

Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



Autores

Luz María Giraldo Echeverri
Alejandro Cardona Echandía
Felipe Ardila Orozco
Valeria Vásquez Estrada
Junior E. Hidalgo Orozco
Ricardo Buitrago Bach
Mateo Zuluaga Gómez
Ana María Gómez Gómez
Carolina Correa González
Mariana Barona Cabrera
Lucila Echeverri Garzón
Luisa Fernanda Domínguez Mejía
Sofía Illatopa Marín
Jean Sebastian Moreno Puello
Laura Marcela Soto Monsalve
Daniel Felipe Quintero Virviescas
Lorena Mazo Betancur
Juliana Vargas Arboleda
Lina María Herrera Agudelo
Juan David Osorio Correa
Ximena María Vazart Hernández
Andrés Calle Meneses
María Salomé Rivera Martínez
Santiago Ramírez Cantillo
María José García Tirado
José Manuel Flórez Ramos
Juan Camilo Botero Guarín

Abordaje inicial de **causas de paro cardiorrespiratorio**

Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez
Luz María Giraldo Echeverri
Sofía Illatopa Marín
Andrés Calle Meneses

616.12
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

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

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina

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

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina: Marco Antonio
González Agudelo

Coordinadora Editorial: Lisa María Colorado Rodríguez

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Corrección de Estilo: Weimar Toro

Diagramación: Editorial UPB

Imagen portada: Shutterstock 2194048177

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Medellín - Colombia

Radicado: 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

Nota aclaratoria:

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



Contenido

Prólogo.....	7
Enfoque y manejo de causas obstructivas (neumotórax) en el servicio de urgencias.....	9
Luz María Giraldo Echeverri, Alejandro Cardona Echandía y Felipe Ardila Orozco	
Enfoque y manejo de causas obstructivas (taponamiento cardíaco) en el servicio de urgencias.....	29
Valeria Vásquez Estrada y Junior E. Hidalgo Orozco	
Enfoque y manejo del paciente intoxicado en el servicio de urgencias.....	45
Ricardo Buitrago Bach y Mateo Zuluaga Gómez	
Enfoque y manejo de tromboembolismo pulmonar en el servicio de urgencias.....	64
Ana María Gómez Gómez, Carolina Correa González y Mariana Barona Cabrera	
Enfoque y manejo de síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias.....	85
Lucila Echeverri Garzón, Luisa Fernanda Domínguez Mejía y Mateo Zuluaga Gómez	
Enfoque y manejo de sepsis en el servicio de urgencias	109
Sofía Illatopa Marín, Luz María Giraldo Echeverri, Jean Sebastian Moreno Puello y Laura Marcela Soto Monsalve	
Arresto cardíaco asociado al trauma	129
Juan Camilo Botero Guarín, Daniel Felipe Quintero Virviescas y Lorena Mazo Betancur	



Enfoque y manejo de causas de paro en gestantes (ABCDEFGH) en el servicio de urgencias	147
Valeria Vásquez Estrada, Juliana Vargas Arboleda, Lina María Herrera Agudelo y Juan David Osorio Correa	
Enfoque y manejo de la hipokalemia e hiperkalemia en el servicio de urgencias	166
Luz María Giraldo Echeverri, Ximena María Vazart Hernández y Luisa Fernanda Domínguez	
Enfoque y manejo de la hipotermia en el servicio de urgencias	186
Andrés Calle Meneses	
Enfoque y manejo de la hipovolemia en el servicio de urgencias	204
Andrés Calle Meneses, María Salomé Rivera Martínez y Ximena María Vazart Hernández	
Enfoque del paciente con hipoxemia	224
Santiago Ramírez Cantillo, María José García Tirado y Mateo Zuluaga Gómez	
Abordaje del paciente con acidosis o alcalosis en el servicio de urgencias	243
Santiago Ramírez Cantillo, Ricardo Buitrago Bach y Mateo Zuluaga Gómez	
Infusiones, diluciones y cálculos de medicamentos en reanimación cardiopulmonar	256
José Manuel Flórez Ramos	
Enfoque y manejo del shock circulatorio en el servicio de urgencias	273
Juan Camilo Botero Guarín, Daniel Felipe Quintero Virviescas y Lorena Mazo Betancur	



Prólogo

«El médico competente, antes de prescribir una medicina a su paciente, debe no solo conocer la enfermedad que pretende curar, sino también comprender los hábitos y la constitución del enfermo».

Marco Tulio Cicerón

En el ámbito intrahospitalario, el paro cardiorrespiratorio se presenta como un evento de trascendental importancia clínica. La diferencia entre la vida y la muerte puede depender de intervenciones precisas y oportunas. Sin embargo, abordar adecuadamente esta situación crítica resulta imposible sin una comprensión profunda de sus causas. Es aquí donde la clasificación en 5 Hs y 5 Ts, distinción reconocida en la literatura médica, cobra una relevancia fundamental. Este libro se adentra en el complejo mundo de las 5 Ts, ofreciendo una guía exhaustiva para su identificación y manejo en el servicio de urgencias.

Se busca aportar un enfoque meticuloso hacia la reanimación cardiopulmonar (RCP) y la pronta identificación de las causas reversibles. Cada minuto cuenta, y la capacidad de reconocer y tratar estas causas puede ser decisiva para restaurar la circulación espontánea del paciente, mejorar su pronóstico y elevar sus posibilidades de supervivencia.

El contenido del presente libro, despliega con claridad y profundidad la temática, abarcando desde el manejo de causas obstructivas como el neumotórax y el taponamiento cardíaco, hasta el tratamiento de intoxicaciones y el abordaje de situaciones críticas como el tromboembolismo pulmonar y el síndrome coronario agudo. Se dedica una atención significativa al tratamiento de la sepsis, condición que puede precipitar rápidamente un paro cardiorrespiratorio si no se interviene de manera efectiva, sin descuidar situaciones especiales; explora el arresto cardíaco asociado al trauma y las complejidades del paro cardiorrespiratorio en gestantes.



Esta herramienta bibliográfica es esencial para cualquier profesional de la salud involucrado en la reanimación cardiopulmonar. Ofrece una visión detallada de las causas reversibles del paro cardiorrespiratorio, proporciona un recurso valioso para perfeccionar el manejo de estas urgencias vitales, asegurando que los pacientes reciban el mejor cuidado posible en los momentos más críticos.



Enfoque y manejo de causas obstructivas (**neumotórax**) en el servicio de urgencias

Luz María Giraldo Echeverri

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General enlace de Ginecología y Obstetricia, Hospital General,
Medellín - Colombia.

Residente electa programa de ginecología y obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín - Colombia.

ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5050-7238>.

Correo: medicinaluzmaria@gmail.com

Alejandro Cardona Echandía

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médico General de apoyo quirúrgico, Hospital General, Medellín - Colombia.

Residente electo programa de ortopedia y traumatología, Universidad CES,
Medellín - Colombia.

ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6920-3525>.

Correo: alejandrocardonaechandia@gmail.com

Felipe Ardila Orozco

TAPH, Médico y Magíster en Gestión de Urgencias y Emergencias.

Coordinador del Centro Regulador de Urgencias y Emergencias (CRUE), Medellín,
Coordinador del Sistema de Emergencias Médicas (SEM) de Medellín de la Secretaría
de Salud de Medellín, adjunto al Sistema Integrado de Seguridad y Emergencias (SIES),

Docente del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud,
Universidad Pontificia Bolivariana.

Médico tripulante Ambulancia Aérea. Socorrista.

ORCID: <https://orcid.org/my-orkid?orkid=0009-0007-9688-5235>

Correo: felipe.ardilao@upb.edu.co



I Introducción

El trauma de tórax, por epidemiología, constituye uno de los sistemas que con mayor frecuencia se ve comprometido en el contexto del paciente politraumatizado en los servicios de urgencias, por lo que su adecuado abordaje y el reconocimiento precoz de su amplio espectro de presentaciones puede impactar en el desenlace y manejo del paciente¹. Actualmente, alrededor de un 30% de los pacientes con politrauma, se les ha logrado documentar trauma de tórax, logrando atribuir una causa de mortalidad del 25%, dependiendo de la magnitud de este^{2,3}.

Dentro de las principales causas de mortalidad que representa el trauma de tórax, se encuentran la falla circulatoria y ventilatoria, las cuales desde el primer abordaje del paciente pueden ser identificadas; es por esto, por lo que las guías y protocolos que se escriben sobre el manejo de estos pacientes realizan hincapié en mostrar la importancia de ese primer abordaje, dando un manejo ágil y riguroso de los pacientes, tanto desde el área prehospitalaria como desde el primer contacto médico^{3,4}.

La presentación del trauma de tórax puede ser diversa y multifactorial, con múltiples escenarios posibles, allí es donde la cinemática y el mecanismo de trauma serán fundamentales para encaminar el abordaje. Dentro de los principales causantes se encuentran los accidentes de tránsito, laborales o agresiones personales, sin dejar a un lado el trauma civil y militar. Dentro de las presentaciones clínicas más representativas se conocen dos mecanismos de trauma que engloban en gran parte la totalidad de los escenarios clínicos, los cuales son el trauma cerrado de tórax y el trauma penetrante, además de los mecanismos como la desaceleración rápida y los ocasionados por onda expansiva o estallido⁵.

Si se habla del primer abordaje de estos pacientes, la identificación precoz de lesiones potencialmente mortales como lo son el neumotórax a tensión, hemotórax masivo, lesiones de grandes vasos y el taponamiento cardíaco son claves, puesto que, inicialmente, son las que impactan en la mortalidad de los pacientes. En el contexto del Neumotórax el manejo inicial del paciente son medidas de soporte que incluyen oxigenoterapia y analgesia, se conoce que un 25% requieren de intervenciones adicionales como descompresión mecánica o paso de sonda a tórax (toracostomía) o un manejo abierto como toracotomía^{2,3}.

Por otro lado, el neumotórax no solo se presenta en el escenario del trauma; existen un sinnúmero de patologías que afectan la estructura del parénquima pulmonar, desde las vías bronquiales hasta alveolares, las cuales van a permitir el paso o el flujo de aire hasta la cavidad pleural, generando así un neumotórax. Dentro de estas, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y las etiologías que generan fibrosis pulmonar son las que con mayor frecuencia lo ocasionan⁶.

■ Epidemiología

Como se mencionó anteriormente, el neumotórax puede presentarse en múltiples escenarios, dentro de los cuales es posible clasificar etiologías traumáticas y no traumáticas. En realidad, las causas traumáticas son más frecuentes, debido a la alta accidentalidad y a la incidencia de agresiones personales, pero no se deben aislar las otras causas⁷.

Como factor de riesgo para presentar neumotórax de origen no traumático, se ha documentado que en pacientes fumadores aumenta el riesgo de neumopatía a corto y largo plazo, encontrando un riesgo de desarrollar neumotórax espontáneo hasta 22 veces en hombres y 9 veces en mujeres, en comparación con personas no fumadoras. En pacientes con un parénquima pulmonar enfermo, se documentan un aproximado de 26 casos por cada 100.000 pacientes al año, siendo la EPOC la que más casos aporta, con una frecuencia de diagnóstico anual de 6,3 casos por cada 100.000 hombres y 2 casos por cada 100.000 mujeres⁷.

Dentro de las otras causas de neumotórax no traumático se encuentra la etiología iatrogénica, esta se puede dar por la realización de procedimiento como punción transtorácica para estudios tipo biopsia, en accesos venosos o intervencionismo en los cuales se presenta una incidencia hospitalaria de 5 casos por cada 10.000 pacientes y depende exclusivamente de la experiencia del personal⁷.

Las tasas de mortalidad que se describen de pacientes de neumotórax son muy bajas, esta es de aproximadamente 1,26 y 0,62 muertes por cada millón de personas al año en hombres y mujeres, respectivamente; excepto en los casos donde el tipo de presentación sea de neumotórax a tensión que alcanza tasas de mortalidad en el ámbito extrahospitalario del 15% y en el hospitalario del 8% aproximadamente⁸.



I Definición

Se entiende por neumotórax a la presencia de aire en la cavidad pleural, creando un espacio no fisiológico entre ambas pleuras, ocasionado por un efecto de válvula unidireccional que, dependiendo de su volumen, puede desplazar o comprimir otras estructuras del tórax; ya sea el mismo parénquima pulmonar o hasta estructuras del sistema circulatorio. El aire puede provenir de una comunicación entre la atmósfera y el espacio pleural, lesión del parénquima pulmonar, ruptura esofágica, lesión del árbol traqueobronquial, ruptura de la pleura visceral o lesión de órganos abdominales^{1,3}.

El neumotórax, sea traumático o no traumático, lo podemos clasificar de varias maneras, la más común es entendiéndolo a partir del acceso a la cavidad pleural:

- **Neumotórax simple:** en este no hay comunicación con la atmósfera. Proviene de lesiones propias del sistema respiratorio como del parénquima pulmonar, compromiso del árbol traqueobronquial, lesiones de la vía digestiva (esofágicas o intraabdominales). A su vez, estos pueden clasificarse en **Espontáneo primario**, que ocurre en pacientes con parénquima pulmonar sano (fumar, ampollas subpleurales, predisposición genética) y ocurren con mayor frecuencia en pacientes jóvenes de aproximadamente 20 a 30 años; **Espontáneo secundario** se da por complicación de enfermedad pulmonar subyacente en pacientes de mayor edad (Enfermedad pulmonar Obstructiva crónica, enfisema, fibrosis quística, neoplasia maligna de pulmón, infecciones pulmonares necrotizantes, *Pneumocystis jirovecii*, neumonía bacteriana, tuberculosis, neumotórax catamenial, VIH) y **iatrogénico** en pacientes con ventilación mecánica con excesiva presión positiva, pasos de catéter venoso central o toma de biopsias^{1,3,9}.
- **Neumotórax abierto:** en este encontramos un mecanismo penetrante que presenta una comunicación con la atmósfera por la pérdida de integridad de los tejidos. En nuestro medio, la principal causa son lesiones por agresión, ya sea por arma corto punzante o herida por arma de fuego. Es importante recordar que en este tipo de traumas es frecuente la presentación de hemotórax concomitante, por lo que el sistema circulatorio también debe ser evaluado de forma pertinente^{1,3,9}.

Asimismo, dependiendo de la magnitud y del volumen del neumotórax este puede presentarse de forma asintomática en el contexto de pacientes con neumotórax laminares, sintomático con la manifestación clínica principal de disnea o hasta el escenario de choque obstructivo, como en el caso del **Neumotórax a Tensión**, donde ya se encuentra un desplazamiento de estructuras cardiovasculares y respiratorias. El fenómeno del neumotórax a tensión toma como punto de inicio un aumento de la presión intratorácica en una cavidad que es rígida, que de forma progresiva generará un colapso del parénquima pulmonar y posterior la compresión de estructuras vasculares, lo que dará como respuesta una disminución de la contracción ventricular, disminuyendo el retorno venoso, lo que puede ocasionar colapso cardiovascular al paciente. Su incidencia es subestimada, sin embargo, se piensa que pueden ocurrir desde el 1-3% de los pacientes con trauma mayor. Esta es considerada como una de las lesiones amenazantes del sistema cardiorrespiratorio por su compromiso hemodinámico^{1,3,9}.

■ Anatomía y fisiología

El sistema respiratorio es el encargado de realizar el proceso de ventilación y respiración; anatómicamente, este se divide en vía superior e inferior. La vía aérea superior se divide a su vez en nasofaringe, orofaringe y laringe, esta última se encarga de conducir el aire. La glotis es el sitio límite entre ambas vías y lugar donde inicia la vía aérea inferior con la tráquea, los bronquios, bronquiolos y alvéolos⁹.

Es importante tener clara la anatomía del tórax, en la región lateral encontramos las líneas axilares (anterior, media y posterior); en la región posterior están las líneas escapulares, medio escapular, paravertebral y media; en la región anterior las estructuras anatómicas de importancia son las clavículas, manubrio esternal, reborde costal y apófisis xifoides; ya en la región posterior son la base del cuello, apófisis espinosa de C7 y reborde costal^{10,11}.

El área toracoabdominal se divide en anterior por la línea medio claviclar entre quinto y séptimo espacio intercostal (EIC); lateral por la línea axilar media entre séptimo y noveno EIC; y posterior por línea escapular entre noveno y onceavo EIC. El área precordial está delimitada a la izquierda por la línea axilar anterior, a la derecha por la línea medio claviclar derecha, en la parte superior por las clavículas y, en la parte inferior, por el reborde costal^{10,11}.



La cavidad torácica se divide en tres compartimentos grandes, dos espacios pleurales y un espacio mediastinal. Está conformada por la parrilla costal y doce pares de costillas las cuales tienen, entre sus funciones, la protección de los pulmones. Las costillas en la región posterior están unidas a la columna y en la región anterior al esternón. Múltiples grupos musculares ayudan en el proceso de la ventilación, entre ellos cabe mencionar los músculos intercostales y el diafragma, que es el principal músculo relacionado con la ventilación, el cual al contraerse expande el tórax, generando cambios de presiones intratorácicas negativas y, así, permite el ingreso del aire en la inspiración^{10,11}.

En las cavidades pleurales se encuentran ubicados los pulmones, que están soportados por el diafragma. El pulmón derecho se divide en tres lóbulos y el pulmón izquierdo en dos, los cuales contienen en su interior las ramificaciones de bronquios, bronquiolos y alveolos, estos últimos en contacto con el sistema circulatorio, lugar donde se realiza el intercambio gaseoso. Ambos pulmones tienen una porción superior llamada ápex, vértice o cúpula y una porción inferior conocida como base^{10,11}.

Ambos pulmones están recubiertos por dos capas (pleuras), que son membranas serosas, una en contacto directo con el tejido pulmonar y sin inervación sensitiva, llamada pleura visceral y otra en contacto con la pared torácica interna, conocida como pleura parietal. Esta pleura se encuentra dividida anatómicamente en tres porciones: costal, diafragmática y mediastínica. Cuando algún estímulo la irrita, el dolor se manifiesta localmente. Entre ambas pleuras existe un espacio virtual, denominado espacio pleural, el cual está ocupado por el líquido pleural. En patologías como el neumotórax, este espacio aumenta de tamaño por el aire que lo ocupa^{10,11}.

■ Fisiopatología

Las conductas fisiológicas descritas se pueden ver alteradas por los mecanismos de lesión mencionados previamente. Entre ellos, el trauma contuso y compresión, en el cual la fuerza se aplica inicialmente sobre la caja torácica, causando fracturas costales y se va expandiendo a través de los órganos. Esta onda de energía causa daños como desgarros, hemorragias y compresiones. Las fuerzas de desaceleración pueden ocasionar rupturas, cortes y compresión. El mecanismo penetrante va a variar la gravedad, dependiendo del área anatómica,

la profundidad, longitud, ancho, dimensión o angulación del objeto. La lesión por estallido se afecta por ondas de presión y cambios de presión atmosférica, como en vuelos en aeronaves, inmersiones o explosiones. En algunas ocasiones las lesiones internas suelen ser más graves que las externas o visibles¹².

Teniendo en cuenta lo anterior, las consecuencias fisiopatológicas son complejas, resultando en alteraciones de la mecánica ventilatoria, el intercambio de gases y el sistema cardiovascular ya mencionadas¹².

El espacio pleural tiene una presión negativa de - 5 mmHg, la cual fluctúa en el proceso de inspiración y expiración. Con la pérdida de la presión negativa cuando ocurre el neumotórax, se tiende al colapso del pulmón hasta que ocurre un equilibrio en las presiones. La relación ventilación/perfusión se ve alterada, causando disnea e hipoxemia. Si continúa el ingreso de aire, la presión intratorácica se torna positiva, trayendo como consecuencia que los grandes vasos y el corazón presenten compresión y se desplacen, alterando el retorno venoso, el llenado diastólico y el gasto cardíaco. Lo que da como resultado el estado de choque en el paciente¹².

■ Manifestaciones clínicas

El síntoma cardinal de los pacientes que presentan neumotórax (ya sea de origen traumático o espontáneo) es disnea o sensación de ahogo, falta de aire y discomfort torácico de características pleuríticas, por lo que un buen interrogatorio es clave para su diagnóstico clínico. En el contexto del paciente politraumatizado, donde hay más de un sistema comprometido y pueden existir lesiones distractoras por dolor, es útil realizar una valoración sistemática en búsqueda de estigmas de trauma o lesiones que no sean tan evidentes en el examen físico; por esto, cada vez más se están implementando los estudios imagenológicos en el primer abordaje del paciente, los cuales facilitan el abordaje completo de los mismos, sin que se escapen lesiones que pueden impactar en el pronóstico y la mortalidad³.

Además de los síntomas referidos por el paciente al ingreso, en la valoración clínica hay dos elementos fundamentales que son de gran utilidad para sospechar la posible existencia de neumotórax en el paciente; el primero es la inspección donde se pueden apreciar cambios en el patrón respiratorio, cambios en la mecánica ventilatoria, signos clínicos de cianosis central o periférica, hasta una postura de



trípode que puede hacernos sospechar el compromiso respiratorio del paciente. Por otra parte, en los signos vitales de ingreso, la presencia de hipotensión, taquicardia e hipoxemia pueden simbolizar el compromiso cardiopulmonar del mismo. Por hallazgos en el examen físico, la presencia de ingurgitación yugular o plétora facial puede simbolizar desplazamiento o compresión de algunas estructuras anatómicas. El hallazgo auscultatorio cardinal es la hipoventilación en alguno de los focos pulmonares y sonidos hiperresonantes a la percusión del tórax¹³⁻¹⁵.

■ Ayudas diagnósticas

La radiografía torácica estándar, postero anterior en posición de pie, es la prueba inicial habitual para acompañar el diagnóstico de neumotórax. Esta suele mostrar pérdida de las marcas pulmonares en la periferia y una línea pleural que transcurre paralela a la pared torácica. Las radiografías laterales identifican el neumotórax en un 14% adicional de los casos¹³.

Actualmente, no se ha establecido un método para determinar el tamaño exacto de un neumotórax en una radiografía. Para esto se han utilizado diferentes estrategias, como el **índice de Light**, el **método de Rhea** y el **de Collins**. El índice de Light consiste en medir el diámetro del pulmón colapsado y el diámetro del hemitórax, asumiendo que la razón entre el cubo de ambas medidas se correlaciona con el volumen del neumotórax. En el método de Collins, al igual que en el de Rhea, se miden tres distancias inter pleurales, pero se relacionan con las medidas tomadas con la Tomografía Computarizada (TC) helicoidal¹⁴.

Se ha intentado mejorar el diagnóstico de neumotórax con estudios como TC y la ecografía, los cuales han aumentado 3,5 veces los hallazgos torácicos de significado clínico inespecífico o insignificante. La TC de tórax detecta entre 25% y 40% de los neumotórax que no se observan en una radiografía torácica. Si una radiografía de tórax no demuestra neumotórax, pero existe la sospecha clínica con base en las manifestaciones (p. ej., en pacientes asintomáticos con alto riesgo, individuos con neumopatía subyacente, sometidos a ventilación con presión positiva o después de biopsia pulmonar), la conducta ideal sería tomar una TC de tórax^{13,14}.

Por medio de TC de tórax, se puede diferenciar entre una bula o un neumotórax, debido a que las bulas grandes en pacientes con EPOC pueden tener el aspecto de un neumotórax, aunque en este último la línea pleural transcurre paralela con la pared torácica y cruzan más de un segmento pulmonar, mientras que la bula tiene un aspecto cóncavo medial y se limita a un lóbulo¹³.

La ecografía ha evolucionado hasta convertirse en una herramienta indispensable en el diagnóstico rápido y preciso de la mayoría de los trastornos respiratorios agudos, como es el caso del neumotórax. Es indiscutible la utilidad de esta herramienta para el abordaje del paciente crítico en las unidades de cuidados intensivos o servicios de emergencias. Los primeros estudios de Lichtenstein et al., establecieron la superioridad de la ecografía pulmonar en comparación con la radiografía de tórax para detectar el neumotórax, con sensibilidades y especificidades que oscilan entre el 66% y el 100% y entre el 91% y el 100%, respectivamente¹⁶⁻¹⁸.

El pulmón y la pleura normales se caracterizan por dos hallazgos ecográficos: deslizamiento pulmonar y líneas A. Mediante ultrasonografía bidimensional convencional, la pleura visceral y parietal normal aparece como una línea blanca brillante (hiperecogénica), que brilla con las respiraciones a medida que la pleura visceral se desliza hacia adelante y hacia atrás contra la pleura parietal. Un hallazgo principal para diagnosticar neumotórax es la ausencia de deslizamiento pulmonar, la presencia de aire entre la pleura visceral y parietal en el neumotórax impide la propagación de ondas de ultrasonido más allá de la pleura parietal, asimismo, no se ve la apariencia deslizante y brillante creada por la pleura yuxtapuesta¹⁸.

La presencia de deslizamiento pulmonar descarta definitivamente el neumotórax con un valor predictivo negativo del 100%; sin embargo, la ausencia de deslizamiento pulmonar no es específica del neumotórax y se puede observar en otros escenarios como adherencias infecciosas/inflamatorias, fibrosis, pérdida de volumen pulmonar, atelectasia masiva, etc; por lo que el Valor Predictivo Positivo (VPP) para neumotórax es del 87% en la población general, pero cae al 56% en los pacientes críticos y al 27% en pacientes con insuficiencia respiratoria^{17,18}.

Si no hay deslizamiento pleural, existen herramientas para ayudar al diagnóstico diferencial, como el hallazgo concomitante de líneas B, que descarta la presencia de neumotórax (especificidad del 100%) y la identificación del punto pulmonar descrito por Lichtenstein, el cual es el único hallazgo patognomónico



de neumotórax, confirmando el diagnóstico. Esto se explica por el aumento del contacto parietal del pulmón colapsado con la inspiración. Propiamente, el punto pulmonar es el borde de un neumotórax o el límite entre el pulmón colapsado y el aireado^{17,18}.

Existen ecografías que se realizan como parte del examen inicial y la reanimación del paciente traumatizado, conocidas como Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) y FAST extendido (FAST-E), el cual se utiliza cuando se añaden vistas para evaluar el neumotórax. Su objetivo principal es determinar la presencia de líquido libre patológico a nivel pericárdico, intratorácico o intraperitoneal, que aparece como una colección hipoeoica o anecoica (es decir, gris oscuro o negra), o la presencia de neumotórax. La única contraindicación para el examen FAST es la necesidad de una cirugía inmediata. El orden estándar de evaluación es el siguiente: pericárdico, flanco recto (vista heparrenal o «bolsa de Morrison»), flanco izquierdo (vista peri esplénica), pélvico (vistas retro vesicales y evaluaciones torácicas (neumotórax)) y hemotórax¹⁹.

Manejo en urgencias

Durante el abordaje y evaluación inicial de un paciente con sospecha de neumotórax, lo primero es evaluar la estabilidad hemodinámica del mismo y su posible compromiso ventilatorio, por lo que puede emplearse sin ninguna limitación la estrategia ABCD (A: Vía aérea, B: Ventilación, C: Circulación, D: Valoración neurológica) planteada en las guías de la ATLS, con este enfoque desde la valoración inicial se estarán evaluando lesiones potencialmente mortales, el riesgo o no de deterioro y la posibilidad de anticiparse a algunos hechos. Con la simple pregunta al paciente sobre su nombre y su motivo de consulta, logramos valorar de forma rápida y acertada el sistema cardiovascular, respiratorio y neurológico. En el contexto de trauma, se debe indagar al primer respondiente sobre la cinemática, los hallazgos en la escena y estado del paciente; estos serán de suma importancia para evaluar riesgos y posibles lesiones. Posterior al ingreso del paciente, se deben registrar los signos vitales iniciales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno) y realizar monitoreo con cardioscopio en caso de requerirse. Esta valoración debe ser metódica y rigurosa, pero puede realizarse de forma simultánea, por lo que el trabajo en equipo es primordial^{3,20}.

El último elemento de la valoración inicial es una adecuada exposición del paciente, la cual será de gran utilidad para valorar el grado de expansibilidad del tórax, simetría, signos indirectos de dificultad respiratoria o en su contexto estigmas de trauma que indiquen posibles lesiones intratorácicas, heridas soplantes, penetrantes, avulsión, laceraciones, equimosis y la valoración de lesiones extratorácicas. Una vez expuesto el tórax, esto permitirá una adecuada auscultación de los focos pulmonares en búsqueda de hallazgos patológicos, palpación para identificar deformidades o presencia de enfisema subcutáneo y percusión en caso de ser requerida^{3,20}.

La valoración cefalocaudal es secuencial y no se deben omitir pasos de esta. Con cada uno de los elementos del ABCD se pueden sospechar lesiones amenazantes de la vida o potencialmente mortales (tabla 1). El personal médico debe considerar medidas iniciales como garantizar una adecuada permeabilidad de la vía aérea, una oportuna oxigenoterapia con los diversos dispositivos que se cuentan en el servicio de urgencias (tabla 2) y reposición con líquidos o cristaloides por vía intravenosa, sin olvidar que una buena analgesia y control del dolor será un pilar fundamental que hay que impactar (tabla 3).

Tabla 1. Lesiones amenazantes de la vida y potencialmente mortales

Lesiones amenazantes de la vida	Potencialmente mortales
A - Vía aérea: <ul style="list-style-type: none"> - Obstrucción de la vía aérea. - Lesiones en laringe. - Lesión traqueobronquial. 	<ul style="list-style-type: none"> - Neumotórax simple. - Hemotórax. - Tórax inestable. - Contusiones pulmonares. - Lesiones cardíacas contusas o penetrantes. - Ruptura traumática de la aorta o lesiones de grandes vasos. - Lesión traumática diafragmática. - Rupturas traumáticas del esófago.
B - Ventilación: <ul style="list-style-type: none"> - Neumotórax a tensión. - Hemotórax masivo. - Laceraciones traqueobronquiales. 	
C - Circulatorio: <ul style="list-style-type: none"> - Hemotórax masivo. - Taponamiento cardíaco. 	
D - Valoración Neurológica: <ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo intracraneal severo. - Shock medular. 	

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia³.

**Tabla 2.** Dispositivos de Oxigenoterapia

Dispositivos Bajo Flujo	Dispositivos Alto Flujo
<ul style="list-style-type: none">• Cánula nasal.• Máscara simple.• Mascarillas con reservorio.<ul style="list-style-type: none">- Máscara de Reinhalación parcial.- Máscara de no Reinhalación.	<ul style="list-style-type: none">• Sistemas cerrados:<ul style="list-style-type: none">- Bolsa-válvula-máscara (BVM).- Cámaras faciales.• Sistemas abiertos:<ul style="list-style-type: none">- Venturi.- Pieza en T.

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia³.**Tabla 3.** Dosis analgésicas IV para manejo del dolor

Opioides sistémicos IV	<ul style="list-style-type: none">- Fentanilo IV: 1-2 mcg/kg. Se puede repetir cada 2-5 minutos.- Hidromorfona IV: 0,015mg/kg 0,2-0,5 mg, se puede repetir cada 5 minutos.- Morfina IV: 1- 3 mg, se puede repetir cada 5 minutos.
Antiinflamatorios no esteroideos	<ul style="list-style-type: none">• Ketorolaco:<ul style="list-style-type: none">- Edad < 65 años y peso ≥ 50 kg: 30 mg IV cada 12 horas.- Edad ≥ 65 años o peso < 50 kg: 15 mg IV cada 12 horas.• Diclofenaco: 75 miligramos IV cada 12 horas.

Fuente: Elaboración propia con base en las referencias²¹.

Cuando esta valoración inicial concluye, el personal ya debe tener un derrotero de posibles diagnósticos diferenciales que serán confirmados por una valoración secundaria meticulosa, considerando el uso de ayudas diagnósticas complementarias. Si bien el diagnóstico de neumotórax se logra en gran parte por clínica, estudios iniciales como una radiografía del tórax, una FAST-E o la realización de TC pueden ser útiles.

Como se mencionó anteriormente, la presentación del paciente con neumotórax es amplia; se puede cursar desde un paciente completamente asintomático hasta uno que presente inestabilidad hemodinámica y colapso cardiorrespiratorio, lo que se ve en el contexto del paciente con neumotórax a tensión. Luego de una identificación clínica del mismo, el proceder inmediato es realizar medidas de descompresión de la caja torácica. La ATLS propone la descompresión perpendicular con aguja de catéter en el quinto espacio intercostal, un poco

anterior a la línea axilar media ipsilateral al hemitórax comprometido, logrando una tasa de éxito > 90% (Imagen 1). La descompresión torácica con aguja en pacientes con sospecha de neumotórax a tensión puede realizarse, de manera efectiva, en el segundo espacio intercostal en la línea medio clavicular (2º EIC, LMC) o en el quinto espacio intercostal en la línea medio axilar (5º EIC, LMA). Aunque el abordaje anterior ha sido tradicionalmente preferido, evidencia reciente sugiere que el acceso lateral presenta mayor tasa de éxito en alcanzar la cavidad pleural, especialmente en pacientes con tórax ancho o tejido subcutáneo prominente. El ATLS (10ª edición) reconoce ambos sitios como válidos y se recomienda el uso de catéteres, de al menos, 8 cm de longitud para garantizar una descompresión efectiva. La elección del sitio debe basarse en la anatomía del paciente, la disponibilidad del equipo y la experiencia del operador.

● **Imagen 1.** Descompresión perpendicular con aguja de catéter en el quinto EIC.



Fuente: Elaboración propia.

Una vez se libere la presión de forma emergente del tórax y se realice el diagnóstico de neumotórax, el proceder será la inserción de una sonda a tórax (Toracotomía) para lograr mantener equilibradas las presiones y evitar nuevamente el aumento desproporcionado de presión intratorácica³.

Pasos para pasar un tubo a tórax²²⁻²⁵

Puede visualizar el paso a paso en la imagen 2.

- Explique el procedimiento al paciente.
- Si clínicamente está indicado, oxigene y monitoree al paciente. Eleve la cabecera de la cama aproximadamente 30 grados para bajar el diafragma y disminuir el riesgo de lesión este, el bazo y el hígado. Separar el brazo



del lado afectado sobre la cabeza del paciente y sujetarlo. Considere administrar analgésicos parenterales o sedación. Además, considere el uso de antibioticoterapia profiláctica.

- Medidas de asepsia quirúrgica y cubra el campo estéril.
- Escoja el tubo correcto para el procedimiento, tubos de bajo calibre 26-28 Fr para neumotórax. Tubos por encima de 32 Fr para hemotórax; igualmente, tener en cuenta la contextura del paciente para definir el diámetro del tubo.
- Elija sitio de incisión lateral al borde del pectoral mayor y el tejido mamario y no a través de estas. Entre el 4 o 5 EIC con línea axilar anterior o medio axilar.
- Sostenga el tubo junto a la pared torácica con la punta de este a nivel de la clavícula para estimar la distancia a la que debe avanzar el tubo desde el sitio de la incisión hasta el vértice del pulmón. Marque la longitud máxima que debe introducir el tubo para evitar que avance demasiado.
- Use anestesia local generosa, hasta 4 mg/kg de lidocaína al 1% inyectada localmente con o sin epinefrina. Inyecte lentamente el anestésico local, inicialmente haciendo un gran habón en la piel y luego introduciendo hasta el EIC elegido, infiltre sobre la cara superior de la costilla, a través del músculo, el periostio, la pleura parietal y a lo largo de todo el trayecto previsto al paso de la sonda.
- Realice una incisión transversal a través de la piel y el tejido subcutáneo con un bisturí del n.º 10 sobre la costilla.
- Inserte una pinza Kelly grande para empujar y extender los tejidos más profundos, se siente una resistencia cuando se encuentra la pleura parietal.
- Al llegar a la pleura parietal, cierre la pinza y empuje hacia adelante con una presión firme para penetrarla y entrar a la cavidad. Penetrar la pleura suele ser la parte más dolorosa del procedimiento, por lo que se puede administrar una inyección adicional de anestésico local justo antes de penetrarla. Al ingresar a la cavidad pleural, se puede sentir un chasquido palpable y es posible que se produzca una ráfaga de aire o líquido.
- Con solo las puntas de la pinza en la cavidad pleural, extienda la pinza para hacer un orificio en la pleura y luego retírela. Haga la abertura en la pleura parietal lo suficientemente ancha para insertar cómodamente un dedo y el tubo, pero evite una abertura pleural más grande para reducir el riesgo de fuga de aire.
- Siempre que sea posible, deje el dedo en el espacio pleural, haga un barrido de 360 grados para verificar el espacio correcto, sentir adherencias y asegurarse de que no se pierda el orificio.

- Pase el tubo por encima, por debajo o al lado del dedo en el espacio pleural, utilizando la yema del dedo para guiar el trayecto del tubo. Normalmente, el tubo debe pasar con poca resistencia.
- Usando el dedo que permanece en el espacio pleural, dirija el tubo hacia atrás, medial y superiormente, hasta que el último orificio del tubo esté claramente en el tórax. Asegúrese de que todos los orificios del tubo estén dentro del espacio pleural. Gire el tubo 360 grados para reducir la probabilidad de que se doble.
- Confirme la ubicación del tubo: deslice un dedo a lo largo del tubo para verificar que haya entrado en la cavidad pleural, busque condensación en el interior del tubo y escuche el movimiento del aire, que es audible durante las respiraciones, observe el flujo libre de sangre o líquido. Se utiliza una radiografía de tórax para la evaluación definitiva de la colocación del tubo.
- Fije el tubo al sello de agua o succión, previamente ensamblado antes de soltar la abrazadera.
- Pida al paciente que tosa y busque burbujas en la cámara del sello de agua para verificar la permeabilidad del sistema.
- Asegure el tubo, lo habitual es coserlo a la piel con puntos grandes 0 o 1-0 de seda o nylon. Después de usar esta sutura para cerrar la incisión en la piel en el sitio de inserción del tubo, envuelva los extremos apretados y repetidamente alrededor del tubo torácico y átelo firmemente. Ate las suturas lo suficientemente fuerte para evitar que se deslice. Si la incisión en la piel es especialmente larga, use suturas simples adicionales para cerrarla por completo.
- Aplique un vendaje oclusivo de gasa impregnada de vaselina en el punto donde el tubo entra en la piel para ayudar a reducir las fugas de aire.
- Antibióticos profilácticos: para reducir la incidencia de empiema o neumonía asociados con el tubo torácico. Las pautas de la Asociación Oriental de Cirujanos de Trauma recomiendan el uso de cefalosporinas de primera generación durante las primeras 24 horas.

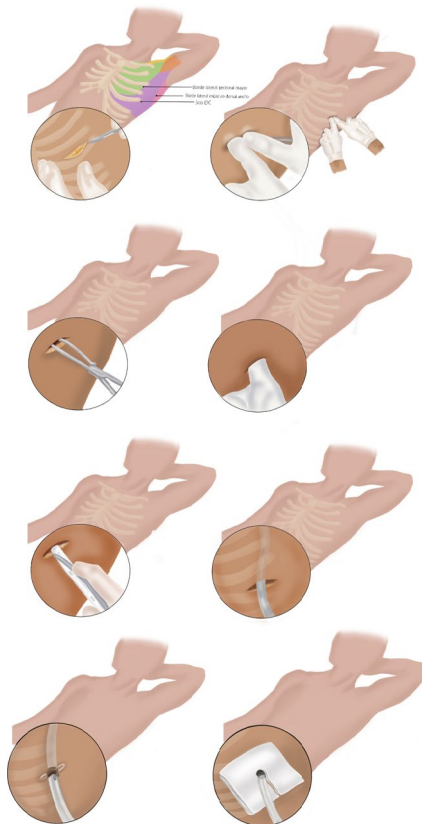
La indicación para la extracción de un tubo torácico es posterior a una radiografía de tórax, la cual demuestra una resolución completa del neumotórax y no debe haber evidencia de una fuga de aire en curso. Antes de retirarlo, interrumpa la succión y establezca un sello de agua. Para retirar el tubo torácico, pídale al paciente que se siente erguido en un ángulo de aproximadamente 45 grados y que inspire profundamente. Use una técnica estéril, limpie la piel y cubra el sitio de



inserción. Se necesita equipo de sutura para cerrar la herida después de retirar el tubo. Mantenga equipo adicional disponible para reinsertar un tubo torácico si el pulmón colapsa. Prepare un apósito de gasa impregnado de vaselina o antibiótico para cubrir la herida²².

Una vez que se retira el tubo, suture la piel tan rápido como sea prudente para el médico. Observe al paciente durante dos a seis horas y obtenga una radiografía de tórax antes del alta. Cualquier aumento de los síntomas requiere una reevaluación inmediata. Transcurridas 48 horas, el paciente podrá retirar el apósito. Retire las suturas entre siete a diez días²².

● **Imagen 2.** Pasos de paso de tubo a tórax.

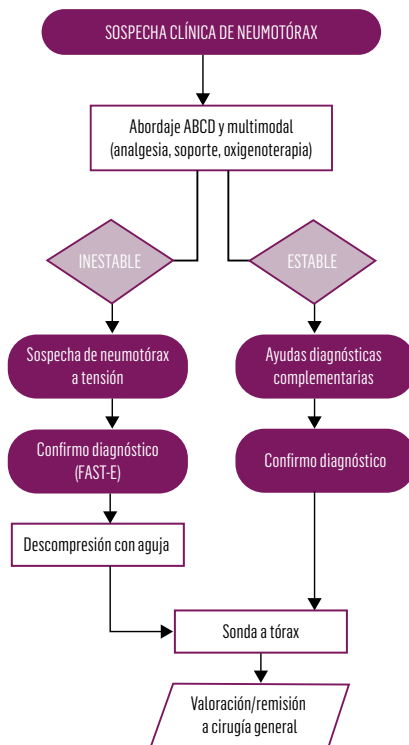


Fuente: Elaboración propia con base en la referencia²⁶.

Algoritmo de manejo

Por medio del cual se realiza un resumen ejecutivo del abordaje de neumotórax en escenario de estabilidad o inestabilidad hemodinámica.

● **Imagen 3.** Manejo inicial neumotórax.



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia ³.

Puntos clave

- El trauma de tórax es una etiología frecuente en el contexto del paciente politraumatizado y la identificación precoz y oportuna de lesiones amenazantes de la vida del paciente juegan un rol fundamental desde el abordaje inicial.



- La ecografía se ha convertido en una herramienta indispensable en el diagnóstico rápido y preciso de neumotórax. Con gran utilidad en el abordaje del paciente crítico en UCI o servicios de emergencias.
- El síntoma cardinal de los pacientes que presentan neumotórax (ya sea de origen traumático o espontáneo) es disnea o sensación de ahogo, falta de aire y disconfort torácico de características pleuríticas, por lo que un buen interrogatorio es clave para su diagnóstico clínico.
- Durante el abordaje y evaluación inicial de un paciente con sospecha de neumotórax lo primero es evaluar la estabilidad hemodinámica del mismo y su posible compromiso ventilatorio, por lo que se debe emplear la estrategia ABCD.
- Luego de una identificación clínica del neumotórax a tensión, el proceder inmediato es realizar medidas de descompresión de la caja torácica y, una vez se libere la presión de forma emergente del tórax, el proceder es la inserción de una sonda a tórax (toracostomía) para lograr mantener equilibradas las presiones y evitar que nuevamente se aumente de forma desproporcionada la presión intratorácica.

Referencias bibliográficas

1. Diaz C. Enfoque y actualización del paciente con trauma. Medellín: Editorial Universidad Pontificia Bolivariana; 2020. Capítulo 5, Trauma cerrado del Tórax; 65-75.
2. Dennis BM, Bellister SA, Guillamondegui OD. Thoracic Trauma. Surg Clin North Am. Oct 2017;97(5):1047-1064..
3. American college of Surgeons. Thoracic trauma. In: Merrick C, Ed. Advanced Trauma Life Support (ATLS). Chicago: American college of Surgeons; 2018. p. 62-81.
4. Ilescas GJ. Manual de Medicina Prehospitalarias de Urgencia. [Internet]. Unidad 63, traumatismo de tórax. México: Editorial Alfil; 2014 [Consultado 20/08/2022]. p. 391-399. Disponible en: <https://clea.edu.mx/biblioteca/files/original/f5369b61876bbf34e626dbbbc157ab41.pdf>
5. Marro A, Chan V, Hass B. Blunt Chest Trauma: Classification and management. Emer Radiol. 2019;26(5): 557-566.
6. Bintcliffe O, Maskell N. Spontaneous pneumothorax. BMJ 2014; 348.
7. McKnight CL, Burns B. Pneumothorax [Internet]. In: StatPearls, Ed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [Consultado 15/02/2023]. p. 1. Disponible en: McKnight CL, Burns B. Pneumothorax [Internet]. In: StatPearls, Ed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022

8. Tschopp JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. *European Respiratory Journal*. 2006;28(3):637-650.
9. Eckstein Marc, Henderson SO. *Rosen's Emergency Medicine*. 7th ed. Estados Unidos. Editorial: Elsevier; 2016. Capítulo 42, thoracic trauma; 387-413.
10. De Keith M, Dalley AF. *Anatomía con orientación clínica*. 7th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013. Capítulo 1, Tórax; 74-192.
11. Netter F. *Atlas de anatomía humana*. 6a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. Sección 3, tórax, anatomía topográfica; 190-233.
12. Nicks BA, Manthey D, Tintinalli. *Medicina de urgencias*. 8a ed. McGraw-Hill Education; 2018. Capítulo 68, Neumotórax; 721-724.
13. García A. Evaluación y manejo del trauma (ETLS) vía aérea y ventilación [Internet]. Capítulo 4, vía aérea y ventilación, atamoros, Tamaulipas: Adiel García Cuellar/ Publicaciones EMS; 2017 [Consultado 10/08/2022]. p.70-99 Disponible: https://www.academia.edu/40010433/ETLS_Evaluación_y_manejo_del_trauma_ADIEL_GARCÍA_CUÉLLAR
14. Haynes D, Baumann M. Management of Pneumothorax. *Semin Respir Crit Care Med*. Dic 2010;31(06):769-80.
15. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Blackmore C, Ball CG, Robertson HL, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg*. 2015;261:1068-1078.
16. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014 Jan 9;4(1):1.
17. Correa-Restrepo J, Restrepo-Moreno M, Peláez LG, Díaz-Cadavid R, López-Vasco J, Rojas MA, et al. Follow-up chest x-ray in patients with asymptomatic posttraumatic pneumothorax. *Rev Colomb Cir*. 2020;35:75-83 <https://doi.org/10.30944/20117582.590>
18. Trujillo LF, Martínez CE, Ángel LF, Jiménez C, Bertolotti A, Takano ÁM, et al. GRUPO EDITOR REVISTA COLOMBIANA DE NEUMOLOGÍA 2016. 2018;30:71.
19. Burguete S, DeArmond DT, Soni NJ, Peters J. Pneumothorax [Internet]. In: Grippi MA, Elias JA, Fishman JA, Kotloff RM, Pack AI, Senior RM, et al, eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 5a ed. McGraw Hill; 2015. [Consultado 18 de Agosto de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1344§ionid=81193412>
20. Pariyadath M, Snead G. Emergency ultrasound in adults with abdominal and thoracic trauma- UpToDate [Internet]. 2022. [citado 20 de agosto de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.consultaremota.upb.edu.co/contents/emergency-ultrasound-in-adults-with-abdominal-and-thoracic-trauma/print?search=fast&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1



21. Edward RM, Fishman S, Crowley M. Management of acute perioperative pain in adults. - UpToDate [Internet]. 2022. [citado 20 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate-com.consultaremota.upb.edu.co/contents/management-of-acute-perioperative-pain-in-adults/print?search=https:%2F%2Fwww-uptodate-com.consultaremota.upb.edu.co%2Fcontents%2Fmanagement-of-acute-perioperative-pain-in-adults%3Fsearch%3Danal>
22. Pettiford BL, Luketich JD, Landreneau RJ. The Management of Flail Chest. *Thorac Surg Clin.* Feb 2007;17(1):25-33.
23. Asa M, Kirsch,TD. Tube Thoracostomy. In: James R, Ed. Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine and Acute Care. Elsevier; 2019. 7a Ed. ; 196-220.
24. Scoot S. Tube Thoracostomy and Emergency Needle Decompression of Tension Pneumothorax. In: Grand C, Ed. Pfenninger and Fowler's Procedures for Primary Care. Elsevier; 2019.4a ed.; 1394-1400.
25. Dante YD, Jarone L. Trauma and Blast Injuries. In: Broaddus VC, Ernst JD, King Jr TE, Lazarus SC, Sarmiento KF, Schnapp LM, et al. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine , 2-Volume Set . 7a ed. Elsevier; 2021.; 1447-1459.
26. Margolis AM, Kirsch TD. Tube thoracostomy. En: Roberts JR, Hedges JR, editores. Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine and Acute Care. 7ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 196-220.e1.



Enfoque y manejo de causas obstructivas (**taponamiento cardíaco**) en el servicio de urgencias

Valeria Vásquez Estrada

Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Monitor - Docente Área Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación,
Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9462-2545>

Correo: valerivasqueze2@gmail.com

Junior E. Hidalgo Orozco

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Especialista en Gerencia de IPS.

Maestría en Dirección y Administración de Empresas.

Coordinador estratégico de servicios asistenciales Neuromédica.

Líder de Quirófanos (E) Neuromédica.

Docente cátedra Laboratorio de Simulación,

Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Google Scholar | www.linkedin.com/in/jremmanuel-hidalgo

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1485-1547>

Correo: junioremmanuel.hidalgo@upb.edu.co

Introducción

El taponamiento cardíaco constituye una urgencia vital; se trata de un síndrome clínico hemodinámico en el que se produce una compresión cardíaca debido a la acumulación de líquido en el pericardio, coágulos, pus o sangre, como resultado de un derrame, traumatismo o ruptura cardíaca. En realidad, representa un continuo de gravedad, desde ligeros incrementos en la presión intrapericárdica sin



repercusión clínica reconocible hasta un cuadro de bajo gasto cardíaco y muerte¹. Esta causa obstructiva, puede desarrollarse a partir de un derrame pericárdico de cualquier origen o cuando el pericardio se cicatriza y se vuelve inelástico. Además, puede cursar con uno de los tres síndromes de compresión pericárdica:

- **Taponamiento cardíaco:** puede ser agudo o subagudo, se caracteriza por la acumulación de líquido pericárdico bajo presión. Las variantes incluyen presión baja (oculta) y taponamiento cardíaco regional.
- **Pericarditis constrictiva:** es el resultado de la cicatrización y la consiguiente pérdida de elasticidad del saco pericárdico. Este síndrome suele ser crónico, pero las variantes incluyen constricción subaguda, transitoria y oculta.
- **Pericarditis efusiva-constrictiva:** caracterizada por una fisiología constrictiva subyacente con un derrame pericárdico coexistente, generalmente con taponamiento cardíaco. Suele confundirse con un diagnóstico único de taponamiento cardíaco; sin embargo, la elevación de las presiones de enclavamiento de la aurícula derecha y la pulmonar después del drenaje del líquido pericárdico, orientan al proceso de constricción subyacente^{2,3}.

Sus causas se detallan en la tabla 1, pero existen diversas formas de clasificar el derrame pericárdico, ya sea según su comienzo (agudo, subagudo o crónico), su distribución y tamaño, la repercusión hemodinámica (ninguna, taponamiento cardíaco, constricción) o su composición (seroso, sanguinolento, quiloso)⁴. En el presente capítulo, se revisarán los aspectos más importantes acerca del abordaje de un paciente con taponamiento cardíaco como una causa reversible de paro.

Definición

El taponamiento cardíaco es el resultado de un derrame pericárdico, que puede ser de instauración rápida o lenta, lo que produce un aumento de la presión intrapericárdica y una disminución del llenado diastólico y, por tanto, una caída del gasto cardíaco. Esta acumulación de líquido puede darse por diversos procesos patológicos (ver Tabla 1), desde los inflamatorios que producen exudado hasta aumentos de la presión venosa sistémica, que dan lugar a una disminución de la reabsorción, resultando en trasudado^{5,6}.

Tabla 1. Causas de derrame pericárdico

Causas de derrame pericárdico	
Sobrecarga	
Enfermedad Inflamatoria	Infecciosas (virus, bacterias, hongos).
	Autoinmunes.
Neoplásicas	Tumores primarios (mesotelioma, fibrosarcoma).
	Metástasis (mama, pulmón, linfoma).
Hemo pericardio	Traumatismo.
	Diseción aórtica.
iatrogénica (procedimientos invasivos, posquirúrgicos).	

Fuente: Elaboración propia.

Es una emergencia médica, donde el diagnóstico y el tratamiento precoz pueden reducir la morbimortalidad; pero su ausencia lleva a consecuencias fatales⁷.

■ Fisiopatología

El pericardio es un saco fibroelástico de doble pared que rodea el corazón. Está formado por una capa visceral monocelular que se encuentra adherida al epicardio, y una capa parietal fibrosa acelular, compuesta principalmente por colágeno y elastina. Entre ambas capas se encuentra la cavidad pericárdica, cavidad virtual que contiene unos 20-50 ml de líquido cuya función es actuar como lubricante entre ambas capas; además, cuenta con inervación y poca vasculatura, que, en caso de un proceso inflamatorio, causa dolor^{2,6,8}.

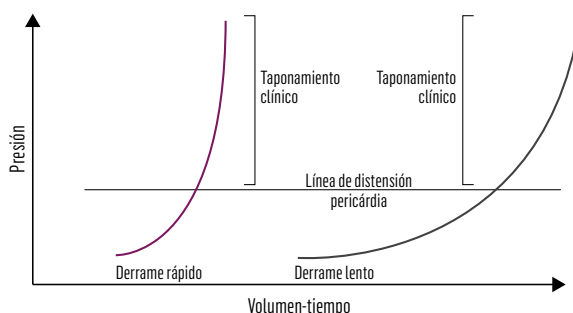
El volumen que ocupa la cavidad pericárdica puede aumentarse debido a un incremento en el líquido seroso (derrame pericárdico propiamente dicho), sangre (hemo pericardio) o pus (pericarditis purulenta). Estos procesos pueden ser rápidos o lentos, con la diferencia que en los lentos la sobrecarga duradera de presión o de volumen dilata el pericardio, mientras que los rápidos vencen el límite de elasticidad pericárdica y se hace inextensible, produciendo la compresión de las estructuras cardíacas. Es importante destacar que, en la formación del taponamiento cardíaco se debe tener presente el volumen intrapericárdico,



el ritmo de acumulación, el tamaño de las cavidades cardíacas, la precarga y la respuesta adrenérgica, ya que de ellos dependen los gradientes de presión, cambios de volumen de las cavidades derechas e izquierdas y la influencia de la frecuencia cardíaca para intentar mantener el gasto cardíaco⁷.

La relación presión-volumen (Figura 1) del pericardio sigue una curva exponencial; la relación inicial es lineal plana, sin cambios de presión con la acumulación de volumen, luego se hace rápidamente ascendente, de forma que pequeños cambios en el volumen causan un incremento de la presión en la cavidad pericárdica, seguido de un rápido ascenso de la presión, casi vertical, que produce el taponamiento. Cuando la acumulación de líquido es aguda, la capacidad de distensibilidad pericárdica es muy baja y con apenas 100 ml de líquido se produce el taponamiento cardíaco. Cuando la acumulación de líquido es lenta, como ocurre en los procesos crónicos (neoplasias, uremia), el pericardio se va adaptando y aumenta en forma progresiva su distensibilidad, por lo que recibe cantidades tan grandes como 2000 ml de líquido. Finalmente, aunque el flujo coronario está disminuido en el taponamiento cardíaco, no hay isquemia miocárdica; este fenómeno se debe a la reducción proporcional del trabajo cardíaco^{5,7,9}.

● **Figura 1.** Curva de presión-volumen^{5,7}.



En la curva de la izquierda (rojo) se observa el ascenso inicial lento de la presión intrapericárdica a medida que aumenta el volumen, seguido de un rápido ascenso de la presión cuando se llega al límite de la distensibilidad pericárdica, dando lugar al taponamiento clínico. En los casos de derrame pericárdico de acumulación lenta, la curva de presión-volumen se desplaza hacia la derecha (gris).

Entonces, a medida que avanza el taponamiento cardíaco, las cavidades cardíacas se vuelven más pequeñas y se reduce la distensibilidad diastólica de las cavidades. Las siguientes consecuencias resultan de este llenado cardíaco restringido:

- **Cambios progresivos en el retorno venoso sistémico:** el retorno venoso normalmente es bimodal con picos durante la sístole ventricular y la diástole temprana. El derrame produce compresión a lo largo del ciclo cardíaco, y el volumen cardíaco se vuelve mínimo durante la eyección. Por lo tanto, a medida que el taponamiento cardíaco se vuelve más severo, el retorno venoso se desplaza progresivamente hacia la sístole a medida que disminuye el pico asociado con el llenado diastólico temprano. Cuando el taponamiento cardíaco es muy grave, el retorno venoso total disminuye, las cavidades cardíacas se encogen y el gasto cardíaco y la presión arterial disminuyen^{2-3,10}.
- **Variación respiratoria en el retorno venoso:** la disminución inspiratoria de la presión torácica se da como resultado de que el retorno venoso sistémico al corazón derecho aumenta con la inspiración y el retorno venoso pulmonar al corazón izquierdo disminuye con la inspiración. En el taponamiento cardíaco, el pericardio rígido impide que la pared libre se expanda. La distensión subsiguiente del ventrículo derecho se limita al tabique interventricular, lo que junto con el llenado insuficiente del ventrículo izquierdo, hace que el tabique se abulte hacia la izquierda, reduciendo la distensibilidad del ventrículo izquierdo y contribuyendo a una disminución adicional del llenado del ventrículo izquierdo durante la inspiración. Este concepto se conoce como «interacción ventricular» o «interdependencia ventricular». Al mismo tiempo, explica el pulso paradójico que se observa con la inspiración (disminución de la presión arterial sistólica > 10 mmHg, exageración de la respuesta normal). Con la inspiración, por presión negativa intratorácica, aumenta el volumen del ventrículo derecho, que lo hace a expensas del movimiento paradójico del septo interventricular, por lo que disminuye el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y, por lo tanto, su volumen sistólico^{2-3,10}.

Estos cambios ocurrirán una vez que la presión pericárdica sea mayor que las presiones diastólicas ventriculares. Sin embargo, en enfermedades menos graves, el grado en que ocurren está relacionado en parte con la tasa de acumulación de líquido pericárdico y la distensibilidad pericárdica. Se necesita acumular muy poco líquido para producir un taponamiento cardíaco una vez que el pericardio ya no puede estirarse. En este punto, la eliminación inicial de líquido durante la pericardiocentesis produce la mayor reducción de la presión intrapericárdica^{2,3,10}.



Manifestaciones clínicas

El taponamiento cardíaco es un diagnóstico clínico y constituye una causa tratable de shock cardiogénico que puede ser mortal si no se diagnostica a tiempo. Por lo tanto, debe ser parte del diagnóstico diferencial de cualquier paciente con shock o paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica sin pulso.

Los signos típicos se recopilan en la tríada de Beck (hipotensión arterial, ingurgitación yugular y ruidos cardíacos abolidos), además, se puede presentar taquicardia, taquipnea, síncope, pulso paradójico y frote pericárdico (puede detectarse en pacientes con pericarditis concomitante)^{2,6,9}.

El pulso paradójico se define como una disminución de la presión arterial sistólica en la inspiración > 10 mmHg durante la respiración normal. Se debe a la exagerada interdependencia ventricular que ocurre en el taponamiento cardíaco. En condiciones normales, durante la inspiración aumentan el retorno venoso y el llenado de las cavidades derechas por la disminución de la presión intratorácica. En el taponamiento cardíaco, el volumen total de las cámaras cardíacas se vuelve fijo y este aumento de volumen en las cavidades derechas con la inspiración da lugar a una reducción del volumen de las cámaras izquierdas y, por tanto, a una caída de la presión arterial sistémica mayor de la habitual, resultando en pulso paradójico^{4,11}.

La presentación clínica del derrame pericárdico varía según la velocidad de acumulación del líquido pericárdico. Si este se acumula con rapidez, incluso pequeñas cantidades de sangre pueden causar un taponamiento cardíaco franco.

- **Taponamiento cardíaco agudo (minutos):** el taponamiento cardíaco agudo tiene un inicio repentino, puede estar asociado con dolor torácico que aumenta al respirar y se irradia a la región escapular izquierda, taquipnea, disnea, tríada de Beck (Hipotensión por la disminución del gasto cardíaco, ruidos cardíacos abolidos e ingurgitación yugular) y puede estar asociada con distensión venosa en la frente y el cuero cabelludo. Los pacientes en shock cardiogénico suelen tener extremidades frías, cianosis periférica y disminución de la diuresis^{3,12}.
- **Taponamiento cardíaco subagudo (días - semanas):** suele ser un proceso menos dramático que el agudo. Los pacientes pueden estar asintomáticos al principio de la evolución, pero una vez que la presión intrapericárdica alcanza

un valor crítico, van a referir disnea, malestar o dolor torácico, edema periférico, fatiga y otros síntomas atribuibles a presiones de llenado aumentadas y gasto cardíaco limitado. Hipotensión con una presión de pulso estrecha, lo que refleja el volumen sistólico limitado. Sin embargo, los pacientes con hipertensión preexistente pueden permanecer hipertensos debido al aumento de la actividad simpática en el contexto de un taponamiento cardíaco^{3,12}.

■ Ayudas diagnósticas

Previo a un evento de paro cardiorrespiratorio

El diagnóstico clínico generalmente se sospecha con base a los hallazgos de la historia y el examen físico¹³.

Los pacientes con sospecha de taponamiento cardíaco deben evaluarse con un electrocardiograma (ECG), una radiografía de tórax y una ecocardiografía; la ecocardiografía urgente puede ser la prueba inicial en pacientes inestables con alta sospecha de taponamiento cardíaco. Otras técnicas de imagen, como la TC y la resonancia magnética cardiovascular (RMC), no suelen ser necesarias para el diagnóstico de derrame pericárdico si se dispone de ecocardiografía¹³.

ECG: generalmente muestra taquicardia sinusal y también puede mostrar bajo voltaje. El signo más específico del taponamiento cardíaco, aunque poco sensible porque en raras ocasiones este fenómeno se observa solo con derrames pericárdicos muy grandes, es la alternancia eléctrica (Figura 2) que se caracteriza por alteraciones latido a latido en el complejo QRS y, en algunos casos, otras ondas electrocardiográficas que reflejan el vaivén del corazón en el líquido pericárdico. Se ha sugerido que el voltaje QRS es bajo (definido como una amplitud QRS máxima $< 0,5$ mV en las derivaciones de las extremidades, es decir, QRS estrecho) en pacientes con derrame pericárdico, es en realidad una manifestación específica del taponamiento cardíaco, no del derrame^{3,4,6,14,15}.



- **Figura 2.** El electrocardiograma muestra la alternancia eléctrica con variación de la amplitud de los QRS entre diferentes latidos (flechas).



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁴.

Ecocardiograma: es el método diagnóstico de elección por ser la herramienta más útil para identificar la presencia de derrame pericárdico, su tamaño, su localización y las consecuencias hemodinámicas. Debe realizarse de inmediato en los casos de sospecha. Suele mostrar un derrame pericárdico circunferencial con compresión de las cavidades cardíacas y una función ventricular normal. Según el tamaño del derrame (medido normalmente en los planos paraesternales en diástole), este se puede clasificar en leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) o grave (> 20 mm). En los derrames pericárdicos de gran tamaño se puede observar un fenómeno denominado *swinging heart*, que consiste en un movimiento oscilante del corazón dentro del saco pericárdico y que a menudo se asocia con taponamiento cardíaco y alternancia eléctrica. La presencia de un derrame pericárdico con evidencia de colapso de la cavidad cardíaca, variación del flujo o dilatación de la vena cava inferior es consistente y muy sugerente de taponamiento cardíaco. Sin embargo, el diagnóstico de taponamiento cardíaco solo puede confirmarse por la respuesta hemodinámica y clínica al drenaje de líquido pericárdico^{3,4,6,16}.

Radiografía de tórax: muestra una silueta cardíaca agrandada con campos pulmonares claros, se puede ver en un taponamiento cardíaco de desarrollo lento. La cardiomegalia no suele verse en el taponamiento cardíaco agudo, ya que se deben acumular al menos 200 ml de líquido pericárdico antes de que aumente el tamaño de la silueta cardíaca. Sin embargo, en general, los hallazgos en una radiografía de tórax no son sensibles ni específicos para el diagnóstico de taponamiento cardíaco^{3,4,6,16}.

Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia magnética cardíaca (RMC): generalmente no son necesarias para la evaluación de un derrame pericárdico si se dispone de una ecocardiografía. La TC puede ayudar a determinar la viabilidad

del drenaje percutáneo frente al quirúrgico cuando el taponamiento cardíaco subagudo se debe a un derrame loculado o complejo, asimismo, la RMC puede ser útil cuando se sospecha un taponamiento regional en un paciente postoperatorio hemodinámicamente estable³.

Los hallazgos de TC o RMC asociados con taponamiento cardíaco incluyen derrame pericárdico, distensión de las venas cavas y venas hepáticas, deformidad y compresión de las cavidades cardíacas, arqueamiento del tabique interventricular y reflujo de contraste hacia la vena ácigos y la vena cava inferior³.

■ Tratamiento

Manejo emergente, aproximación desde el ABCD

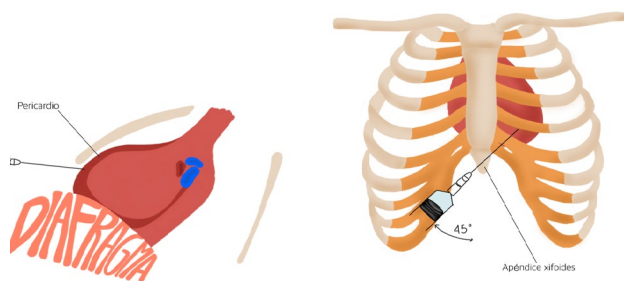
El tratamiento del taponamiento cardíaco se realiza mediante el drenaje del líquido pericárdico, que permite mejorar la presión intrapericárdica elevada y el estado hemodinámico. La decisión de drenar inmediatamente el derrame o hacerlo de manera electiva depende del cuadro clínico, evolución de la situación hemodinámica, hallazgos ecocardiográficos y el balance riesgo-beneficio. Esta medida se puede realizar de forma percutánea (pericardiocentesis) o quirúrgica (drenaje quirúrgico, tiene la ventaja de permitir la toma de biopsias pericárdicas diagnósticas y la realización de una pericardiotomía, si es necesario)^{3,4,6,9,16-21}.

Pericardiocentesis: está indicada para los pacientes con diagnóstico establecido de taponamiento cardíaco y situación de shock hemodinámico. Se recomienda realizar la pericardiocentesis guiada por ecocardiograma, salvo en casos de riesgo vital extremo.

Ha demostrado ser un procedimiento seguro y efectivo; se realiza en la cabecera del paciente, siendo la localización más adecuada por ser la más cercana a la mayor cantidad de derrame, sin interposición de estructuras; en la mayor parte de los casos, apical o subxifoidea. Para la pericardiocentesis subxifoidea (Figura 3), la aguja se inserta entre la apófisis xifoides y el borde costal izquierdo, con un ángulo de 45° hasta atravesar la piel y, posteriormente, apuntando hacia el hombro izquierdo, se avanza aspirando hasta obtener líquido pericárdico. Durante la pericardiocentesis no se recomienda evacuar de forma rápida más de 1 litro de derrame. Luego se deja un catéter para el drenaje, que se mantiene hasta



● **Figura 3.** Procedimiento pericardiocentesis.



Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia²².

que drene máximo 20-30 ml al día. Se recomienda mantener a los pacientes monitorizados y realizar un seguimiento ecocardiográfico para comprobar la resolución del derrame y poder diagnosticar recurrencias^{3,4,6,9,16-21}.

Contraindicaciones relativas al drenaje de líquido pericárdico: si bien la pericardiocentesis se puede realizar de manera segura en la mayoría de los pacientes, existen situaciones en las que es posible que sea necesario posponer el procedimiento.

- **Hipertensión pulmonar grave:** el derrame pericárdico puede estar impidiendo una dilatación significativa del ventrículo derecho, lo que puede ser crucial para sostener el ventrículo derecho. El drenaje del líquido pericárdico puede provocar la pérdida de este soporte del ventrículo derecho, lo que provoca un empeoramiento de la función del ventrículo derecho y una insuficiencia tricúspida más grave.
- **Diátesis hemorrágica/coagulopatía:** los riesgos y beneficios relativos de la pericardiocentesis también se deben considerar de cerca si hay diátesis hemorrágica o coagulopatía. Además, el abordaje subcostal debe evitarse en el contexto de una coagulopatía, ya que el sangrado por lesión hepática puede poner en peligro la vida.
Pero, se debe tener presente que, en la mayoría de los casos, los beneficios para un paciente con compromiso hemodinámico significativo relacionado con el taponamiento cardíaco superarán los riesgos asociados con el procedimiento^{3,4,6,9,16-23}.

Evaluación del líquido: el drenaje de líquido pericárdico en el contexto de un taponamiento cardíaco se realiza principalmente como medida terapéutica, pero también este procedimiento sirve como diagnóstico, particularmente en pacientes con una etiología incierta del derrame. Las pruebas diagnósticas apropiadas a considerar para el líquido pericárdico varían según la etiología sospechada del derrame.

Monitoreo posterior al procedimiento: después del drenaje percutáneo o quirúrgico se debe monitorizar al paciente con telemetría continua y signos vitales frecuentes durante al menos 24 - 48 horas. Se justifica el seguimiento posterior con ecocardiografía y Doppler antes del alta hospitalaria, para confirmar la eliminación adecuada de líquidos y detectar una posible acumulación recurrente de líquidos. En general, se debe realizar un ecocardiograma de seguimiento temprano dentro de una a dos semanas después del alta, con un estudio de seguimiento adicional en seis a doce meses; sin embargo, la frecuencia del seguimiento debe adaptarse según la etiología del derrame original, la recurrencia de los síntomas o el derrame, etc.^{3,4,6,9,16-23}.

Se debe realizar una evaluación enfocada en el ABCD, que debe tener en cuenta:

- **Vía Aérea Permeable:** verificar permeabilidad, extraer secreciones y realizar maniobras respectivas:
 - Maniobra frente-mentón.
 - Subluxación mandibular.
- **Ventilaciones de Rescate:** evitar hipoxia, paciente que no respira, iniciar ventilaciones cada 5 - 6 segundos.
- **Circulación con control de hemorragia:**
 - Identificar y controlar la causa.
 - Considerar y buscar hemorragias.
 - Control de hipotensión.
- **Déficit Neurológico:** en este caso, puede verse afectado por hipoxia o hipoperfusión.

Durante un paro cardiorrespiratorio, el taponamiento cardíaco debe sospecharse ante la presencia de pulso eléctrico sin pulso (AESP), especialmente en pacientes con trauma torácico penetrante, cirugía cardíaca reciente o condiciones predisponentes. La AHA recomienda una evaluación rápida mediante ecografía a



pie de cama (POCUS), si está disponible, para confirmar la presencia de líquido pericárdico significativa. En caso de confirmarse, y si el paro persiste, está indicada la pericardiocentesis de emergencia, como intervención inmediata para aliviar la presión intrapericárdica y restaurar la función mecánica del corazón. En situaciones donde la pericardiocentesis no es efectiva, o no es factible técnicamente, se debe considerar una toracotomía de resucitación si se cumplen criterios específicos (ej. trauma penetrante, tiempo de RCP <15 min y signos de vida previos). La intervención debe integrarse dentro del algoritmo de las causas reversibles (las 5H y 5T) del paro cardíaco en adultos.

■ Medicamentos

Los pacientes con taponamiento cardíaco pueden requerir expansión de volumen con agentes como sangre, plasma, dextrano o solución salina, pero solo como una medida temporal hasta que se pueda realizar el drenaje terapéutico del líquido pericárdico, ya que hasta la mitad de los pacientes tienen un incremento significativo del gasto cardíaco por la sobrecarga de volumen^{3,24,25}.

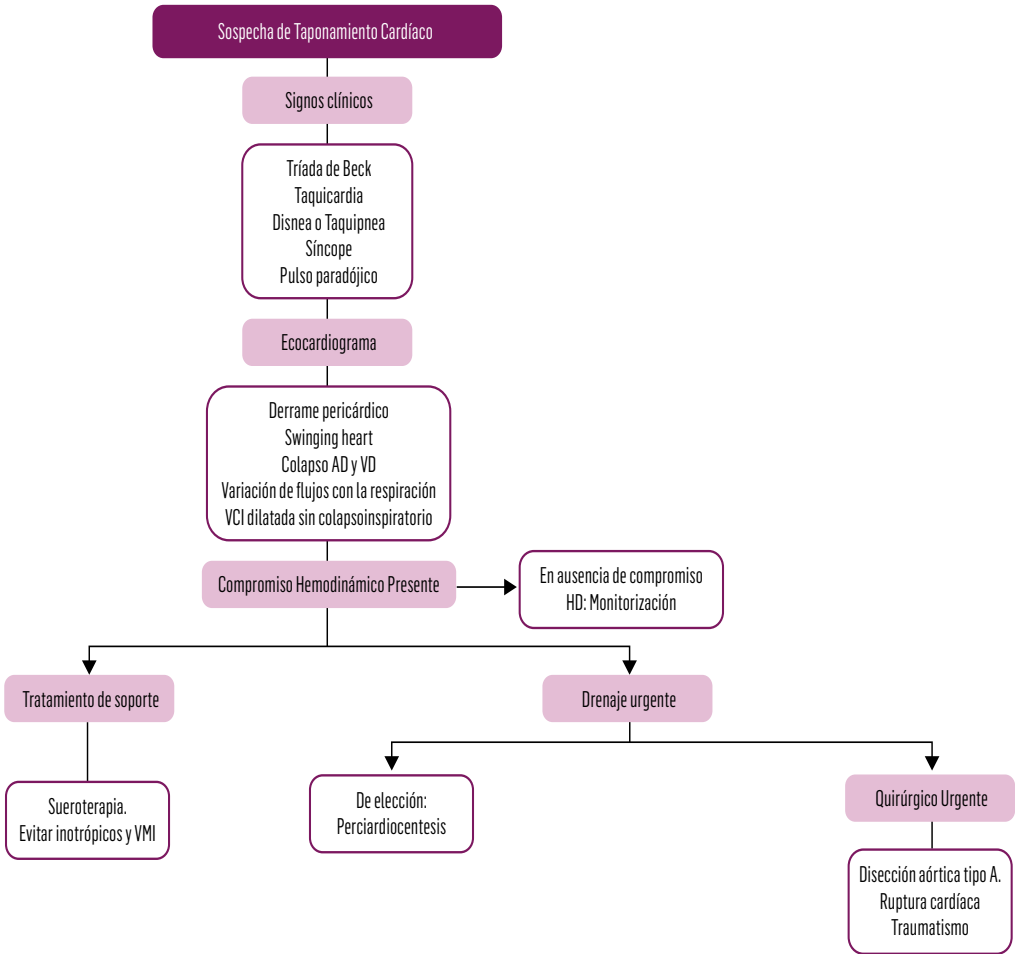
En general, el tratamiento con inotrópicos y la ventilación mecánica deben evitarse si es posible. El tratamiento con soporte inotrópico con o sin vasodilatadores es controvertido. La dobutamina es el inotrópico de elección para tratar la hipotensión, pero los pacientes con taponamiento tienen una activación inotrópica endógena máxima como mecanismo de compensación. La ventilación mecánica con presión positiva en la vía aérea disminuye el llenado y el gasto cardíaco, además, puede dar lugar a una caída brusca de la presión arterial^{3,9,26-27}.

A continuación, se resumen en forma de un algoritmo en el paciente con sospecha de taponamiento cardíaco (Figura 4).

■ Puntos clave

- Un taponamiento cardíaco es la presencia de líquido en el saco pericárdico que genera presión en el corazón e impide su correcta contractilidad.
- Cuenta con índices altos de mortalidad al causar colapso hemodinámico por la reducción del llenado atrial y ventricular.

● **Figura 4.** Algoritmo diagnóstico y terapéutico ante la sospecha de taponamiento cardíaco.



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁴

Nota: AD: aurícula derecha; HD: hemodinámico; PVY: presión venosa yugular; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VMI: ventilación mecánica invasiva.



- Se presenta principalmente en el concepto de trauma y posoperatorio de cirugía cardíaca, pero también por otras causas anteriormente mencionadas.
- Su diagnóstico es clínico y debe ser parte del diagnóstico diferencial de cualquier paciente con shock o paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica sin pulso, considerando los signos típicos presentados en la tríada de Beck.
- Su tratamiento definitivo es la toracotomía de emergencia, con el fin de reparar el defecto y drenar el pericardio. En caso de no estar disponible, se recurre a una pericardiocentesis guiada por ecografía para drenar la sangre de manera momentánea.

Referencias bibliográficas

1. García E, Campos A. Taponamiento cardíaco [Cardiac tamponade]. Med Clin (Barc). 2008;130(1):24-9.
2. Spodick DH. Acute Cardiac Tamponade. N Engl J Med. [Internet]. 2003 [Consultado 25/08/2024]; 349:684. Disponible en: Acute Cardiac Tamponade | New England Journal of Medicine (nejm.org)
3. Spodick DH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Vol. 2. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001:1823-76.
4. Ramos N, Viana A. Cardiología en el área de urgencias. [Internet]. 3a ed. Lugar: editorial; 2021. [Consultado 25/08/2024]. Disponible en: <https://www-clinicalkeyes.consultaremota.upb.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9788491137696000355?scrollTo=%23f0010>
5. Appleton C, Gillam L, Koulogiannis K. Cardiac Tamponade. Cardiol Clin. 2017;35(4):525-37.
6. Adler Y, Charron Y, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-64.
7. Barros A, Recasens L, Sionis A. Enfermo crítico y emergencias. [Internet]. 2a ed. 433 - 42. [Consultado 25/08/2024]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.consultaremota.upb.edu.co/#!/content/book/3-s2.0-B9788490228227000441?scrollTo=%23h10000384>

8. McCanny P, Colreavy F. Echocardiographic approach to cardiac tamponade in critically ill patients. *J Crit Care.* 2017;39:271- 77.
9. Ristic D, Imazio M, Adler Y, Anastasakis A, Badano L, Brucato A, et al. Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2014;35(34):2279-84.
10. Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Taponamiento cardíaco: observaciones hemodinámicas en el hombre. *Circulation.* 1978;58(2):265-272.
11. Fitchett DH, Sniderman AD. Reducción inspiratoria del llenado cardíaco izquierdo como mecanismo de pulso paradójico en el taponamiento cardíaco. *Can J Cardiol.* 1990;6:348.
12. Traylor JJ, Chan K, Wong I, et al. Grandes derrames pleurales que producen signos de taponamiento cardíaco resueltos por toracocentesis. *Am J Cardiol.* 2002; 89:106.
13. Kearns M, Walley K. Tamponade: Hemodynamic and Echocardiographic Diagnosis. *Chest.* 2018;153(5):1266-75.
14. Shabetai R. El pericardio. Kluwer Academic Publishers Norwell, MA; 2003.
15. Bruch C, Schmermund A, Dagues N, Bartel T, Caspari G, Sack S, Erbel R. Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2001 Jul;38(1):219-26.
16. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Permanyer-Miralda G. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. *Circulation.* 2008;117(12):1545.
17. Urgencias bidasoa. Caso 34: taponamiento cardiaco. [Internet]. Urgencias bidasoa. 2022. [cited 10 February 2022]. Available from: <https://urgenciasbidasoa.wordpress.com/2011/01/23/caso-34-taponamiento-cardiaco/>
18. Taponamiento cardíaco: fisiopatología, signos, causas y más. [Internet]. Descubrir Online . 19 de julio de 2018. [cited 10 February 2022]. Available from: <https://superatuenfermedad.com/c-corazon/taponamiento-cardiaco/>
19. Uramoto H, Hanagiri T. Pericardiectomía toracoscópica asistida por video para derrame pericárdico maligno. *Res contra el cáncer.* 2010;30:4691.
20. Gumrukcuoglu HA, Odabasi D, Akdag S, Ekim H. Manejo del taponamiento cardíaco: un estudio comparativo entre la pericardiocentesis guiada por eco y la cirugía: un informe de 100 pacientes. *Cardiol Res Práctica.* 2011;2011:197838.
21. Horr SE, Mentias A, Houghtaling PL, Toth AJ, Blackstone EH, Johnston DR, et al. Comparación de los resultados de la pericardiocentesis versus la ventana pericárdica quirúrgica en pacientes que requieren drenaje de derrames pericárdicos. *Am J Cardiol.* 2017;20(5):883-890.



22. Taponamiento cardíaco: fisiopatología, signos, causas y más. Descubrir Online [Internet]. 2022 [citado 2022 Feb 10]. Disponible en: <https://superatu enfermedad.com/c-corazon/taponamiento-cardiaco/>
23. Imazio M, Adler Y. Management of pericardial effusion. Eur Heart J. 2013; 34(16): 1186-97.
24. Lewinter M, Cremer P, Klein A. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. [Internet]. Lugar: editorial; 2022. [Consultado 25/08/2024]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.consultaremota.upb.edu.co/#!/content/book/3-s2.0B9780323722193000864?scrollTo=%23hl0001268>
25. Kerber RE, Gascho JA, Litchfield R, Wolfson P, Ott D, Pandian NG. Hemodynamic effects of volume expansion and nitroprusside compared with pericardiocentesis in patients with acute cardiac tamponade. N Engl J Med. 1982 Oct 7;307(15):929-31
26. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP. Guía ACC/AHA/ASE 2003 para la aplicación clínica de la ecocardiografía. [Internet]. American College of Cardiology. Fecha de publicación. [Consultado 25/08/2024]. Disponible en: www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm
27. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med. 2003;349(7):684-90.



Enfoque y manejo del **paciente intoxicado** en el servicio de urgencias

Ricardo Buitrago Bach

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Médico General urgencias, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín - Colombia
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6292-7018>.
Correo: rbuitragobach@gmail.com

Mateo Zuluaga Gómez

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Especialista en Gerencia de IPS.
Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro - Antioquia.
Docente interno y Coordinador del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Miembro de la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias ACEM.
Miembro de la Federación Latinoamericana de Simulación Médica y Seguridad de Paciente FLASIC.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5768-4939>
Correo: mateo.zuluagago@upb.edu.co

Introducción

No es infrecuente encontrar pacientes intoxicados en el servicio de urgencias, sin ser la principal causa de muerte en Colombia su incidencia viene en aumento. Respecto al orden de frecuencia en Colombia, la primera es la intoxicación por sustancias psicoactivas, seguida por medicamentos, sustancias químicas, por solventes y por metanol, entre otras. Según un estudio realizado en Medellín se demostró que la principal causa de toxicidad es el intento suicida en un 60% y un 40% las intoxicaciones accidentales^{1,2}.



Debido a las múltiples causas de intoxicaciones, para la facilidad de abordaje se agrupan estas en familias llamadas "toxidromes", las cuales tienen un abordaje y tratamiento similar^{3,4}.

En este capítulo se busca dilucidar el reconocimiento del paciente intoxicado, identificar la fisiopatología de esta, su abordaje y tratamiento adecuado.

Reconocimiento del paciente intoxicado

¿Cuándo pensar en una intoxicación?

Lo más importante para identificar el paciente intoxicado es no descartar esta como una de las causas posibles de la sintomatología del paciente, pues estos casos se presentan en cualquier grupo etario y población especial^{1,5}.

Para un adecuado abordaje es importante comenzar con un correcto *triage*, seguido por un interrogatorio y evaluación organizada (ABCDE)^{6,7}. Dentro de esta evaluación es importante reconocer factores de riesgo para una intoxicación, tales como edad, enfermedades médicas de base, trastorno por uso de sustancias, eventos estresantes (divorcio, viudez), entre otros^{1,8}. De igual forma, buscar factores de mal pronóstico como son los pacientes > 65 años, relación de saturación de oxígeno sobre la fracción inspirada de oxígeno (PaFi) ≤ 300 , Lactato ≥ 4 mmol/L, entre otros^{4,9}.

Es importante intentar identificar el tóxico, ya que a partir del mecanismo de acción y la clínica, se puede tratar adecuadamente al paciente, reduciendo así complicaciones evitables^{10,11}. En la medida de lo posible se debe evitar rotular al paciente como intoxicación por causa desconocida, para lograr esto se pueden hacer ciertas preguntas, por ejemplo, si la intoxicación fue intencional, ocupacional o accidental, indagar por las características físicas de la sustancia, para qué se utiliza, cuál fue la vía de administración, el tiempo de la ingesta y cuánto ha transcurrido desde esta (importante sobre todo para saber si está en tiempo de ventana para una descontaminación), cuáles son los antecedentes patológicos, toxicológicos, psiquiátricos y familiares; además, la realización de un buen examen físico pueden dilucidar mejor el tóxico causante del cuadro¹².

Es importante tener claro que las intoxicaciones normalmente tienen compromiso multiorgánico. Debido a esto hablamos de que el paciente puede presentarse con un amplio cuadro clínico, desde la inestabilidad con necesidad de medidas de rescate hasta un paciente asintomático gravemente intoxicado, que debido al tiempo de exposición y las características cinéticas-dinámicas del tóxico no ha presentado síntomas⁹⁻¹⁵.

Debido a la causa principal de las intoxicaciones (intento de suicidio), es importante identificar sus factores de riesgo, tales como antecedente de intento de suicidio, antecedentes familiares de suicidio, valorar la situación psicosocial actual, si hubo una ideación suicida o un plan estructurado. Herramientas como la escala "SAD person", puede ayudar al clínico para clasificar el riesgo de suicidio del paciente; cabe resaltar que el suicidio es un problema de salud pública según la Organización Mundial de la Salud¹⁶⁻¹⁸. Sin embargo, a pesar de que la escala puntúe bajo riesgo, no se debe subestimar la intención y el riesgo del paciente, siendo más importante la intención con la que llevó a cabo dicho acto.

Teniendo en cuenta los tiempos de atención en los servicios de urgencias en cada nivel del *triage* y la posibilidad de descontaminación, se debe garantizar a todo paciente intoxicado entre un *triage* 1 (si tiene inestabilidad hemodinámica, neurológica, respiratoria o eléctrica), *triage* 2 (inconsciente o que sus signos vitales lo puedan inestabilizar en 30 minutos, paciente que sea aún susceptible de descontaminación o antídoto) o *triage* 3 (resto de la mayoría de los pacientes intoxicados).

¿Qué toxidrome tendrá mi paciente?¹⁸⁻²⁰

Colinérgico

El sistema parasimpático cuenta con receptores muscarínicos y nicotínicos, los cuales funcionan mediante la unión de la acetilcolina. Dependiendo de la ubicación de los receptores, estos tendrán diferentes efectos¹.



Tabla 1. Ubicación y función de los receptores muscarínicos (M) y nicotínicos (N)

Receptor	Ubicación	Función
M1	SNC	Neurotransmisión
	Nodo Sinusal	Disminuye el Cronotropismo
	Nodo Auriculo-Ventricular	Disminuye el Dromotropismo
	Ganglios	Estimulación
	Estómago	Aumento de secreción de pepsina y ácido
M2	Aurícula	Disminuye el Inotropismo
	Pulmón	Broncoconstricción y aumento de secreciones
	Estómago	Aumenta la motilidad gástrica
	Vejiga	Relaja esfínter y contracción del detrusor
	Pene	Erección
M3	Ojo	Miosis
	Glándulas	Aumenta secreciones
Nn	SNC	Neurotransmisión
	Ganglios	Estimulación
Nm	Unión Neuromuscular	Contracción

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia²⁰.

Al conocer la ubicación de los receptores, se puede deducir que, en caso de una intoxicación con una sustancia agonista colinérgica, estos se pueden empeorar²¹.

Los síntomas de un toxidrome colinérgico se presentan en la tabla 2.

Además, es posible identificar ciertos hallazgos en el electrocardiograma, tales como un QTc prolongado o un bloqueo auriculo-ventricular.

También se debe entender que los efectos de ambos receptores se pueden presentar al mismo tiempo, primando la acción nicotínica y posteriormente la muscarínica. Es por esto, por lo que en un inicio puede confundirse con un toxidrome adrenérgico, debido a que clínicamente son muy parecidos, teniendo como única forma de diferenciarlos las fasciculaciones producidas en este toxidrome, efecto que no ocurre en el adrenérgico²⁰.

Tabla 2. Síntomas y signos colinérgicos

Estimulación Muscarínica	Estimulación nicotínica
Miosis	Ansiedad
Diaforesis	Cefalea
Lagrimeo	Vértigo
Sialorrea	Ataxia
Bradycardia	Abolición reflejos
Broncoespasmo	Fasciculaciones respiratorias
Broncorrea	Mioclonías
Emesis	Depresión respiratoria
Incontinencia Urinaria	Taquicardia e hipertensión inicial
Diarrea	Coma, Muerte
Hipotermia	Hiperglicemia

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia²¹.

Sustancias colinérgicas: organofosforados, carbamatos, pilocarpina, setas: *Inocybe rimosa*, *Amanita muscaria*^{15,20}.

Anticolinérgico

Se debe entender que es lo opuesto a un síndrome colinérgico. Una sustancia antagonista colinérgico bloquea los receptores anteriormente mencionados, disminuyendo o aboliendo su función, produciendo así los efectos contrarios que causarían estos receptores^{19,20}.

Los síntomas de un toxidrome anticolinérgico se presentan en la tabla 3^{15,20}.

Sustancias anticolinérgicas: atropina, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, antihistamínicos, escopolamina, anti-parkinsonianos, antipsicóticos, relajantes musculares, atropa belladonna^{15,22}.

**Tabla 3.** Síntomas y signos anticolinérgicos

Bloqueo Muscarínico	Bloqueo Nicotínico
Midriasis arreactiva con visión borrosa	Delirium
Rubor facial	Alucinaciones
Taquicardia	Psicosis
Arritmias	Síndrome Confusional agudo
Hipertensión	Lenguaje rápido, disártrico y pastoso
Estreñimiento	Agitación psicomotriz
Íleo paralítico	Temblor distal fino
Sequedad de piel y mucosas	Ataxia
Retención urinaria aguda	Convulsiones
Hipertermia	Coma

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia^{15,20}.

Adrenérgico

El sistema simpático funciona principalmente mediante dos neurotransmisores (adrenalina y noradrenalina), el cual, en breves palabras, se encarga del efecto de huida, preparando el organismo para defenderse de situaciones estresantes.

Este toxidrome también conocido como simpaticomimético, consta de una sustancia agonista adrenérgica que aumenta los efectos de los receptores de este sistema (alfa y beta), causando así un mayor efecto en el organismo^{15,19} (Ver tabla 4).

Tabla 4. Receptores alfa (α) y beta (β).

Receptor	Ubicación	Efecto
$\alpha 1$	Ojo	Midriasis
	Hígado	Aumento de la glicemia
	Vasos	Vasoconstricción
	Intestino	Disminución peristaltismo
	Vejiga	Contracción del esfínter
$\alpha 2^*$	Terminaciones nerviosas	Disminuye liberación de adrenalina

Receptor	Ubicación	Efecto
β_1	Corazón	Aumenta el Cronotropismo
	Riñón	Aumenta renina
β_2	Hígado	Aumenta la glicemia
	Pulmón	Broncodilatación
	Útero	Relajación uterina
β_3	Tejido Adiposo	Lipolisis

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia^{15,19}.

Cabe resaltar que los receptores α_2 actúan inhibiendo el mismo sistema, causando efectos antagonistas. A continuación, se describe la sintomatología (ver tabla 5).

Tabla 5. Síntomas alfa-adrenérgicos y beta-adrenérgicos

Estimulación receptores α y β	
Agitación	Palidez
Psicosis	Taquicardia
Alucinaciones	Palpitaciones
Delirio	Arritmias
Hipertermia	Taquipnea
Diaforesis	Hipertensión
Midriasis	Náuseas y emesis
Boca seca	Temblor fino de manos
Piloerección	Convulsiones

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia¹⁹.

Como ya se mencionó, una sugerencia para pensar en la sintomatología de un toxidrome adrenérgico es pensar cómo el cuerpo reaccionaría frente a una situación de estrés o de necesidad de huida^{15,20}.

Sustancias simpaticomiméticas: drogas de abuso, cocaína, anfetaminas, cafeína, teofilina, metilfenidato, inhibidoras de la monoaminoxidasa IMAO, descongestionantes nasales¹⁵⁻²⁰.



Serotoninérgico^{15,20}

La serotonina (5-HT) es un neurotransmisor que tiene diferentes funciones, dependiendo si es central o periférica. En el SNC ayuda a modular la atención, el humor, el comportamiento afectivo, la termorregulación, el sueño y el dolor; mientras que en la periferia se encarga de modular la broncoconstricción, vasoconstricción, motilidad intestinal y contracción uterina.

La etiología de este toxidrome es múltiple, ya que puede ser causada por un aumento en la síntesis y liberación de 5-HT, o por una disminución en la recaptación y degradación de este neurotransmisor.

Agentes causales:

- IMAO
- Cocaína
- Anfetaminas
- Meperidina
- Trazodona
- Tramadol
- Codeína
- Antidepresivos tricíclicos
- Sumatriptán
- Metoclopramida
- Dihidroergotamina

Su sintomatología se basa en^{15,23} lo expuesto en la tabla 6.

Es importante resaltar que la triada clásica del síndrome serotoninérgico consta de hiperactividad autonómica, alteraciones del estado de ánimo y neuromusculares.

Tabla 6. Síntomas asociados a 5-HT

Aumento de 5-HT	
Agitación	Arritmias
Alucinaciones	Hipertensión
Hipertermia	Hiperreflexia
Diaforesis	Rigidez
Midriasis	Clonus
Nistagmos	Convulsiones
Taquicardia	Aumento del peristaltismo

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia²³.

Abordaje del paciente intoxicado en el servicio de urgencias

Para mejorar el pronóstico del paciente se plantea una rápida administración de un antídoto en un paciente intoxicado. Sin embargo, la mayoría de los pacientes suelen presentarse al servicio de urgencias por fuera de ventana para su administración o se desconoce el tipo de sustancia ingerida por el paciente.

Es necesario en el paciente intoxicado no solo un buen interrogatorio, sino también un abordaje organizado, siguiendo la mnemotecnía "ABCDEF". Al realizar esto aseguramos por un lado la estabilización del paciente y, por el otro, una mejor aproximación a la identificación del toxidrome, pues cada uno de estos tiene una clínica que al identificarla hace más fácil llegar a un diagnóstico certero^{24,25}.

Mnemotecnía: A: Vía Aérea (Airway), B: Ventilación (Breathing), C: Circulación, D: Déficit neurológico y descontaminación, E: Acelerar eliminación del tóxico (Enhanced Elimination), F: Tratamiento enfocado (Focused Therapy).

Posterior a la identificación de un posible toxidrome, se deberá estabilizar al paciente y luego iniciar un tratamiento enfocado de acuerdo con la posible sustancia causal del cuadro clínico en el paciente.



Estabilización del paciente

A - Vía Aérea

Como en toda patología se deben verificar factores que alteran la permeabilidad de la vía aérea y la función respiratoria del paciente, tanto la frecuencia respiratoria, como la saturación.

En este punto será crucial la evaluación de secreciones, el color o el olor de estas, que puedan indicarnos el tipo de sustancia, en caso de que el envenenamiento o contacto haya sido por vía orofaríngea. Así mismo se debe evaluar presencia de lesiones o quemaduras en labios o mucosa que pueda hablarnos de propiedades corrosivas de algunas sustancias (ácidos, álcalis, plaguicidas como el Paraquat). El médico debe anticiparse a utilizar dispositivos para permeabilizar la vía aérea como cánula orofaríngea o nasofaríngea y de maniobras tales como la maniobra frente mentón o subluxación mandibular.

Si es el caso, desde este punto, se debe plantear iniciar la preparación para la intubación del paciente, previo a ello, se debe iniciar la preoxigenación con dispositivo Bolsa Válvula Máscara (BVM) u otro dispositivo de alto flujo que ayude a evitar la hipoxemia y desaturación durante el tiempo de apnea de la inducción con medicamentos.

B - Ventilación²⁶

En el paciente intoxicado será importante entonces evaluar e indagar por signos que representen o pongan en riesgo la ventilación del paciente, tales como edema agudo de pulmón, secreciones persistentes a pesar del manejo médico, deterioro respiratorio - escala de Glasgow menor a 8, signos clínicos de insuficiencia respiratoria aguda: estridor, jadeo, apnea, no insuflación del tórax, disociación en la respiración (toracoabdominal), respiración paradójica; no mejoría de la saturación y mecánica ventilatoria con los dispositivos de oxígeno suplementario utilizados desde el manejo de la A-vía aérea. Todos estos pueden hacer considerar al clínico si el paciente se puede beneficiar de una vía aérea asegurada como se mencionó en el ítem anterior, si aún no se ha tomado dicha conducta.

En caso tal que el paciente esté intubado o la vía aérea ya esté asegurada, se debe garantizar que se cuente con dispositivo BVM para continuar la ventilación cada seis segundos o iniciar la conexión a una ventilación mecánica con sus parámetros, siendo titulados según el requerimiento del paciente.

C - Circulación^{15,26}

En este punto de la evaluación se deben revisar principalmente aspectos como la frecuencia cardíaca, la cual se puede alterar con la activación del sistema simpático produciendo una taquicardia, o por acción parasimpática causando el efecto contrario; cabe resaltar que existen situaciones externas a la intoxicación como la deshidratación, el dolor, la hora del día, la hipertermia, momentos estresantes o de descanso que producirán un cambio en este aspecto. Otro aspecto para evaluar es la presión arterial, puesto que es posible encontrar casos de hipertensión, la cual puede ser causada por diferentes mecanismos, tales como el aumento de la circulación sanguínea, debido a una hiperactividad simpática del sistema nervioso central (SNC), el aumento de la contractilidad del miocardio o de la resistencia vascular periférica. En este escenario se podrá pensar en agentes como alucinógenos, cocaína o feniletilaminas. Por el contrario, la hipotensión puede ser causada por una disminución de la resistencia vascular, disminución en la contractilidad del miocardio, arritmias o una depleción del volumen intravascular; haciendo pensar al clínico en agentes como el fenobarbital, antihipertensivos, hierro, etanol o hasta en un accidente ofídico^{15,20,26}.

En el contexto de paro cardiorrespiratorio secundario a intoxicación, especialmente por anestésicos locales como bupivacaína, el uso de amiodarona puede estar contraindicado o ser clínicamente desaconsejado debido a su efecto depresor miocárdico y prolongación del intervalo QT, lo cual puede agravar la toxicidad cardíaca inducida por el tóxico. En estos casos, la lidocaína se considera como agente antiarrítmico alternativo, particularmente en presencia de fibrilación ventricular refractaria, ya que tiene menor impacto hemodinámico y no prolonga la repolarización ventricular de forma significativa. Las guías AHA 2020 y las recomendaciones de toxicología clínica sugieren que la elección entre amiodarona y lidocaína debe basarse en el contexto etiológico del paro, priorizando la lidocaína si la arritmia es secundaria a toxicidad por fármacos que afectan la conducción cardíaca o el canal de sodio. No obstante, la administración de emulsión lipídica intravenosa (ILE) sigue siendo el tratamiento de primera línea en intoxicación por anestésicos locales, con lidocaína como medida de apoyo en arritmias refractarias.



Otros signos que permiten identificar la hipoperfusión son, por ejemplo, evaluar el llenado capilar (menor a dos segundos hablará de hipoperfusión), estado mental alterado, oliguria o anuria, piel moteada, entre otros. Si se cuenta con paraclínicos, en este caso parámetros como los gases arteriales y, en general, la medición del lactato y el déficit de base (BE) otorgará información relevante sobre signos de hipoperfusión oculta que no ha sido evidente en parámetros clínicos.

D - Déficit neurológico^{15,26}

En este apartado es importante evaluar el nivel de consciencia (alerta o coma), contenido de la consciencia (somnolencia, estupor, agitación, psicosis, etc.), posiciones anormales, focalización o signos de déficit neurológico, convulsiones o estatus epiléptico (normalmente respondedores de Benzodiazepinas), tono muscular y la relajación de esfínteres. Se debe comparar, de ser posible, con la condición previa del paciente.

Dentro de este aspecto se puede evaluar la temperatura del paciente, la cual nos puede ayudar a orientar un toxidrome, pues intoxicaciones con anticolinérgicos, herbicidas, antipsicóticos, entre otros, pueden causar hipertermia ($> 38^{\circ}\text{C}$); mientras que el etanol, monóxido de carbono, agonistas alfa adrenérgicos, opioides, sedantes, entre otros, pueden generar hipotermia ($< 35^{\circ}\text{C}$).

En caso tal que hasta este punto no hayamos considerado asegurar la vía aérea del paciente, si usted encuentra una alteración en la permeabilidad de la vía aérea por alteración neurológica (por ejemplo, comatoso o estupor), se debe considerar asegurarla de inmediato.

Las convulsiones serán otras de las manifestaciones para tener en cuenta en el paciente intoxicado. En caso de que estas se presenten se clasificará en la mayoría de los casos como una convulsión provocada o aguda sintomática, se deberá considerar el inicio de benzodiazepinas parenterales con las que se cuenta en nuestro medio para abortar la crisis y evitar el estatus epiléptico:

- Midazolam 5 mg IV (peso entre 13-40 kg) o 10 mg (peso mayor a 40 kg).
- Diazepam 0,2 mg/kg máximo 10 mg, se puede repetir otra dosis adicional.

Hay que recordar que existen medicamentos que por su vida media prolongada pueden alterar el examen físico del paciente, tales como el Fenobarbital o el Amitraz.

E - Descontaminación, Acelerar eliminación Tóxico, Tratamiento enfocado

Posterior a la estabilización del paciente, se deberán realizar medidas de descontaminación que se plantearán en un futuro documento.

Medicamentos para utilizar en el paciente con alteración en la circulación

Norepinefrina

- Principal neurotransmisor a nivel postganglionar de los nervios simpáticos con efecto alfa y beta.
- Tendrá un efecto de vasoconstricción predominante (alfa 1, con poco efecto B2).
- Tiene mayor probabilidad de generar aumento de la presión arterial, con bradicardia refleja, con efecto cronotrópico débil, por lo cual no será usual ver cambios en la frecuencia cardíaca del paciente.
- **Dosis:** 2-10 mcg/min o 0,05 - 0,3 mcg/kg/min

Dopamina

- Es un precursor inmediato de la norepinefrina.
- Efecto en receptores alfa y beta, liberando norepinefrina de las terminales nerviosas.
- **Dosis:**
 - Menor a 5 mcg/kg/min - Mayor estímulo de receptores D1, generando vasodilatación renal, esplácnica, coronaria, cerebral.
 - 5-10 mcg/kg/min - Estimula liberación de norepinefrina.
 - Mayor de 10 mcg/kg/min - Estimula receptores B1, generando efecto inotrópico positivo.
 - Mayor de 15-20 mcg/kg/min - Estimula efecto alfa, con mayor efecto de vasoconstricción.



Teniendo en cuenta lo anterior y, al tener un mecanismo multimodal, existe mayor riesgo de arritmias, por lo cual no es el de elección en el paciente intoxicado, pero, si no se dispone de otros medicamentos, su uso estará indicado evaluando que el beneficio puede sobrepasar el riesgo.

Vasopresina

- Potencial vasoconstricción. Efecto en estado de choque refractario sin respuesta a vasopresores previos.
- **Dosis:** 0,01-0,03 U/min.
- En el contexto del paciente intoxicado, no hay una clara evidencia, se han descrito reportes que evidencian que se ha utilizado en casos de choque profundo como alcoholes tóxicos, opioides, antihipertensivos.

Otros medicamentos con efecto vasopresor o inotrópico

Si el paciente persiste en choque refractario (ausencia de respuesta a dos vasopresores) o profundo, se debe considerar alguna de las siguientes estrategias de acuerdo con el tipo específico de la intoxicación presente^{15,19,20}.

Glucagón

- Es una hormona polipeptídica, con un mecanismo sobre los receptores propios que aumentan la producción de AMPc, a través de la adenilciclase, con efecto inotrópico y cronotrópico positivo.
- **Dosis:** 5-10 mg IV, con infusión posterior entre 1-5 mg/h (máximo 10 mg/h).
- **Indicación:** intoxicación por beta bloqueadores o calcio antagonistas, en casos refractarios.

Hiperinsulinemia euglucémica

- Se cree que el efecto de esta terapia radica en el transporte de la glucosa y lactato al miocito, con lo que se genera una homeostasis del calcio, promoviendo la liberación de diferentes catecolaminas.

- **Dosis:** insulina cristalina bolo 1 U/kg en DAD 10% luego se continúa a perfusión de 0,5-1 U/kg/h.
- **Indicación:** intoxicación por beta bloqueadores o calcio antagonistas, en casos refractarios.

Emulsiones lipídicas

- Este tipo de sustancias se han considerado para el manejo de intoxicaciones sistémicas por anestésicos locales, sin embargo, hay reportes de uso frente a otras sustancias como antipsicóticos, calcio antagonistas, beta bloqueadores, antidepressivos; se considera en caso de choque refractario o no mejoría con medidas iniciales.
- La más disponible es el compuesto de nutrición parenteral (Intralipid R), que funciona atrapando con un efecto de esponja a las sustancias que sean lipofílicas (algoritmo $P > 2$), separándolo del plasma y evitando que estas sustancias continúen su efecto en un órgano diana. Otra de las teorías por las que se plantea que funciona es a través del efecto inotrópico directo positivo en el miocito.
- **Dosis:** 20%, bolo de 1,5 ml/kg en un minuto, seguido de infusión de 0,25-0,5 ml/kg/h en 30-60 minutos. Se puede considerar un bolo adicional en caso de no mejoría durante el tiempo de infusión.
- Se indica solo en casos de choque refractario. Se debe considerar que hay reportes de pancreatitis o SDRA asociado a su uso, como riesgo para tener en cuenta.

Azul de Metileno

- La teoría a través de la cual se propone su uso es sobre la inhibición de la vía óxido nítrico - GMP cíclico, generando una disminución en el efecto vasodilatador y aumentando la sensibilidad de los vasopresores.
- Se considera un medicamento de uso en caso de choque refractario.
- **Dosis:** 1,5 mg/kg bolo, luego infusión 0,75-1 mg/kg/h por 12-24 horas.



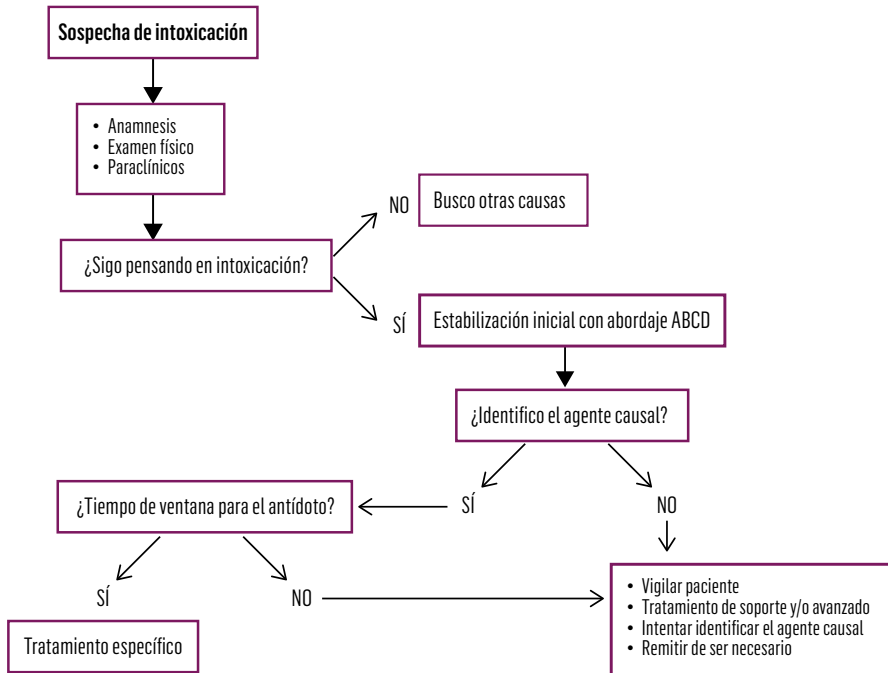
Tabla 7. Antídotos y agentes utilizados en paro por intoxicación - Uso intraparo (resumen clínico actualizado)

Medicamento / Antídoto	Dosis (intraparo)	Cuándo usarlo	¿Indicado durante el paro?	Consideraciones clave	Evidencia
Naloxona	2 mg IV o IM (puede repetirse)	Sospecha de opioides (miosis, ventilación inefectiva, PEA sin causa clara)	Sí	No sustituye ventilación; administrar si hay sospecha	AHA 2020
Bicarbonato de sodio	1-2 mEq/kg IV bolo	TCA, hiperkalemia, acidosis severa	Sí	ECG: QRS ancho o arritmias; repetir según respuesta	AHA 2020
Gluconato de Calcio	2000 - 3000 mg IV - 25-50 mg/kg	Bloqueadores de canales de calcio, hiperkalemia, betabloqueadores	Sí	Cloruro con precaución (necrosis); repetir si ECG alterado	ERC 2021
Glucagón	3-5 mg IV lento	Betabloqueadores (refractarios a adrenalina)	Sí	Efecto inotrópico y cronotrópico; vigilar vómito	AHA Toxicología
Insulina + Glucosa	1 U/kg IV + dextrosa 0.5 g/kg	CCB y betabloqueadores	Sí	Monitorear glucemia y potasio estrechamente	AHA / estudios clínicos
ILE (Intralipid)	1.5 mL/kg bolo (20%), luego 0.25 mL/kg/min	Anestésicos locales (bupivacaína), tóxicos lipofílicos	Considerado	No sustituye RCP; beneficio en bupivacaína documentado	AHA / Tox guidelines
Atropina	1 mg IV c/3-5 min (máx 3 mg)	Bradycardia organofosforados, colinérgicos	Intraparo no	No útil como agente primario en paro total	ERC 2021
Lidocaína	1-1.5 mg/kg IV (máx 3 mg/kg)	FV/TV refractaria, intoxicación por bupivacaína si amiodarona no disponible	En caso de ritmos desfibrilables, se prefiere por encima de la Amiodarona	No es antídoto; usar solo si FV persistente y no hay otra opción	AHA 2020

Fuente: Elaboración propia.

Algoritmo final

● **Figura 1.** Algoritmo final.



Fuente: Elaboración propia.

Puntos clave

- Es común encontrarse pacientes intoxicados en el servicio de urgencias.
- Es de vital importancia tener siempre en cuenta esta patología como un diagnóstico diferencial.
- Saber identificar las personas de riesgo, cómo hacer una evaluación inicial y, por último, su tratamiento, puede salvar vidas o evitar secuelas en estos pacientes.
- Nunca descartar intentos suicidas sin hacer un adecuado interrogatorio.
- Es importante el tiempo de ventana entre el evento y la atención inicial, no solo para la descontaminación adecuada del tóxico, sino para un tratamiento oportuno temprano.



Referencias bibliográficas

1. Berrouet MC. ¿Qué podemos mejorar en las intoxicaciones. Medicina de urgencias? Medellín: Editorial UPB; 2022.
2. Estrada AF, Berrouet MC, Zuluaga M, Ortiz A, Franco AK, Misas LE, et al. Epidemiología de las intoxicaciones agudas en los servicios de urgencias de hospitales de alta complejidad en la ciudad de Medellín entre los años 2010 a 2013. Rev Toxicol 2018; 35: 119 - 123
3. Lam SW, Engebretsen KM, Bauer SR. Toxicology today: what you need to know now. J Pharm Pract. Apr 2011;24(2):174-88. <https://doi.org/10.1177/0897190011400552>.
4. Holstege CP, Borek HA. Toxidromes. Crit Care Clin. Oct 2012;28(4):479-98. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2012.07.008>.
5. Nelson L, Howland M, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11a ed. New York: Mc Graw Hill; 2019. Capítulo 4, Principles of Managing the Acutely Poisoned or Overdosed Patient; 3-20.
6. Monfote S, Ríos J, Nogué S. Activación del Código de Intoxicación Aguda Grave (CODITOX) desde la perspectiva hospitalaria. Rev Esp Emergencias. 2015;27(2):95-102.
7. Resiere D, Kallel H, Oxybel O, Chabartier C, Florentin J, Brouste Y, et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of Severe Acute Adult Poisoning Cases in Martinique: Implicated Toxic Exposures and Their Outcomes. Toxics. 2020;8(2):28. <https://doi.org/10.3390/toxics80200>
8. Runeson B, Odeberg J, Pettersson A, Edbom T, Jildevik Adamsson I, Waern M. Instruments for the assessment of suicide risk: A systematic review evaluating the certainty of the evidence. PLoS One. Jul 2017;12(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180292>
9. Martín-Rodríguez F, López-Izquierdo R, Castro-Villamor MA, Martín-Conty JL, Herrero-Antón RM, Pozo-Vegas C, et al. A predictive model for serious adverse events in adults with acute poisoning in prehospital and hospital care. Aust Crit Care. May 2021;34(3):209-216. <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2020.07.004>.
10. Emergency Management of Poisoning. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 2007:13-61. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-0693-4.50007-4>.
11. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: part I: general approach to the intoxicated patient. Chest. 2003; 577-92. <https://doi.org/10.1378/chest.123.2.577>.
12. Supervía A, Pallàs O, Clemente C, Aranda MD, Pi-Figueras M, Cirerar I. Características diferenciales de las intoxicaciones en los pacientes ancianos atendidos en un servicio de urgencias [Characteristics of emergency poisoning cases in elderly versus younger patients]. Rev Esp Emergencias. 2017;29(5):335-338.

13. Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. The approach to the patient with an unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 May;25(2):249-81
14. Alessai E. *General Approach to Poisoned Patient Poisoning in the Modern World - New Tricks for an Old Dog.* IntechOpen; 2019.
15. Simon LV, Torrico TJ, Keenaghan M. Serotonin Syndrome. 2024 Mar 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 29493999.
16. Chandramouleeswaran S, Edwin NC, Victor PJ, Tharyan P. The emergency physician's assessment of suicide risk in intentional self-poisoning using the modified SAD PERSONS scale versus standard psychiatric evaluation in a general hospital in South India: a cross-sectional study. *Trop Doct. Ene* 2015;45(1):21-26. <https://doi.org/10.1177/0049475514553985>.
17. Secretaría de Salud. Atención con calidad a las personas que presentan conductas suicidas. Manual para profesionales de la salud. Alcaldía de Medellín, Secretaría de Salud; 2015.
18. Organización Mundial de la Salud. Plan de acción sobre salud mental 2013- 2020. Ginebra: OMS; 2013..
19. Orzeł AK, Flieger W, Szlichta D, Terpiłowska B, Terpiłowski M, Orzeł Z, et al. Assessment of hospitalizations of patients after intoxication with organophosphates used in agriculture. *Ann Agric Environ Med.* Mar 2022;29(1):143-148. <https://doi.org/10.26444/aaem/145769>.
20. Holstege CP, Borek HA. Toxidromes. *Crit Care Clin.* Oct 2012;28(4):479-498. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2012.07.008>.
21. Manzon L, Nappe TM, DelMaestro C, Maguire NJ. Clonidine Toxicity. 2023 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 29083752. [Consultado 25/08/2024]. Disponible en: Clonidine Toxicity - PubMed (nih.gov)
22. Zhang XC, Farrell N, Haronian T, Hack J. Postoperative Anticholinergic Poisoning: Concealed Complications of a Commonly Used Medication. *J Emerg Med.* 2017 Oct;53(4):520-523. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.05.003>.
23. Hill SL, Thomas SH. Clinical toxicology of newer recreational drugs. *Clin Toxicol (Phila).* Oct 2011; 49(8):705-719. <https://doi.org/10.3109/15563650.2011.615318>. Erratum in: *Clin Toxicol (Phila).* Nov 2011.
24. Ghannoum M, Roberts DM. Management of Poisonings and Intoxications. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2023 Sep 1;18(9):1210-1221. doi: 10.2215/CJN.0000000000000057.
25. Tintinalli JE, Stapczynski S, John Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 8a ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2016.
26. Nogué S. *Toxicología clínica.* 1a ed. Elsevier; 2019.



Enfoque y manejo de **tromboembolismo pulmonar** en el servicio de urgencias

Ana María Gómez Gómez

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica de urgencias Clínica CardioVID

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4801-1820>

Correo: anamariagomez_@outlook.com

Carolina Correa González

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente Medicina de Dolor y Cuidado Paliativo, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9205-0782>

Correo: carcorrea.13@gmail.com

Mariana Barona Cabrera

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica general hospitalización Hospital Pablo Tobon Uribe,

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3405-3688>

Correo: marianabarona01@gmail.com

Introducción

El diagnóstico y tratamiento puede verse nublado y diferido, debido a las múltiples formas de presentación, que van desde el paciente asintomático hasta la instauración aguda que causa la muerte antes del contacto con el personal salud, esta situación le confiere unas tasas de morbilidad y mortalidad elevadas, causadas principalmente por la insuficiencia del ventrículo derecho (VD), las comorbilidades previas del paciente y las complicaciones inadvertidas del tratamiento, pudiendo este fallecer de forma súbita, durante la hospitalización o posterior al alta, durante el seguimiento^{1,2}. Siendo esto lo que marca la

importancia del conocimiento en el tema, pues su pronóstico depende de una sospecha temprana que lleva a un tratamiento oportuno, aclarando que incluso la mortalidad al año puede ser del 10% de los que sobreviven³.

Definición

Es el resultado de un émbolo que se desprende de un trombo ya instaurado (casi siempre en sistema venoso profundo de extremidades inferiores, rara vez de venas pélvicas, renales, miembros superiores y aún más raro de aurícula derecha), que actúa como coágulo que migra a través del sistema vascular y ocluye un vaso del árbol arterial pulmonar. Dependiendo del tamaño y el lugar de instauración pueden causar "embolia en silla de montar" si se alojan en bifurcaciones principales, o generan un infarto pulmonar si se desplazan a las arterias terminales⁴.

Cuando se habla del TEP, se debe tener claro que esta patología está incluida dentro de un espectro más amplio y, junto con la trombosis venosa profunda (TVP), hacen parte del tromboembolismo venoso agudo (TEV)⁴.

Epidemiología

Uno a dos millones de personas al año aproximadamente en América del Norte, desarrollan tromboembolismo venoso y la tasa de nuevos casos aumenta con los años, acelerando su crecimiento al acercarse a la sexta década de vida. No hay una raza o género que claramente tengan relación directa con el desarrollo de trombos o la mortalidad a 30 días⁵.

Al analizar la mortalidad del embolismo venoso se encuentra que la progresión o la insuficiencia aguda del ventrículo derecho es la causa primaria por la que fallecen estos pacientes, existiendo una mortalidad del 30% posterior a los 30 días de inicio de los síntomas⁶.

El 25% de los pacientes con trombosis venosa profunda desarrollan embolia pulmonar sintomática y, de estos, el 20% mueren de manera prehospitalaria, el 5% dentro del hospital⁷. Cuando un paciente ingresa con inestabilidad hemodinámica, se aumenta el riesgo de muerte a 25-50%, llegando a ser hasta 70% en los que sobreviven al paro cardíaco⁸.



I Fisiopatología

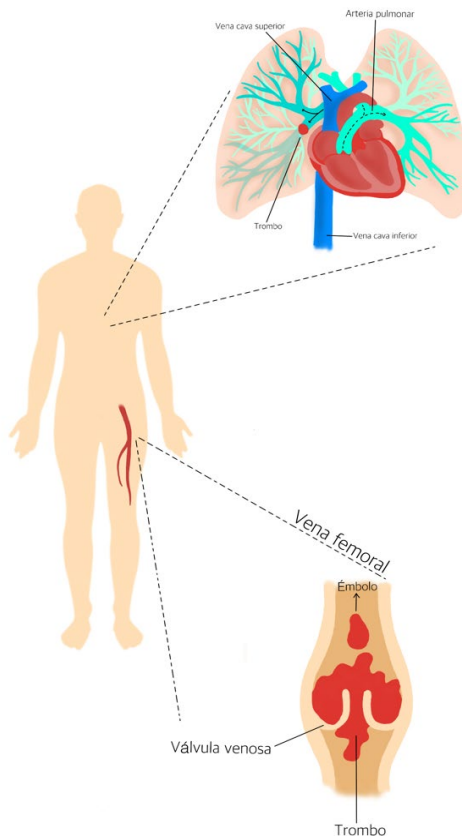
La trombosis está regulada por la cascada de coagulación, en la que intervienen múltiples factores que se integran en la triada de Virchow, donde se postula que cualquier desequilibrio en la coagulación, sea dado por lesión de la pared vascular, estasis venoso o estado de hipercoagulabilidad puede ser el primer paso para desarrollar el TEV⁹.

El TEP, que con frecuencia se produce por desprendimiento de un trombo en venas de miembros inferiores, produce alteraciones no solo a nivel circulatorio, sino también en el intercambio gaseoso. En condiciones fisiológicas, la presión arterial pulmonar en reposo es de entre 8 y 15 mmHg y existe una baja resistencia en el sistema vascular pulmonar, lo que permite que el ventrículo derecho funcione correctamente con paredes delgadas y menor contractilidad, pero lo hace más susceptible al aumento de la poscarga del VD y, por ende, aumento de la tensión, como sucede en la embolia pulmonar⁴. Cuando el trombo ocluye el vaso sanguíneo en un porcentaje de más del 30-50% del área transversal del lecho arterial pulmonar se genera un aumento de la presión arterial pulmonar, se da una liberación secundaria de tromboxano A₂ y serotonina que conduce a vasoconstricción hipóxica¹⁰, la cual junto con la obstrucción mecánica genera un aumento de la resistencia vascular pulmonar que altera la capacidad contráctil del corazón, elongando sus fibras hasta su punto máximo, provocando que un ventrículo derecho no hipertrofiado, previamente sano, con limitada capacidad de adaptación, desarrolle una dilatación desadaptativa, hasta el punto en el que eleva de forma aguda la presión arterial pulmonar hasta 40 mmHg, el impacto de este cambio repentino en el miocardio es aumento de la demanda de oxígeno, mayor estimulación neurohumoral y prolongación de la contracción, lo que adicionalmente limita el flujo de oxígeno al músculo cardíaco y genera asincronía ventricular, dado por hipoxemia y compromiso de la perfusión coronaria, lo que produce aumento del espacio muerto en el tejido pulmonar y clínicamente se manifiesta con saturación de oxígeno disminuida, frecuentemente se acompaña de hipotensión arterial sistémica, que reduce aún más el aporte y finaliza con la insuficiencia de dicho ventrículo⁴.

Existe un concepto llamado interdependencia ventricular (IDV), que consiste en la interacción que hay entre el ventrículo izquierdo (VI) y el ventrículo derecho, cuando este equilibrio se altera por sobrecarga de volumen, el septo se aplana en la diástole ventricular y no hay alteraciones en la sístole; pero cuando se altera

por sobrecarga de tensión en el VD (como sucede en el TEP), se prolonga la contracción de este ventrículo mientras el VI está iniciando la diástole, lo que lleva a desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda, dificultando el llenado del VI y alterando el gasto cardíaco (GC), lo que le suma incompetencia mecánica al VD¹¹. Cuando el incremento de la poscarga no es muy elevado, se puede compensar con aumento de la contractilidad, entre más suba la poscarga, menos eficiente es, inicia un ciclo de desbalance entre demanda y aporte de oxígeno que finalmente lleva a caída del GC, taquiarritmias e inestabilidad hemodinámica, que terminan siendo la causa de muerte⁴.

● **Figura 1.** Fisiopatología del embolismo pulmonar.



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁴.



Factores de riesgo

Los pacientes con diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa presentan factores intrínsecos y circunstancias o condiciones ambientales, adquiridas y transitorias que favorecen el desarrollo de embolismo pulmonar. Los pacientes con embolismo pulmonar pueden cursar sin factores predisponentes (40% de los casos), aunque normalmente es posible identificar uno o más de ellos¹².

- **Factores intrínsecos:** Factor V de Leyden y mutación de la protrombina, déficit de proteína C, S y antitrombina, déficit de cofactor II de heparina, déficit de plasminógeno, disfibrinogenemia, aumento de factor VIII, déficit de factor XII.
- **Factores adquiridos:** cirugía mayor (reemplazo de cadera o rodilla), catéter venoso central, hospitalización por insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular o infarto agudo al miocardio en los últimos tres meses, embolia venosa previa, trombosis venosa superficial, lesión de médula espinal, fractura de extremidad inferior, inmovilización, malignidad/quimioterapia, embarazo/ puerperio, anticonceptivos orales, enfermedad autoinmune, transfusión sanguínea, diabetes/hipertensión arterial, obesidad, reposo en cama > 3 días, inmovilidad por sedestación^{2,13}.

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico erróneo inicial es más frecuente de lo deseado, esto debido a la clínica inespecífica y variable con la que puede presentarse el paciente, ya que depende del grado de obstrucción de la vasculatura pulmonar, la cual puede ser parcial o completa. Aquellos pacientes sintomáticos se pueden presentar con disnea en reposo que inicia en segundos a minutos, dolor torácico de características pleuríticas, hemoptisis (con pintas de sangre o sangre franca), taquipnea y tos no productiva; de los anteriores, el dolor pleurítico es el síntoma más específico y la disnea de inicio súbito es el más común de los síntomas. En la evaluación pulmonar, los hallazgos más frecuentes son crépitos y disminución del murmullo vesicular^{14,15}. El embolismo pulmonar grave puede manifestarse con choque, síncope, arritmia, hipotensión y cianosis⁴. Adicionalmente, es fundamental realizar una búsqueda de signos clínicos de trombosis venosa profunda, tales como aumento del diámetro de la extremidad, enrojecimiento, calor y compromiso unilateral¹⁶.

Según el estudio PIOPED II, el embolismo pulmonar clásicamente se puede presentar de la siguiente manera:

- Síndrome de hemoptisis o dolor pleurítico (41%): se presenta en pacientes con infarto pulmonar secundario a émbolos pequeños y periféricos.
- Síndrome de disnea aislada (36%): síntomas secundarios a un embolismo pulmonar de localización más central. En algunos casos la disnea puede ser progresiva.
- Síndrome de colapso circulatorio (5%): el colapso circulatorio se puede manifestar de tres maneras:
 - Paro cardiorrespiratorio.
 - Hipotensión.
 - Choque obstructivo¹⁴.

Ayudas diagnósticas

Se debe realizar un enfoque diagnóstico basado en la sospecha clínica y en el uso de escalas que permitan hacer un enfoque integral del paciente y, de esta forma, evitar pruebas innecesarias¹⁷. Una vez se tenga la sospecha clínica de embolismo pulmonar, la **escala de Ginebra** y de **Wells** (Tabla 1 y 2) permiten estimar la probabilidad pretest de presentar esta patología¹³.

Tabla 1. Probabilidad clínica de Ginebra

	Versión original	Versión simplificada
TEP o TVP previa	3	1
Frecuencia cardíaca		
75-94 lpm	3	1
≥ 95 lpm		
5	2	
Cirugía o fractura en el último mes	2	1
Hemoptisis	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor unilateral en extremidades inferiores	3	1
Dolor a la palpación venosa profunda de extremidades inferiores y edema unilateral	4	1



	Versión original	Versión simplificada
Edad > 65 años	1	1
Probabilidad clínica		
Puntuación en tres niveles:		
Baja	0-3	0-1
Intermedia	4-10	2-4
Alta	≥11	≥5
Puntuación en dos niveles:		
EP improbable	0-5	0-2
EP probable	>6	≥3

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia¹³.

Nota. EP: Embolia pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

Tabla 2. Criterios de Wells

	Versión original	Versión simplificada
Antecedente de EP o TVP	1,5	1
FC >100 lpm	1,5	1
Cirugía o inmovilización en el último mes	1,5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer	1	1
Signos de TVP	3	1
Otro diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3	1
Probabilidad clínica		
Puntuación en tres niveles:		
Baja	< 2	
Intermedia	2-6	
Alta	≥ 6	
Puntuación en dos niveles:		
EP poco probable	0-4	0-1
EP probable	≥ 5	≥2

Fuente: Adaptado de la referencia¹³.

Nota: EP: Embolia pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

Si en las escalas anteriores la probabilidad es baja, se pueden aplicar los **criterios de exclusión de embolia pulmonar (PERC)** (Tabla 3), los pacientes con un puntaje igual a ocho pueden ser dados de alta o considerar diagnósticos diferenciales según criterio clínico. En contraste, aquellos pacientes con al menos una variable presente, deben ser estudiados con dímero D; siendo esta la primera ayuda diagnóstica a utilizar en pacientes con probabilidad intermedia¹³.

Tabla 3. Criterios de PERC

PERC	Puntaje
Edad < 50 años	1
Frecuencia cardíaca < 100	1
SaO ₂ > 94 % al aire ambiente	1
Ausencia de hemoptisis	1
No uso de estrógenos	1
Ausencia de TVP/EP previo	1
Ausencia de edema de pierna unilateral	1
No cirugía/trauma que requirió hospitalización en las cuatro semanas previas	1

Fuente: Adaptado de la referencia¹³.

Nota: SaO₂: Saturación arterial de oxígeno, TVP: Trombosis venosa profunda, EP: Embolismo pulmonar.

A los pacientes pertenecientes al grupo de probabilidad alta se les debe realizar una angiotomografía o una tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), dicha imagen permite confirmar o descartar el diagnóstico.

Cuando se logra confirmar el diagnóstico a través de imágenes, se debe estimar el riesgo de mortalidad por medio del Índice de Gravedad del Embolismo Pulmonar Simplificado (**PESIs**) (Tabla 4 y 5). Si se obtiene un puntaje menor a uno, el paciente presenta un bajo riesgo de mortalidad en los próximos 30 días¹³.

Posteriormente, es fundamental determinar la funcionalidad del ventrículo derecho a través de imagen diagnóstica y la presencia de biomarcadores (troponinas), dichos hallazgos permiten evaluar la gravedad de la embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica son considerados de alto riesgo, para determinar los de riesgo intermedio se usa la evidencia ecocardiográfica o por angiotomografía computarizada de esfuerzo



cardíaco derecho y biomarcadores cardíacos elevados; por último, los pacientes de bajo riesgo son los que se encuentran estables hemodinámicamente, que no tienen tensión ventricular derecha y biomarcadores cardíacos normales¹³.

Tabla 4. Puntuación PESI simplificado

PESI simplificado	Puntaje
Edad > 80 años	1
Historia de cáncer	1
Antecedente de insuficiencia cardíaca crónica	1
Frecuencia cardíaca \geq 110 lpm	1
Presión arterial sistólica < 100 mmHg	1
Saturación de oxígeno < 90 %	1

Fuente: Adaptado de la referencia¹³.

Nota: 0 puntos: Riesgo de muerte a 30 días de 1%. \geq 1 punto: Riesgo de muerte a 30 días del 10,9%.

Tabla 5. Clasificación de la gravedad de embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz (hospitalaria y a los 30 días)

Riesgo de muerte Precoz	Indicadores de riesgo			
	Inestabilidad hemodinámica	Parámetros clínicos de la gravedad de TEP y/o comorbilidades: clase PESI III.V o PESIs \geq 1	Disfunción VD en ETT o en angio-TC	Alta concentración de troponinas cardíacas
Alto	+	(+)	+	(+)
Intermedio	Intermedio alto	-	+	+
	Intermedio bajo	-	+	Uno positivo o ninguno
Bajo	-	-	-	Evaluación opcional: si se realiza, es negativa

Fuente: Adaptado de la referencia¹³

Una vez se tiene claridad acerca de las escalas, es importante resaltar la utilidad de ciertas ayudas diagnósticas. En la gasometría arterial se puede evidenciar hipoxemia y gradiente alveolo arterial normal y alcalosis respiratoria; no obstante, hasta un 20% de los pacientes no cursan con alteraciones en dicho paraclínico¹⁸.

Por otro lado, el electrocardiograma cuenta con baja sensibilidad y especificidad, aproximadamente el 25% van a ser normales en el momento de la presentación, por lo cual se debe tomar seriado. Los hallazgos más frecuentes son taquicardia sinusal, inversiones de la onda T en derivadas precordiales derechas, sobre todo en fase subaguda, segmento ST elevado en DIII, aVF y V1, bloqueo de rama derecha completo o incompleto, también puede observarse una desviación del eje a la derecha, arritmias auriculares y ventriculares. El hallazgo clásico conocido como signo de McGin-White (S1Q3T3) que incluye onda S prominente en DI, onda Q y T invertidas en DIII, se presenta en el 15% de los pacientes y cuentan con sensibilidad del 3-25% y especificidad de 51%¹⁹.

Respecto a la radiografía de tórax, en la mayoría de los casos se reporta normal o presenta signos inespecíficos como atelectasias laminares, elevación del hemidiafragma o derrame pleural. Sin embargo, se describen algunos signos radiológicos asociados a EP, tales como signo de Hampton, signo de Palla, signo de Westermarck y signo de Fleischner, los cuales hacen referencia a opacidad de la base pleural secundaria a infarto pulmonar en cuña, amputación de la arteria pulmonar, un triángulo de oligohemia focal con base pleural y vértice hacia el hilio pulmonar, aumento del tamaño de la arteria pulmonar en el sitio donde se encuentra el émbolo, respectivamente, también puede apreciarse elevación del hemidiafragma ipsilateral¹⁸.

El dímero D es un producto de la degradación de la fibrina entrecruzada, se eleva con la formación de coágulos y activación de la fibrinólisis. Es una prueba con un valor predictivo negativo del 95%, por ende, debe ser determinado en pacientes con probabilidad baja e intermedia para excluir el diagnóstico de EP. El valor estándar son 500 µg/L, pero debido a que la especificidad disminuye con los años, se deben usar valores de corte según la edad para mejorar el rendimiento en ancianos, por lo anterior, a partir de los 50 años el punto de corte se ajusta de la siguiente manera: edad x 10 µg/L¹⁷.

Referente a las imágenes, la angiotomografía computarizada de tórax (angioTC) se considera el estándar de oro para identificar el EP agudo, ya que permite la



correcta visualización de la vasculatura pulmonar. Cuenta con una sensibilidad del 83% y especificidad del 96%, debido a su rendimiento la disociación entre la clínica de probabilidad alta y los hallazgos imagenológicos, justifica la realización de una segunda ayuda diagnóstica como una gammagrafía pulmonar o arteriografía pulmonar¹³.

Enfoque en urgencias

ABCDE

Vía aérea y ventilación

Los pacientes con embolismo pulmonar cursan con hipoxemia, por lo tanto, se indica la administración de oxígeno suplementario cuando la saturación arterial de oxígeno sea $< 90\%$, esta se puede realizar a través de múltiples dispositivos, tales como cánula nasal de alto flujo o ventilación mecánica no invasiva; en caso de que no se toleren o no se logren las metas, considerar la intubación orotraqueal, se debe tener precaución con el uso de anestésicos que puedan favorecer la hipotensión¹³.

Circulación

La administración de líquidos endovenosos se debe utilizar con precaución, ya que la expansión de volumen puede tener efectos deletéreos sobre la función del ventrículo derecho. En caso de que se decida su uso, una ecocardiografía seriada puede ser una herramienta útil para guiar la terapia, vigilando distensión del ventrículo derecho y desplazamiento del septum interventricular.

Los pacientes pueden requerir soporte con vasopresores, por lo que se favorece el uso de norepinefrina y agentes inotrópicos, tales como dobutamina, el cual reduce la resistencia vascular pulmonar y favorece el aumento del gasto cardíaco, sin embargo, puede generar vasodilatación, por ende, se debe tener precaución. Por otra parte, se podría considerar el uso de milrinone o levosimendan, este último permite un aumento del gasto cardíaco sin generar aumento de la demanda de oxígeno. La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO) se considera en pacientes que no presentan adecuada repercusión después de la trombolisis, el diagnóstico es incierto o presentan contraindicaciones para la terapia inmediata¹⁵.

Déficit neurológico

El nivel de consciencia del paciente se evalúa con la escala de coma de Glasgow, los reflejos pupilares, una glucometría y buscando posibles signos de focalización²⁰.

Exposición

En este apartado, se debe retirar la ropa del paciente en busca de signos de trauma, sangrado, entre otras. Tener en cuenta la temperatura corporal²⁰.

Según estabilidad hemodinámica

Al momento de realizar un análisis rápido sobre la estabilidad inicial del paciente con sospecha de EP, se debe tomar la decisión de iniciar tratamiento pronto, previo al paro.

Cuando se concluye que el paciente persiste con inestabilidad hemodinámica definida como presencia de choque, hipoperfusión de órganos endógenos, hipotensión PAS < 90 mm Hg o disminución de la PAS > 40 mm Hg que no es la causa de sepsis, arritmia o hipovolemia o paro cardíaco; posterior a las medidas de soporte inicial, se deben considerar diagnósticos diferenciales y realizar un ecocardiograma transtorácico (ETT) a la cabecera del paciente que permita el estudio de la sospecha diagnóstica, donde se realizará una búsqueda de dilatación y disfunción del ventrículo derecho o presencia de trombos en ese lado del miocardio. Otras posibles imágenes diagnósticas para realizar a pie de cama del paciente son la ecocardiografía transesofágica (ETE), que permite ver la arteria pulmonar y sus ramas principales, y la ecografía de compresión venosa bilateral, que puede ayudar a corroborar la TVP y, por consiguiente, la ETEV.

Cuando el paciente responde al manejo inicial y alcanza una estabilidad suficiente, debe ser llevado a angiotomografía computarizada (angio-TC) para confirmar o descartar el diagnóstico; si por el contrario la condición del paciente es crítica y no permite el traslado, los hallazgos positivos de las pruebas mencionadas previamente son suficientes para instaurar manejo urgente de reperfusión.



En un contexto en el que el paciente entra estable hemodinámicamente y permite realizar escalas de probabilidad y ayudas diagnósticas, se debe iniciar el tratamiento cuando encuentre un coágulo al menos a nivel segmentario del árbol arterial pulmonar mediante la angio-TC, que finalmente confirma el diagnóstico del EP agudo^{13,20}.

Paro cardiorrespiratorio

El 30% de los pacientes que cursan con un embolismo pulmonar no tienen factores de riesgo y, muchos de los pacientes con embolismo pulmonar que presentan paro, rara vez han manifestado sintomatología los días previos²¹.

El embolismo pulmonar es responsable del 2-5% de los paros cardiorrespiratorios, el 90% de estos se presentan dentro de las dos horas posteriores al inicio de los síntomas, en dicho escenario se ha encontrado una fuerte asociación con trombosis venosa profunda, paro y ritmo no desfibrilable, principalmente actividad eléctrica sin pulso en el 36% a 53% de los casos²¹⁻²³. Adicionalmente, la sospecha de esta patología como etiología del paro, es una indicación para realizar reanimación cardiopulmonar por al menos 60-90 minutos.

En casos donde la causa del paro sea la presencia de un embolismo pulmonar confirmado, es posible realizar dos enfoques diferentes, el primero de ellos apoya la administración de un agente trombolítico intraparo; sin embargo, debido a que los resultados en cuanto a tasas de supervivencia han sido mixtos, surge una segunda aproximación diagnóstica, la cual apoya el tratamiento de los pacientes con trombectomía quirúrgica o percutánea. Por otra parte, el enfoque de los pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio, sin certeza sobre el diagnóstico, se benefician de la aplicación de trombolisis, lo que supera el beneficio sobre el riesgo de sangrado²².

Después de lograr el retorno a la circulación espontánea y la estabilización del paciente, se debe realizar una angiotomografía pulmonar para confirmar la impresión diagnóstica, pues la mortalidad secundaria a embolismo pulmonar puede ascender hasta el 95%²¹.

Manejo

Pacientes de alto riesgo

El principal objetivo en estos pacientes es la reperfusión, la cual se puede realizar a través de tres estrategias:

- **Trombolisis sistémica:** es la terapia de elección, debido a su mayor disponibilidad, aunque no se han encontrado diferencias en desenlaces tales como mortalidad a los 30 días y supervivencia a los 5 años al compararse con embolectomía quirúrgica. Tiene efecto a nivel estructural al reducir la dilatación del VD, disminuir la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular periférica, lo cual impacta directamente en la etiología de la obstrucción pulmonar. Se puede realizar en pacientes que hayan tenido síntomas durante 6-14 días, pero se ha visto que es mayor el beneficio cuando han transcurrido 48 horas desde el inicio de estos^{13,20}. Sus contraindicaciones absolutas son historia de ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido, ictus isquémico en los seis meses anteriores, neoplasia en el sistema nervioso central, traumatismo importante, cirugía o traumatismo craneal en las tres semanas anteriores, diátesis hemorrágica, hemorragia activa; las relativas incluyen: accidente isquémico transitorio en los seis meses anteriores, anticoagulación oral, embarazo o primera semana del puerperio, zonas de punción no comprimibles, reanimación traumática, hipertensión refractaria (PA sistólica > 180 mmHg), enfermedad hepática avanzada, endocarditis infecciosa, úlcera péptica activa¹³.
- **Embolectomía pulmonar quirúrgica:** se realiza con *bypass* cardiopulmonar, seguido de una incisión de las dos arterias pulmonares más importantes y la retirada o succión de coágulos de sangre¹³.
- **Tratamiento percutáneo dirigido por catéter:** se introduce un catéter en las arterias pulmonares por vía femoral, en busca de fragmentación mecánica o aspiración de trombos con la administración local de bajas dosis de trombolisis¹³.

Independientemente de la estrategia de reperfusión elegida, se debe instaurar manejo anticoagulante, el cual se explicará más adelante.



Pacientes de riesgo intermedio

La trombolisis sistémica no es la recomendación inicial en este grupo de pacientes, pues el riesgo de sangrado supera el beneficio estimado, solo se reservan las terapias de reperfusión como alternativas en pacientes que inician con signos de inestabilidad hemodinámica. El pilar del tratamiento es la anticoagulación, por lo que se debe iniciar mientras se esperan los resultados de las ayudas diagnósticas^{13,24}.

Por recomendación de expertos, la HBPM es el anticoagulante de elección. Esta junto con el fondaparinux son preferibles a la HNF, pues conllevan menor riesgo de hemorragia mayor y trombocitopenia inducida por heparina, asimismo, no requieren monitorización de la concentración anti-Xa. Si se prescribe HBPM a pacientes con una tasa de filtración glomerular 15-30 ml/min, es preciso realizar un ajuste en la dosis.

Actualmente, el uso de HNF se restringe a los pacientes con inestabilidad hemodinámica manifiesta o descompensación hemodinámica inminente, para los que será necesario el tratamiento de reperfusión primaria. Adicionalmente, se recomienda su uso en pacientes con disfunción renal (tasa de filtración glomerular <30 ml/min) u obesidad grave. La dosis de HNF se ajusta por el tiempo de tromboplastina parcial activado.

Los anticoagulantes orales directos son fármacos más predecibles, pueden administrarse a dosis fijas sin necesidad de monitorización sistemática, razón por la que están cogiendo auge y se pueden tener también como primera línea.

En aquellos casos donde la localización del émbolo sea proximal, se podría considerar la trombolisis dirigida por catéter como una alternativa adicional^{13,20,24}.

Pacientes de bajo riesgo

En este grupo de pacientes se puede iniciar manejo con anticoagulantes orales directos y considerar tratamiento ambulatorio en caso de presentar Hestia negativo (Ver tabla 6) o PESIs igual a cero²⁰.

Tabla 6. Puntuación Hestia

Hestia
¿La condición es hemodinámicamente estable?
¿Es necesaria la trombolisis o embolectomía?
¿Alto riesgo de sangrado?
> 24 h de suplemento de oxígeno para mantener la saturación de oxígeno > 90%?
¿Dolor intenso que necesita analgésicos intravenosos durante 24 horas?
¿La embolia pulmonar se diagnosticó mientras el paciente tomaba un medicamento anticoagulante?
¿Razón médica o social para el tratamiento en el hospital por más de 24 horas?
¿La paciente está embarazada?
¿Tiene el paciente una depuración de creatinina < 30 ml/min?
¿El paciente tiene insuficiencia hepática grave?
¿Tiene el paciente antecedente de trombocitopenia inducida por heparina?
<ul style="list-style-type: none"> • Si la respuesta es afirmativa a cualquier pregunta requiere admisión. • Si alguna respuesta es negativa puede recibir manejo ambulatorio.

Fuente: Adaptado de la referencia¹³.

Medicamentos

A continuación se hace referencia los principales medicamentos utilizados para el tratamiento (Ver tabla 7)

Tabla 7. Medicamentos empleados en el manejo de la EP

Medicamentos	Dosis y vía de administración	Presentación	Consideraciones
Trombolíticos			
rtPA Alteplase	<p>En paciente inestable: administrar infusión 100mg IV para 2 horas</p> <p>En paciente en paro cardiorrespiratorio: bolo de 50 mg de alteplasa IV, y si no hay retorno a la circulación espontánea (ROSC) tras 10-15 minutos, se puede considerar un segundo bolo de 50 mg (dosis total: 100 mg máx), si el sangrado no es una preocupación inmediata</p>	Vial 50 mg de Alteplasa en polvo liofilizado + vial con 50 ml de agua para inyección.	Reconstituir el vial de medicamento con el vial de agua para inyección (concentración: 1 mg por ml). Con este medicamento se puede iniciar de manera simultánea la anticoagulación con heparina no fraccionada.



Medicamentos	Dosis y vía de administración	Presentación	Consideraciones
Estreptoquinasa	250000 UI de carga para 30 min, luego 100000 UI/h durante 12-24h RA*: 1,5 millones UI para 2 h Intravenosa	Vial de 750000 y 1500000 UI	No están recomendadas como primera línea en el paro cardíaco por TEP. <ul style="list-style-type: none"> • No se dispone de alteplasa. • El paciente tiene contraindicación específica a rtPA. • Se realiza trombólisis en un entorno con experiencia en su uso
Urocinasa	4400 UI/kg de carga para 10 min, luego 4400 UI/kg/h durante 12-24h RA*: 3 millones UI para 2 h Intravenosa	Vial 500000 UI	No están recomendadas como primera línea en el paro cardíaco por TEP. <ul style="list-style-type: none"> • No se dispone de alteplasa. • El paciente tiene contraindicación específica a rtPA. • Se realiza trombólisis en un entorno con experiencia en su uso
Anticoagulantes tipo heparinas			
Enoxaparina	1 mg/kg cada 12 h 1,5 mg/kg cada 24 h Subcutánea	Jeringa prellenada de: (20 mg)/0,2 ml (40 mg)/0,4 ml (60 mg)/0,6 ml (80 mg)/0,8 ml (100 mg)/1,0 ml	
Dalteparina	100 UI/kg cada 12 h 200 UI/kg cada 24 h Subcutánea	Jeringa prellenada de: 2500 UI/0,2ml 50000 UI/0,2ml 75000 UI/0,3 10000 UI/4ml	
Fondaparinux	5 mg < 50 kg 7,5 mg 50-100 kg 10 mg 100 kg Subcutánea	Jeringa 2,5 mg/0,5ml 7,5 mg/0,6ml	
Heparina no fraccionada	Bolo 80 UI/kg seguido de infusión a 18 UI/Kg/h Intravenosa	Ampolla 5000 UI/ml (frasco por 5 ml)	

Medicamentos	Dosis y vía de administración	Presentación	Consideraciones
Anticoagulantes directos			
Apixaban	10 mg cada 12 h por 7 días, oral	Tabletas 2,5 y 5mg	Durante 3-6 meses: 5 mg cada 12 h, oral
Rivaroxabán	15 mg cada 12 h por 21 días, oral	Comprimidos 10 mg y 20 mg	Durante 3-6 meses: 20 mg
Dabigatrán	Inicialmente HBPM por 5 días, subcutánea	Cápsulas de 25, 100 y 150 mg	Durante 3-6 meses: 150 mg cada 12 h, oral
Anticoagulantes antagonistas de la vitamina K			
Warfarina	Inicialmente HBPM por 5 días, subcutánea + warfarina oral, tener INR > 2 por 2 días	Tabletas 2,5 y 5 mg	Durante 3-6 meses: Warfarina oral con INR objetivo 2-3

Fuente: Adaptado de las referencias^{13,20,25,26}.

Nota. *RA: régimen acelerado. Se puede considerar su uso en pacientes con inestabilidad extrema, a portas o en paro cardíaco. UI: unidades internacionales. INR: razón internacional normalizada. HNF: heparina no fraccionada.

HBPM: heparina de bajo peso molecular.

Algoritmo final

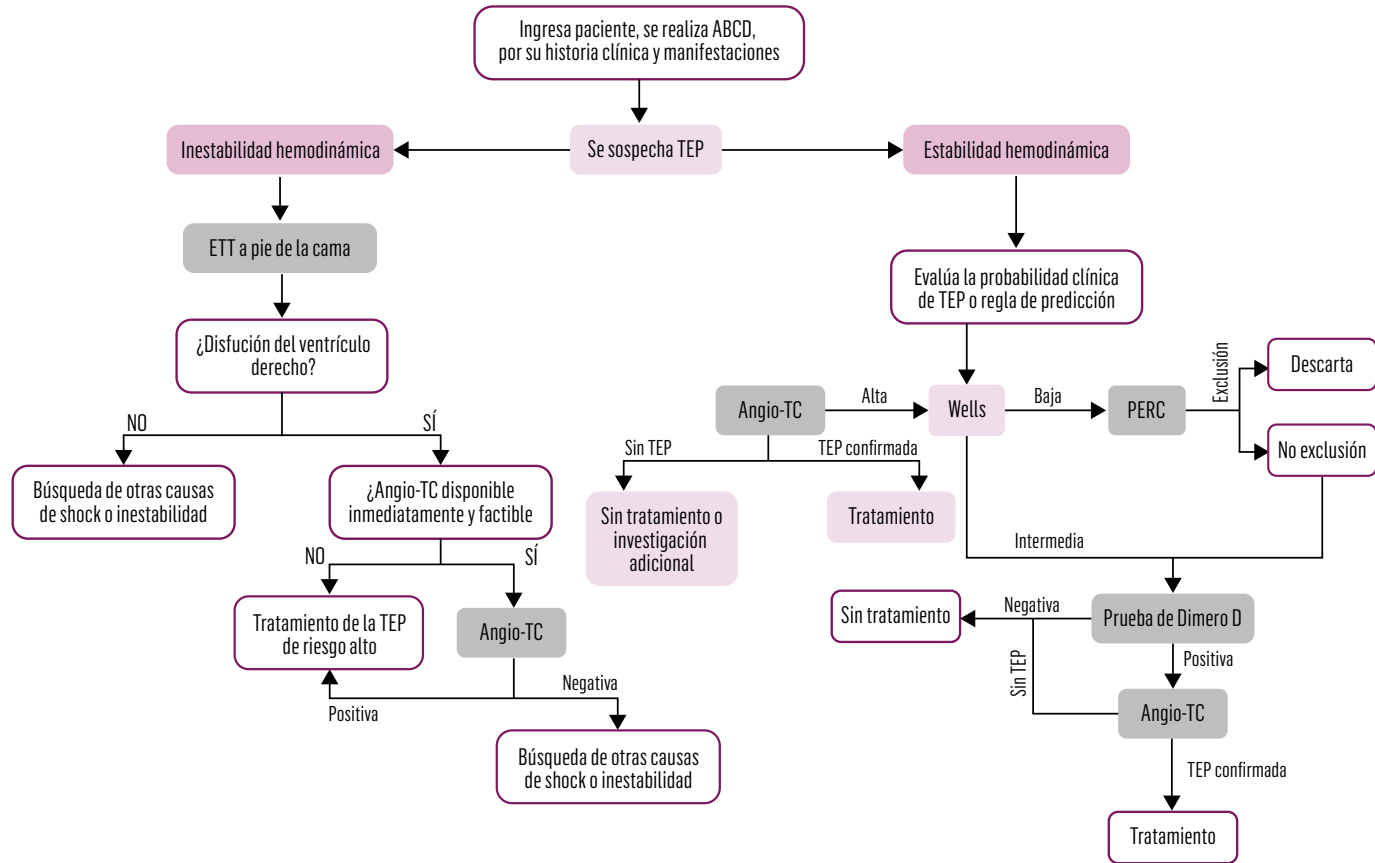
Ver Figura 2.

Puntos clave

- Cuando se habla del TEP, se debe tener claro que esta patología está incluida dentro de un espectro más amplio y, junto con la trombosis venosa profunda (TVP), hacen parte del tromboembolismo venoso agudo (TEV).
- En los pacientes sintomáticos el dolor pleurítico es el síntoma más específico y la disnea de inicio súbito es el más común de los síntomas.
- Una vez se tenga la sospecha clínica de embolismo pulmonar, **la escala de Ginebra** y de **Wells** permiten estimar la probabilidad pretest de presentar esta patología.
- A los pacientes pertenecientes al grupo de probabilidad alta se les debe realizar una angiotomografía o una tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), dicha imagen permite confirmar o descartar el diagnóstico.
- En casos donde la causa del paro sea la presencia de un embolismo pulmonar confirmado, es posible realizar dos enfoques diferentes, el primero de ellos



● **Figura 2.** Algoritmo enfoque del embolismo pulmonar agudo en urgencias.



apoya la administración de un agente trombolítico intraparo y, una segunda aproximación diagnóstica, el tratamiento de los pacientes con trombectomía quirúrgica o percutánea.

Referencias bibliográficas

1. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, et al. The Clinical Course of Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 1992 [Consultado 25/08/2024];327(13):957-958. Available from: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199205073261902?articleTools=true>
2. Turetz M, Sideris A, Friedman O, Tripathi N, Horowitz J. Epidemiology, Pathophysiology, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Seminars in Interventional Radiology* [Internet]. 2018 [Consultado 25/08/2024];35(02):92-98. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5986574/pdf/10-1055-s-0038-1642036.pdf>
3. Klok FA, Zondag W, van Kralingen KW, van Dijk APJ, Tamsma JT, Heyning FH et al. Patient outcomes after acute pulmonary embolism. A pooled survival analysis of different adverse events. *Am J Respir. Crit. Care Med.* 2010;181:501-506.
4. Huisman M, Barco S, Cannegieter S, Le Gal G, Konstantinides SV, Reitsma PH, et al. Pulmonary embolism. *Nat Rev Dis Primers.* 2018; 4:18028. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.28>
5. Goldhaber S. Risk Factors for Venous Thromboembolism. *Journal of the American College of Cardiology.* 2010;56(1):1-7.
6. Giordano N, Jansson P, Young M, Hagan K, Kabrhel C. Epidemiology, Pathophysiology, Stratification, and Natural History of Pulmonary Embolism. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology.* 2017;20(3):135-140.
7. Smith S, Geske J, Kathuria P, Cuttica M, Schimmel D, Courtney D, et al. Analysis of National Trends in Admissions for Pulmonary Embolism. *Chest.* 2016;150(1):35-45.
8. Baram M, Awsare B, Merli G. Pulmonary Embolism in Intensive Care Unit. *Critical Care Clinics.* 2020;36(3):427-435.
9. Chung I, Lip GYH. Virchow's triad revisited: Blood constituents. *Pathophysiol Haemost Thromb.* 2003;33:449-454.
10. Lankhaar JW, Westerhof N, Faes TJC, Marques KMJ, Marcus JT, Postmus PE, et al. Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;291: H1731-H1737.
11. Ramírez-Guerrero JA. Interdependencia ventricular. *Rev Mex Anest.* 2017;40(Suppl: 1):182-184.



12. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107:1418.
13. Revista Española de Cardiología. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):497.
14. Stein P, Beemath A, Matta F, Weg J, Yusen R, Hales C, et al. Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(10): 871-879.
15. Hepburn-Brown M, Darvall J, Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management. *Internal Medicine Journal*. 2019;49(1):15-27.
16. Muñoz F. Diagnóstico de la trombosis venosa profunda. *Revista Clínica Española*. 2020;220:41-49.
17. Duffett L, Castellucci LA, Forgie MA. Pulmonary embolism: update on management and controversies. *BMJ [Internet]*. 2020 [Consultado 25/08/2024];370:m2177. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m2177>
18. Morales-Blanhir JE, Salas-Pacheco JL, Rosas-Romero M J, Valle-Murillo MÁ. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. *Arch Cardiol Mex [Internet]*. 2011 [citado el 21 de agosto de 2022];81(2):126-36. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402011000200009
19. Trott T, Bowman J. Diagnosis and management of pulmonary embolism. *Emerg Med Clin North Am [Internet]*. 2022 [Consultado 25/08/2024];40(3):565-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2022.05.008>
20. Kahn S, de Wit K. Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2022;387(1):45-57.
21. Laher A, Richards G. Cardiac arrest due to pulmonary embolism. *Indian Heart Journal*. 2018;70(5):731-735.
22. Panchal A, Bartos J, Cabañas J, Donnino M, Drennan I, Hirsch K, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16_suppl_2).
23. Soar J, Becker L, Berg K, Einav S, Ma Q, Olasveengen T, Paal P, et al. Cardiopulmonary resuscitation in special circumstances. *The Lancet*. 2021;398(10307):1257-1268.
24. Tapson V, Weinberg A. Overview of Management of Intermediate- and High-Risk Pulmonary Embolism. *Critical Care Clinics*. 2020;36(3):449-463.
25. Peppard S, Parks A, Zimmerman J. Characterization of alteplase therapy for presumed or confirmed pulmonary embolism during cardiac arrest. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2018;75(12):870-875.
26. González M, Lopera W, Arango A. Fundamentos de medicina. Manual de terapéutica. 19th ed. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas (CIB); 2021.



Enfoque y manejo de **síndrome coronario agudo** en el servicio de urgencias

Lucila Echeverri Garzón

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia

Médica rural, Hospital San Antonio de Taraza

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-0107-257X>

Correo: lucila.echeverrig@outlook.com

Luisa Fernanda Domínguez Mejía

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente 3 año Anestesiología y reanimación Universidad El Rosario, Bogotá - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2491-1645>

Correo: luisafd27@gmail.com

Mateo Zuluaga Gómez

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia. Especialista en

Gerencia de IPS. Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro - Antioquia.

Docente interno y Coordinador del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias

de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia. Miembro

de la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y

Emergencias ACEM. Miembro de la Federación Latinoamericana de Simulación

Médica y Seguridad de Paciente FLASIC.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5768-4939>

Correo: mateo.zuluagago@upb.edu.co

Introducción

La enfermedad arterial coronaria y sus complicaciones es una de las causas más frecuentes de muerte a nivel mundial, constituyendo una epidemia de grandes proporciones, la cual ha ido cambiando su patrón de presentación por los avances en el tratamiento y la prevención de los factores de riesgo asociados.



En este capítulo se hablará acerca de los síndromes coronarios agudos (SCA) que se agrupan en tres entidades: la angina inestable (AI), el infarto sin elevación de segmento ST (SCASEST) y el infarto con elevación del ST (SCACEST). Estos forman parte de un grupo heterogéneo de pacientes que presentan manifestaciones clínicas diversas con un mecanismo fisiopatológico común¹.

Es importante recordar que el diagnóstico del SCA, parte de un adecuado enfoque del paciente con "dolor torácico", síntoma que representa un reto médico, ya que existen múltiples posibilidades diagnósticas tentativas de origen cardíaco y, más común, no cardíaco. Por ello, es de gran importancia un adecuado interrogatorio y un examen físico completo.

Definición

El SCA hace referencia a un grupo de patologías que tienen como base la obstrucción o estenosis de las arterias coronarias, lo que lleva a la aparición de síntomas asociados a un desbalance entre el suministro y la necesidad basal de oxígeno que requiere el tejido cardíaco.

Dentro de este grupo, el SCA es la patología de mayor prevalencia y morbimortalidad. El SCA fue definido gracias a un trabajo conjunto por varias sociedades como una lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardíacos anormales, con evidencia de un síndrome isquémico inestable, ya sea SCACEST y SCASEST^{2,3}.

Así pues, escenarios clínicos en los cuales no se identifica un proceso isquémico asociado al daño miocárdico, no se encuentran dentro de dicha definición para IAM, a pesar de tener una elevación marcada de los biomarcadores miocárdicos. Lo anterior es secundario a diversas causas que podrían dañar el músculo miocárdico mediante mecanismos de lesión diferentes a la isquemia, es decir, la elevación de las troponinas me habla de daño miocárdico, no del mecanismo bajo el cual ocurre dicho daño (Ver tabla 1).

Tabla 1. Escenarios asociados a elevación de troponinas

Causas de origen cardíaco	Causas de origen NO cardíaco
<ul style="list-style-type: none"> • Pericarditis • Miocarditis • Cardiopatías estructurales • Alteraciones del ritmo: taquiarritmias/bradicardia • Insuficiencia cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Falla renal crónica • Accidente cerebro vascular • Tromboembolismo pulmonar • Trauma cardíaco • Rabdomiólisis

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁴

Epidemiología

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la responsable de 2,4 millones de muertes al año en EE. UU. y más de 4 millones en Europa y Asia. Representa el 29,6% de las causas de las muertes en el mundo y, específicamente, la enfermedad coronaria aporta 1,8 millones de muertes en Europa (20% de las muertes)⁵.

El panorama para Colombia no se aleja de esta dinámica global y, por eso, en 2018, según estadísticas del DANE, la principal causa de muerte en Colombia fue la enfermedad isquémica del corazón, en hombres y mujeres (19964 y 20728, respectivamente)⁶.

Las características epidemiológicas del SCA han ido variando a lo largo de las décadas, pues gracias a los avances científicos, las condiciones de salud de la población en general ha mejorado; sin embargo, también ha ido adquiriendo un patrón demográfico determinado por el nivel socio cultural y económico; esto se puede evidenciar con el aumento de este evento en los pacientes de ingresos medios - bajos, donde, actualmente, ocurren más del 80% de las muertes de origen cardiovascular del mundo⁷.

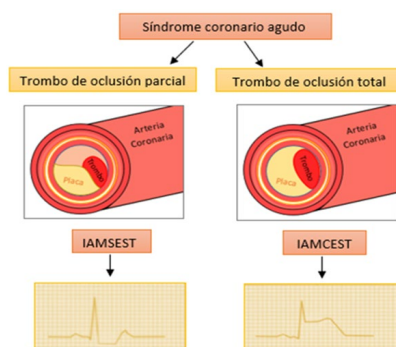
Fisiopatología

El SCA, en la mayoría de los casos, ocurre en contexto de enfermedad aterosclerótica, en donde la ruptura o erosión de la placa aterosclerótica lleva a procesos trombogénicos y de agregación plaquetaria para la formación del trombo en el sitio de la lesión; limitando así el flujo sanguíneo de manera parcial o



total, lo cual favorece el desbalance entre la demanda y el suministro de oxígeno. La magnitud de la privación de oxígeno y, por lo tanto, las manifestaciones del SCA dependen de la limitación al flujo impuestas por el trombo. El SCACEST fisiopatológicamente representa una interrupción completa del flujo sanguíneo coronario al miocardio; situación diferente a la que presenta el SCACEST en donde la oclusión es parcial.

● **Imagen 1.** Fisiopatología del SCA y representación electrocardiográfica.



Fuente: Elaboración propia con base en la referencia ^{6,7}

La repercusión hemodinámica y eléctrica dependen de factores como el tamaño del territorio que irriga la arteria ocluida, la duración, la presencia de circulación colateral, la demanda de oxígeno del miocardio en riesgo y el tiempo que se tome para la reperfusión del vaso culpable del evento agudo⁸.

■ Manifestaciones clínicas

El síntoma principal de la cardiopatía isquémica es el dolor o molestia precordial, retroesternal e inclusive epigástrica. Mediante el interrogatorio se debe caracterizar su intensidad, localización, irradiación, duración y calidad. Además, es útil investigar la presencia de síntomas concomitantes, atípicos, como náuseas, vómito, diaforesis, disnea, síncope y palpitaciones; así como el inicio y duración de los síntomas, si fue desencadenado por alguna actividad o si ha requerido evaluaciones previas para síntomas similares⁹.

Son frecuentes las formas de presentación con manifestaciones atípicas o asintomáticas, especialmente en ancianos, mujeres y diabéticos. En estudios publicados en el 2013, se encontró que 37,5% de mujeres y 27,4% de los hombres se pueden presentar sin dolor torácico, razón que dificulta o limita su consulta a centros médicos, generando un peor pronóstico en comparación con las presentaciones más típicas. Es muy importante tener en cuenta que el dolor torácico puede no ser el síntoma principal de consulta hasta en un 26% de los pacientes y en un 15% se pueden presentar con dolor abdominal, por lo que será de suma importancia tener presente la probabilidad de SCA, según la edad de los pacientes y sus factores de riesgo, para esto, se han creado varios *scores* de probabilidad clínica (HEART, EDACS), que evalúan la posibilidad de que el cuadro clínico que lo llevó a consultar por urgencias, en efecto sí se trata de un SCA (Ver tabla 2)^{10,11}.

Tabla 2. Características del dolor torácico relacionado con el SCA

Características del dolor torácico relacionado con el síndrome coronario agudo	
Aparición	Gradual que aumenta en intensidad durante minutos, alcanzando su máximo punto en una hora luego del inicio del cuadro.
Localización	Área precordial, retroesternal o atípicas, como epigástrico.
Irradiación	En orden de frecuencia, la irradiación se describe hacia ambos hombros, hombro o brazo derecho, hombro izquierdo, borde ulnar de brazo izquierdo y cuello o mandíbula o región interescapular.
Características	Opresivo difuso, también se ha descrito como sensación punzante, urente que persiste por más de 20 minutos.
Intensidad	Moderada - grave.
Agravantes y atenuantes	Mayor acentuación de dolor si se realiza actividad física y mejora con el reposo, o administración de nitratos (angina típica).
Síntomas asociados	Náusea, vómito, diaforesis, disnea y síncope.
Factores asociados	Los dos más importantes son una prueba de esfuerzo previa positiva para isquemia y enfermedad arterial periférica conocida; otros son el tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia, sexo masculino y enfermedad coronaria previa.
Presentación atípica	Pacientes > 75 años, mujeres, pacientes con diabetes mellitus (DM) o demencia.

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia¹².



En el examen físico los pacientes con SCA pueden encontrarse con signos de bajo gasto, como palidez, diaforesis, cianosis, frialdad y dificultad respiratoria o, como se mencionó previamente, pueden haber manifestaciones atípicas, sin signos de dolor. Los signos vitales pueden presentar variabilidad, con una frecuencia cardíaca que puede ser normal, bradicardia, taquicardia o pulso irregular; una presión arterial la cual puede estar normal, elevada (secundario a respuesta simpática y ansiedad) o baja (por falla de la bomba o precarga insuficiente). Los extremos tanto de presión sanguínea como de frecuencia cardíaca se relacionan con peor pronóstico¹¹.

A la auscultación, generalmente, el primer y segundo ruido cardíaco están atenuados por la disminución de la contractilidad cardíaca. Se puede presentar S3 o galope, los cuales son signos compatibles con disfunción ventricular izquierda, al igual que los estertores o crépitos a nivel pulmonar. En presencia de ingurgitación yugular, edema periférico y signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa yugular con la respiración) se podría sospechar de una insuficiencia cardíaca derecha asociada. La clasificación de Killip se relaciona con el riesgo de mortalidad y se basa en el grado de edema pulmonar agudo.

Ayudas diagnósticas, diagnóstico y estratificación del riesgo

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones es el pilar fundamental diagnóstico para la evaluación de aquellos pacientes con sospecha de SCA. Se debe realizar en los primeros 5 a 7 minutos de la llegada del paciente a urgencias o, preferiblemente, durante el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias y debe estar interpretado en los primeros 10 minutos por un médico cualificado¹³. Luego de interpretar el ECG se hará la clasificación respectiva de la patología que obedece al SCA, pues de acuerdo con el segmento ST se clasificará como SCACEST o SCASEST. Se reconoce como SCACEST aquel trazado que cumpla con los siguientes criterios: nueva elevación persistente (> 20 minutos) del segmento ST en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas en los puntos de corte 0,1 mV en todas las derivadas, excepto en V2 y -V3 donde se aplican los siguientes puntos de corte: mayor a 0,2 mV en varones mayores de 40 años, mayor a 0,25 mV en varones menores de 40 años y mayor a 0,15 mV en

mujeres independiente de la edad; esta definición aplica en ausencia de bloqueo de rama del haz de His o hipertrofia ventricular izquierda¹⁴.

Ahora bien, se recomienda en pacientes con SCACEST que compromete la cara inferior (DII, DIII y AvF), se debe extender el estudio a derivadas derechas (V3R y V4R), en las cuales, si se encuentra una elevación del ST mayor 0,5 mm, indica la presentación concomitante de un infarto del ventrículo derecho. De igual forma, los pacientes que presenten una depresión del segmento ST en cara anteroseptal (V1 a V3), sugiere cambios en espejo secundarios a infarto inferobasal, que se confirmará con la elevación del segmento ST mayor a 0,5 mm en derivadas posteriores (V7 a V9).

Por otra parte, en el contexto de los SCASEST el ECG puede ser normal en más del 30% de los pacientes o podría presentar cambios electrocardiográficos como la elevación transitoria del segmento ST, la depresión transitoria o persistente del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o seudonormalización de las ondas T. Lo anterior puede ocurrir secundario a una presentación temprana. En estos escenarios y si las derivaciones estándar no son concluyentes y el paciente tiene signos o síntomas indicativos de isquemia miocárdica, deben registrarse derivaciones adicionales (posteriores o derechas) y se recomienda ECG seriados. Por ejemplo, la oclusión de la arteria circunfleja izquierda solo es detectable en las derivaciones V7-V9 y el infarto de miocardio ventricular derecho, solo en las derivaciones V3R y V4R. Por lo anterior, todo paciente sin elevación del segmento ST en las doce derivaciones del electrocardiograma, requerirá tomar derivadas posteriores independiente o no de alteraciones en V1 a V3¹⁵.

Desde hace algunos años se viene hablando de otros hallazgos importantes a tener presentes en el momento de la interpretación del ECG; se describen en la literatura como equivalente ST, que deben ser diferenciados de los patrones electrocardiográficos de alto riesgo; en ese orden de ideas, los equivalentes ST hacen referencia a presentaciones electrocardiográficas atípicas que son indicación de intervención coronaria percutánea (ICP) primaria; es decir, deben ser manejados como si se tratara un SCACEST; estos son, la isquemia secundaria a oclusión del tronco común o enfermedad multivaso, bloqueo nuevo o presumiblemente nuevo de rama derecha o izquierda del haz de his e infarto de miocardio posterior aislado¹⁶, por otra parte, los patrones electrocardiográficos de alto riesgo hacen referencia a aquellos hallazgos en el ECG de pacientes sin elevación del segmento ST y que se relacionan con un mayor riesgo de enfermedad



coronaria, por ende, su manejo de basa en las condiciones clínicas del paciente. Algunos descritos en la literatura son la oclusión de la primera diagonal, patrón de Winter y síndrome de Wellens (Ver tabla 3 y tabla 4)^{17,18}.

Equivalentes de elevación de ST

Son patrones que representan una oclusión coronaria aguda y requieren el mismo manejo que un infarto con elevación del ST (intervención coronaria urgente) (ver tabla 3).

Tabla 3. Equivalentes ST

Patrón	Descripción	Significado clínico	Evidencia / Guía
Síndrome de Wellens	Ondas T invertidas profundas y simétricas o bifásicas en V2-V3, con ST isoelectrico o mínimamente elevado	Isquemia crítica en DA proximal, con alto riesgo de IAM extenso inminente	ESC 2020, AHA 2021
Patrón de Winter	Depresión del ST 1-3 mm en V1-V6 con ondas T positivas, simétricas y picudas	Equivalente de oclusión de la DA, sin elevación del ST	de Winter R.J, NEJM 2008
Infarto posterior	Depresión del ST en V1-V3 + elevación ≥ 0.5 mm en derivaciones V7-V9	Infarto transmural en cara posterior, requiere derivaciones posteriores	ESC 2020, AHA 2020
Elevación del ST en aVR ≥ 1 mm con depresión difusa del ST	Isquemia subendocárdica global; sugiere oclusión del tronco coronario izquierdo o enfermedad multivaso severa	Infarto del tronco	AHA/ACC 2021, Yamaji H 2001
Bloqueo de rama izquierda nuevo o no diagnosticado con criterios de Sgarbossa positivos	Discordancia exagerada del ST, elevación concordante en derivaciones con QRS positivo, o depresión en V1-V3	IAM transmural en presencia de BRIHH	AHA 2020, Smith SW (modificación de Sgarbossa)

Patrón de alto riesgo

Estos no siempre indican oclusión coronaria total, pero identifican pacientes con mayor mortalidad, riesgo de reinfarcto o necesidad de intervención urgente.

Tabla 4. Patrón de alto riesgo

Patrón	Características	Riesgo asociado
Depresión del ST ≥ 1 mm en múltiples derivaciones (>6) + elevación en aVR	Sugiere isquemia subendocárdica extensa por enfermedad multivaso o tronco coronario	Alta mortalidad, requiere evaluación invasiva rápida
Ondas T hiperagudas (simétricas, picudas)	Puede preceder elevación del ST o indicar isquemia transmural incipiente	Puede progresar rápidamente a IAM con elevación
Arritmias ventriculares o conducción aberrante en contexto de isquemia (BRDHH o BRIHH nuevo)	Alteración de la conducción + isquemia = riesgo aumentado	Asociado a peores desenlaces y mayor inestabilidad
Depresión del ST horizontal o descendente ≥ 1 mm durante el dolor	Marcador clásico de isquemia activa	Mayor riesgo de eventos a corto plazo
Cambios dinámicos del ST o T en ECG seriados	Cambios entre registros separados en minutos u horas	Mayor probabilidad de lesión coronaria activa

Troponinas

Una vez interpretado el ECG, se hará entonces la clasificación en el espectro del SCA, de acuerdo con los hallazgos en el segmento ST, es decir, se establecerá si se trata de un SCACEST donde el manejo se basará en la reperusión inmediata como se mencionará más adelante o, de otro lado, se clasificará como un SCASEST, escenario en el cual se pasará a realizar la toma de troponinas para realizar la diferenciación entre angina inestable e SCASEST¹².

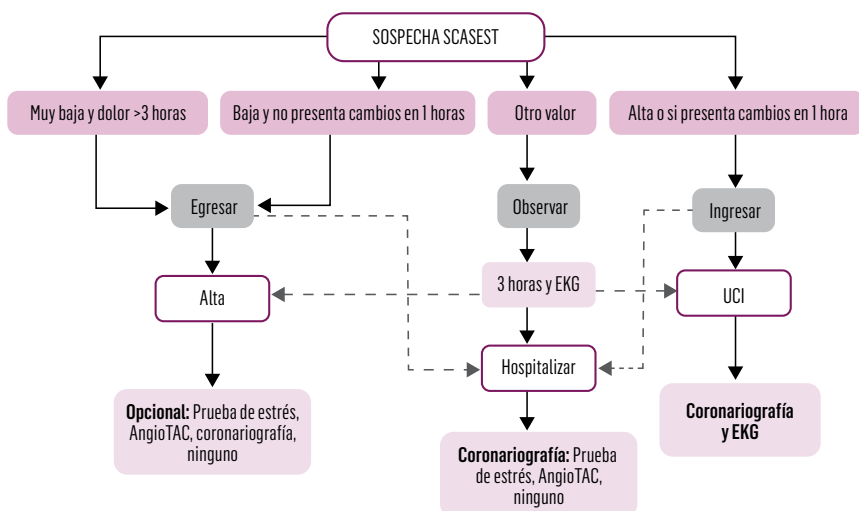
Es por esto que, la determinación cuantitativa de troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn), es obligatoria en todos los pacientes con sospecha de SCASEST. Se han desarrollado varios algoritmos basándose en las troponinas, validándose en grandes estudios. A continuación, se hace alusión al que más se menciona y se precisa desde el año 2020 en las guías europeas; se trata del algoritmo de las 0 y 1 horas, en el cual se refieren al tiempo transcurrido desde la obtención de la primera muestra de sangre; es importante aclarar que el punto de corte no es universal y este depende de la marca de la troponina de alta sensibilidad utilizada. Si la concentración de hs-cTn es muy baja, se puede descartar inmediatamente el SCASEST. También se puede descartar este diagnóstico si los valores basales



son bajos y no aumentan significativamente durante la primera hora (no $1h \Delta$). Se confirma diagnóstico en el caso de concentración de hs-cTn alta o si aumentan significativamente durante la primera hora ($1h \Delta$). Finalmente, si nos encontramos con un valor de hs-cTn en zona gris u otro valor, es decir, no cumplen los criterios de descarte o confirmación del diagnóstico, deben permanecer en observación y representan un grupo heterogéneo que normalmente requiere una tercera determinación de troponina cardíaca a las 3 h y ecocardiografía¹⁷.

Es importante recordar que existen condiciones que pueden hacer elevar las troponinas, sin que ello implique que se trate de un SCA, Ver Algoritmo 1.

- **Algoritmo 1.** Algoritmo del abordaje diagnóstico con troponinas de altasensibilidad. Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia¹⁷.



El uso de troponinas cardíacas ultrasensibles (hs-cTn) ha transformado el abordaje del síndrome coronario agudo sin elevación del ST, al permitir la detección temprana de necrosis miocárdica con alta sensibilidad y especificidad. Las guías actuales recomiendan algoritmos acelerados de evaluación, como el

algoritmo de 1 hora, que se basa en la medición de hs-cTn al ingreso y a la 1 hora para estratificar a los pacientes en tres grupos: descartar, confirmar o indeterminado. La interpretación depende tanto del valor absoluto, como del cambio dinámico entre las dos muestras, considerando el límite de detección y los valores de referencia del ensayo específico utilizado. Este enfoque ha demostrado ser seguro y eficaz, con alta capacidad para descartar infarto agudo de miocardio, en pacientes de bajo riesgo, permitiendo decisiones rápidas y reduciendo hospitalizaciones innecesarias. Su implementación requiere coordinación clínica y conocimiento de los puntos de corte del método utilizado por cada laboratorio.

A continuación, se explica cómo tomar la decisión del biomarcador de acuerdo al ensayo de troponina o fabricante utilizado.

Ensayo de Troponina (Fabricante)	¿Descarta IAM al ingreso?	¿Descarta IAM a 1 h?	¿Confirma IAM al ingreso?	¿Confirma IAM a 1 h?
Roche (hs-cTnT, Elecsys®)	Sí, si <5 ng/L	Sí, si cambio <3 ng/L	Sí, si ≥52 ng/L	Sí, si cambio ≥5 ng/L
Abbott (hs-cTnI, Architect/Alinity)	Sí, si <2 ng/L	Sí, si cambio <2 ng/L	Sí, si ≥64 ng/L	Sí, si cambio ≥6 ng/L
Siemens (hs-cTnI, Atellica)	Sí, si <3 ng/L	Sí, si cambio <3 ng/L	Sí, si ≥45 ng/L	Sí, si cambio ≥6 ng/L
Beckman Coulter (hs-cTnI, Access)	Sí, si <2 ng/L	Sí, si cambio <2 ng/L	Sí, si ≥53 ng/L	Sí, si cambio ≥6 ng/L

*Elaboración propia de los autores basado en referencia¹⁷

Ejemplo clínico con Roche hs-cTnT (Elecsys®)

- Paciente: Hombre de 58 años, con dolor torácico típico de 2 horas de evolución.
- ECG: No hay elevación del ST.
- Plan: Aplicar algoritmo de 0 y 1 hora con troponina ultrasensible.

Tiempo	Valor de troponina	Interpretación
0 h	4 ng/L	<5 ng/L → posible descarte
1 h	5 ng/L	Cambio absoluto = 1 ng/L



Resultado:

- El valor inicial es muy bajo y el cambio a 1 hora es <3 ng/L.
- **IAM descartado con alta seguridad.** El paciente puede darse de alta o continuar evaluación por causas no coronarias si no hay otros hallazgos de riesgo.

Paraclínicos

Se deben solicitar laboratorios básicos como hemograma y creatinina en ambos escenarios del SCA, estos son útiles para realizar la estratificación del riesgo isquémico, para el cual se emplean dos modelos validados, el TIMI y el GRACE¹².

Tratamiento

Es preciso siempre recordar qué tiempo es miocardio¹⁹. Por ende, el manejo se basa en una terapia anti isquémica para disminución del progreso del daño, terapia de reperfusión efectiva para el vaso culpable y, posteriormente, será de suma importancia el establecer un tratamiento antitrombótico a largo plazo que disminuya recurrencias del cuadro clínico¹⁵. Este manejo tiene como objetivo disminuir el desbalance demanda/ entrega, control del dolor, control del trombo y disminución de la progresión por estabilización de la placa.

Medidas generales

En los pacientes con diagnóstico de SCA será necesario suspender vía oral, obtener monitoreo continuo de signos vitales, incluyendo cardioscopio, garantizar dos accesos venosos e iniciar oxígeno en caso de que presente una saturación de oxígeno (SatO₂) $< 90\%$ ambiente, alteración del patrón ventilatorio o tengan otras manifestaciones de alto riesgo para hipoxemia^{12,16, 20}.

Demanda de oxígeno miocárdico y control del dolor

El control del dolor es un aspecto de suma importancia para disminuir el influjo simpático, ya que este a su vez aumenta la demanda de oxígeno miocárdico. Dentro de los medicamentos propuestos para este objetivo se encuentran los nitratos, los cuales a través de su efecto vasodilatador a nivel venoso, en menor medida arterial, producen mejoría del dolor, sin embargo, se debe recordar que tienen contraindicación relativa en los pacientes que presenten SCACEST con extensión

a ventrículo, por el riesgo en la caída de la precarga y compromiso posterior del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo y, contraindicación absoluta, en los casos en que las cifras tensionales no lo permitan, bradi/taquiarritmias, estenosis aórtica grave o cuando haya ingesta previa de inhibidores de fosfodiesterasa 24-48 horas previas; el suministro por la vía sublingual, cada cinco minutos hasta por tres dosis, continúa siendo terapia de primera línea, la nitroglicerina intravenosa es apropiada y podría utilizarse desde el inicio, especialmente para los que están francamente hipertensos, tengan edema pulmonar o que persisten con dolor a pesar del nitrato oral. Por otra parte, la morfina también es una buena opción analgésica, ansiolítica y por sus efectos hemodinámicos que podrían llegar a ser benéficos (disminución de la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y vasodilatación). Se utiliza como medicamento de segunda línea en los casos donde exista persistencia del dolor a pesar de las otras medidas anti isquémicas. Las dosis empleadas van de 1-5 mg cada 10 a 30 minutos, debe administrarse siempre bajo estrecha vigilancia para detectar aparición de los efectos adversos²¹.

Los Betabloqueadores (BB) controlan la FC, contractilidad miocárdica y la presión arterial, lo cual resulta en una disminución en la demanda de oxígeno miocárdico. Se ha demostrado que su uso reduce la isquemia miocárdica, reinfarto y presenta riesgo de taquicardias ventriculares, aumentando la fracción de eyección y la sobrevida a largo plazo. Se utilizan de forma oral los que no tienen actividad simpaticomimética intrínseca (Bisoprolol, metoprolol succinato, Carvedilol), siempre y cuando no haya contraindicaciones y el paciente se encuentre estable (ausencia de falla cardíaca aguda, inestabilidad hemodinámica o bloqueo av de tercer grado). Se inician a baja dosis en las primeras 24 horas o antes del alta, en pacientes con Fracción de eyección (FE) < 40%. Hay que resaltar que el uso de BB, particularmente intravenosa, puede aumentar la posibilidad de choque en un subgrupo de pacientes con factores de riesgo, los cuales incluyen: los > 70 años, FC > 110 lpm, presión arterial sistólica < 120 mmHg y los que se presentan de forma tardía (> 6 horas luego del inicio de los síntomas), por lo tanto, se evita su uso en estas circunstancias. En ausencia de broncoespasmo no controlado, los pacientes con asma o EPOC no tienen contraindicado su uso^{12,15}.

Antiagregación

La activación plaquetaria y la cascada de la anticoagulación tienen un papel clave en la fase inicial y la evolución SCA. Por ello, es esencial una inhibición plaquetaria y anticoagulación (temporal) suficientes.



El ASA se considera la piedra angular del tratamiento para inhibir la generación de tromboxano A2, en los estudios, ha mostrado ser efectivo en la angina inestable, incidencia de IAM o muerte. Con respecto a los inhibidores de la P2Y12, su uso dependerá del escenario clínico. En el caso de SCASEST que el paciente pueda ser llevado a ICP, las guías del año 2020 recomiendan no administrarlo, hasta estar en la sala de hemodinamia, ya que los pretratamientos no parecen disminuir eventos trombóticos y pueden retrasar la necesidad de revascularización quirúrgica en el paciente que lo requiera. Si no se planea una ICP temprana, dependiendo del riesgo hemorrágico, se puede considerar el pretratamiento con un inhibidor de P2Y12. Por otra parte, en los pacientes con SCACEST se elegirá el agente dependiendo de la terapia de reperfusión, es decir, en caso de que se realice fibrinólisis la primera opción será clopidogrel, ya que el prasugrel y ticagrelor no han sido estudiados como terapia adjunta a la terapia fibrinolítica; por otra parte, si la terapia de reperfusión inicial será ICP, se debería usar como primera opción el ticagrelor o prasugrel, dejando al clopidogrel como última opción cuando no haya disponibilidad o esté contraindicado el uso de ticagrelor y Prasugrel (Ver tabla 5)¹⁵.

Tabla 5. Presentación, mecanismos de acción y dosis de antiagregantes

Medicamento y presentación	Mecanismo de acción	Dosis
Ácido acetilsalicílico (Comprimidos tabletas 100mg)	Inhibe la COX 1 y 2 causando disminución de precursores de prostaglandinas. Adicionalmente inhibe la producción de tromboxano A2	<ul style="list-style-type: none">• Dosis de carga: 150-300mg• Mantenimiento: 75-100mg
Inhibidores de la P2Y12 Clopidogrel tabletas de 75mg Ticagrelor comprimidos de 60 y 90mg Prasugrel comprimidos de 10mg	Inhibe una serie de procesos intracelulares que conducen a generación de tromboxano A2 y activación del receptor de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa evitando amplificación de la agregación plaquetaria	<ul style="list-style-type: none">• Clopidogrel: Dosis de carga si ICP primaria 600mg, si terapia fibrinolítica 300mg. Dosis de mantenimiento 75mg• Ticagrelor: Dosis de carga 60mg. Dosis de mantenimiento 10mg al día. Requiere ajuste de dosis en mayores de 75 años, <60kg, con 5mg al día.• Prasugrel: Dosis de carga 60mg. Dosis de mantenimiento 10mg al día. Ajuste de dosis en mayores de 75 años, <60kg, con 5mg al día.

Fuente: elaboración propia de los autores con base en la referencia¹⁵

Anticoagulación

La administración de un anticoagulante (heparina no fraccionada, enoxaparina, bivalirudina o fondaparinux) hace parte del manejo inicial para los pacientes que se presentan con un SCA y se mantienen hasta que se lleve al paciente ICP, por el tiempo que dure la hospitalización o máximo hasta por ocho días, a no ser que tenga una indicación específica para continuar la anticoagulación por largo plazo, como es el caso de fibrilación auricular, válvulas mecánicas, trombos intracavitarios¹².

Se evidencian mecanismos y dosis de anticoagulantes en tabla 6.

Tabla 6. Presentación, mecanismos de acción y dosis de anticoagulantes

Medicamento y presentación	Mecanismo de acción	Dosis
Heparina no fraccionada (1000UI/cc ; 5000UI/5 cc)	Aumento de la actividad de la antitrombina III inactivando la trombina y factores de coagulación.	Dosis: 60 UI/kg en bolo IV, seguido de infusión de 12 UI/kg/hora IV. Máximo dosis en bolo 4000 mg, y dosis de infusión 1000 UI/hora. Ajuste según normograma de TPT.
Enoxaparina (100 mg/cc;150 mg/cc)	Aumento de la actividad de la antitrombina III inactivando trombina y factores de coagulación.	Dosis: Paciente < 75 años, bolo de 30 mg IV, seguido a los 15 min de 1 mg/kg cada 12 horas por vía subcutánea hasta revascularización o alta. Sí > 75 años no se administra bolo y se usa 0,75 mg/kg. En caso de tasa de filtración glomerular < 30 ml/min/1,73 m2 la dosis es cada 24 horas independiente de edad.

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia¹⁵.

Terapia de reperfusión

La terapia seleccionada de reperfusión dependerá del escenario al cual se enfrente, es decir, ante un SCACEST se tienen tres opciones, ICP, fibrinólisis y cirugía cardíaca; siendo la primera el tratamiento de reperfusión preferida, por otra parte, en relación con el SCACEST, la única estrategia de reperfusión será la ICP y la importancia radica en el tiempo que deberá ser realizada.



En presencia de un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), las guías internacionales (AHA, ESC) recomiendan que, si no es posible realizar una intervención coronaria percutánea (ICP) dentro de los primeros 120 minutos desde el diagnóstico, se debe considerar la fibrinólisis como estrategia inicial de reperfusión, idealmente dentro de los primeros 10 minutos tras la decisión terapéutica. El beneficio clínico es mayor cuando el tratamiento se administra dentro de las primeras 3 horas desde el inicio de los síntomas, aunque sigue siendo efectivo hasta las 12 horas.

Una vez administrado el fibrinolítico, se deben evaluar los criterios de fibrinólisis exitosa, entre los que se incluyen:

- Reducción $\geq 50\%$ del segmento ST a los 60-90 minutos,
- Mejoría del dolor torácico,
- Presencia de arritmias de reperfusión.

Si la fibrinólisis se considera exitosa, se recomienda programar una ICP de rutina entre las 2 y 24 horas posteriores. En cambio, si la fibrinólisis falla (dolor persistente, elevación del ST sin cambios, inestabilidad hemodinámica o arritmias), debe realizarse una ICP de rescate inmediata.

El fibrinolítico con mayor respaldo en la literatura es la alteplasa (rtPA), que actúa mediante la conversión del plasminógeno en plasmina. Su esquema posológico incluye:

- 15 mg IV en bolo, seguido de
- 0.75 mg/kg IV en 30 minutos (máximo 50 mg), luego
- 0.5 mg/kg IV en 60 minutos (máximo 35 mg).

La presentación comercial es un vial de 50 mg para reconstituir.

En pacientes que se presentan directamente a un centro con sala de hemodinamia, el tiempo entre el diagnóstico de SCACEST y la ICP debe ser menor a 90 minutos, ya que se ha demostrado una reducción en la mortalidad a 30 días del 20% al 5% con esta estrategia.

La ICP primaria es el tratamiento de elección en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas. Sin embargo, puede considerarse más allá de ese tiempo si el paciente presenta:

- Síntomas persistentes entre las 12-48 horas,
- Evidencia electrocardiográfica de isquemia en curso,
- Dolor torácico recurrente,
- Signos de insuficiencia cardíaca aguda,
- Choque cardiogénico o arritmias malignas.

En pacientes con evolución >48 horas y sin evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia activa, no hay beneficio demostrado con ICP primaria, por lo que se maneja como una oclusión crónica. En casos con anatomía no favorable para angioplastia, extensa área en riesgo o presencia de complicaciones mecánicas, se debe considerar la cirugía cardíaca de revascularización (bypass coronario) como estrategia preferente^{12,16,22}.

Tabla 7. Diferencias en cuanto al manejo de IAMST y el IAMNST

Aspecto	IAM con elevación del ST (IAMST)	IAM sin elevación del ST (IAMNST)
Diagnóstico inicial	Clínica + ECG con elevación ST persistente ≥ 1 mm en ≥ 2 derivaciones contiguas o nuevo BRIHH	Clínica + troponina positiva + ECG sin elevación ST (puede haber cambios sutiles)
Antiagregación (AAS)	Sí - carga inmediata 100-300 mg VO	Sí - carga inmediata 100-300 mg VO
Antiagregación (P2Y12)	Sí - carga inmediata (ticagrelor o prasugrel preferidos, sino se dispone Clopidogrel)	Sí - pero si se planea coronariografía en <24 h, se puede diferir según guías
Anticoagulación	Sí - heparina no fraccionada, enoxaparina o bivalirudina según estrategia	Sí - enoxaparina o fondaparinux preferidos
Reperusión inmediata	Sí - ICP primaria ideal <90 min, o trombólisis si >120 min	No aplica - no hay oclusión total inicial demostrada
Coronariografía	Inmediata - ICP primaria en primeras 12 h o más si hay isquemia persistente	Estratificada - preferiblemente <24-72 h según disponibilidad y estabilidad



Aspecto	IAM con elevación del ST (IAMST)	IAM sin elevación del ST (IAMNST)
Inicio estatinas	Sí - iniciar tempranamente (atorvastatina 80 mg/día)	Sí - iniciar tempranamente (atorvastatina 80 mg/día)
Inicio IECA/ARA-II	Sí - si disfunción VI, HTA o diabetes	Sí - especialmente si FEVI reducida, HTA o diabetes
Betabloqueadores	Sí - si no hay contraindicación, ideal precoz	Sí - si no hay IC o bradicardia, en primeras 24 h
Trombólisis	Sí - si ICP no disponible <120 min desde primer contacto	No recomendada rutinariamente

Fuente: Elaboración propia.

En relación con el SCASEST, según las últimas guías europeas del año 2020, se tienen en cuenta aspectos clínicos que resultan fundamentales para clasificar el riesgo del paciente con complicaciones isquémicas y según el momento de realizar la ICP; teniendo entonces que en el paciente con riesgo muy alto se deberá realizar en < 2 horas, riesgo alto en 24 horas y riesgo bajo se emplea estrategia diferida, en estos se recomienda realizar una prueba no invasiva de estrés (preferiblemente con imagen) de isquemia inducible antes de tomar una decisión sobre la estrategia invasiva. Los criterios se definen a continuación²²⁻²⁴.

- **Riesgo muy alto (< 2 horas):** paciente con inestabilidad hemodinámica, choque cardiogénico, dolor torácico recurrente o refractario a tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales, complicaciones mecánicas del infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca aguda relacionada con SCASEST, depresión del segmento ST mayor a 1 mm en 6 derivaciones y elevación en aVR o V1 que represente una enfermedad multivaso.
- **Riesgo alto (< 24 horas):** diagnóstico confirmado de SCASEST, cambios dinámicos continuos o presumiblemente nuevos del ST (sintomáticos o silentes), reanimación cardiopulmonar por parada cardíaca sin elevación del segmento ST o choque cardiogénico, o paciente con una puntuación de GRACE >140²⁴⁻²⁶.
- **Riesgo bajo (selectiva):** ausencia de cualquiera de las características de alto o muy alto.

Escenario de parada cardíaca

En pacientes con paro cardiorrespiratorio donde se sospecha un síndrome coronario agudo (SCA), como causa subyacente, el manejo debe seguir el algoritmo estándar de reanimación avanzada (RCP de alta calidad, desfibrilación según ritmo, adrenalina, vía aérea), complementado con la búsqueda activa de causas reversibles (las 5H y 5T). Entre estas, la trombosis coronaria (T de las 5T) debe considerarse en ritmos como fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso refractarias, especialmente si el paro ocurre en un paciente con dolor torácico previo o factores de riesgo cardiovascular. Aunque la trombólisis sistémica ha mostrado beneficios en el paro por tromboembolismo pulmonar, no está recomendada de forma rutinaria en el contexto de infarto agudo de miocardio durante paro, debido a la falta de evidencia robusta en este escenario y al alto riesgo de sangrado en pacientes con RCP prolongada. En pacientes que recuperan circulación espontánea (ROSC), se debe considerar coronariografía urgente, incluso en ausencia de elevación del ST, si hay alta sospecha de causa coronaria. En centros especializados, la realización de intervención coronaria percutánea (ICP) durante RCP con soporte extracorpóreo (ECPR) puede ser valorada en casos seleccionados de FV refractaria atribuida a infarto. La clave del manejo sigue siendo la identificación rápida de las causas tratables y, en caso de que se confirme la etiología coronaria, se continuará con el abordaje completo del síndrome coronario, incluyendo antiagregación, anticoagulación y reperfusión, si está indicada²¹.

Tabla 8. Resumen de manejo médico del Síndrome Coronario

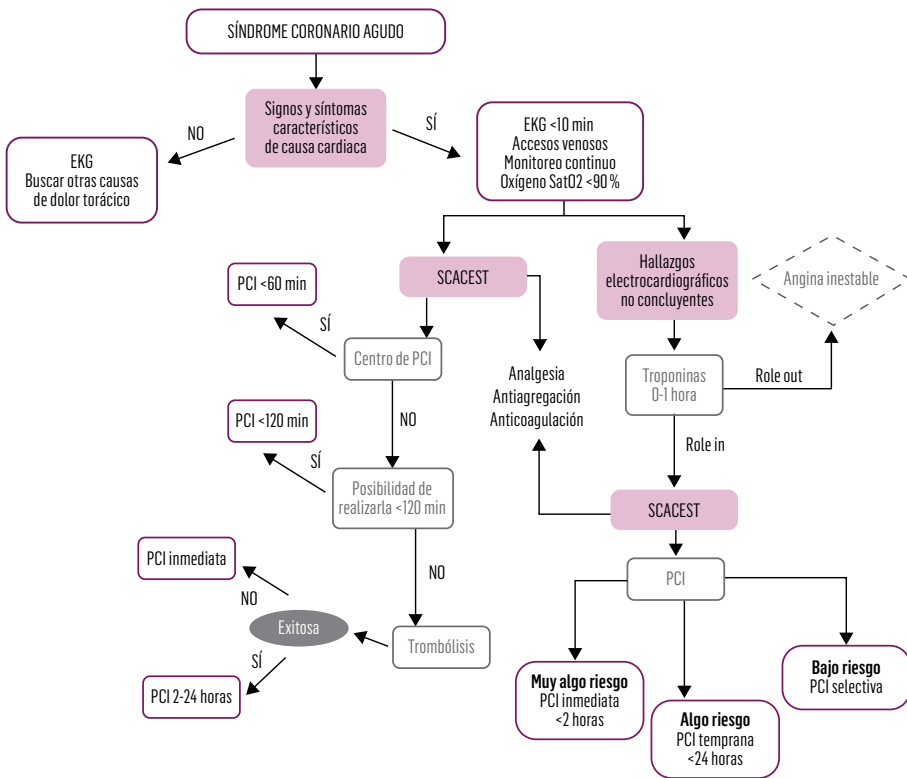
Medicamento	Dosis	Presentación	Ajuste renal/ hepático	Consideraciones especiales	Guías/ Evidencia
AAS (ácido acetilsalicílico)	150-300 mg VO inicial, luego 75-100 mg/día	Tableta 100 mg	No	Evitar en alergia o sangrado activo	AHA 2020, ESC 2020
Clopidogrel	300 mg carga, luego 75 mg/día	Tableta 75 y 300 mg	Precaución en hepatopatía	Alternativa si ticagrelor no disponible	CURE trial, AHA/ESC
Ticagrelor	180 mg carga, luego 90 mg c/12h	Tableta 90 mg	Evitar si hepatopatía grave	Mayor eficacia, riesgo de disnea	PLATO trial, ESC 2020



Medicamento	Dosis	Presentación	Ajuste renal/ hepático	Consideraciones especiales	Guías/ Evidencia
Enoxaparina	1 mg/kg SC c/12h (CrCl \geq 30); 1 mg/kg c/24h (CrCl $<$ 30)	Ampolla 60-100 mg	Sí - ajustar en IR	Evitar si alto riesgo de sangrado	ESC 2020, OASIS-5
Fondaparinux	2.5 mg SC/día	Ampolla 2.5 mg/0.5 mL	No necesario	Menor riesgo hemorrágico, ideal si no ICP	OASIS-5, ESC 2020
Heparina no fraccionada	60-70 U/kg IV bolo, luego infusión ajustada a TTPa	Frasco ampolla 5000 UI	Sí - ajustar en IR/hep	Monitorear TTPa	AHA ACLS, ESC
Atorvastatina	80 mg/día	Tableta 40 y 80 mg	No	Alta intensidad - reducir LDL $<$ 55 mg/dL	ESC 2020 - manejo lipídico
Morfina	2-5 mg IV lenta, repetir si necesario	Ampolla 10 mg/mL	No	Solo si dolor intenso; usar con precaución	AHA 2020 - uso selectivo
Oxígeno	Solo si SatO ₂ $<$ 90%, 2-4 L/min por cánula	Gas medicinal	No	No usar sistemáticamente	AHA/ESC - solo si SatO ₂ $<$ 90%
Alteplasa (rtPA)	100 mg en 2 h o 50 mg bolo durante RCP	Ampolla 50 mg	No	Indicada si no hay acceso a ICP $<$ 120 min	AHA 2020, Circulation
Tenecteplasa	Peso-dependiente, bolo IV único	Frasco liofilizado (dosis por peso)	No	Equivalente a alteplasa, administración más rápida	ESC STEMI 2017, AHA 2020

Fuente: Elaboración propia.

● **Algoritmo 2.** Enfoque del SCA en el servicio de urgencias.



Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia^{15,16}.

■ Puntos clave

- El diagnóstico del SCA parte de un adecuado enfoque del paciente con “dolor torácico”, síntoma que representa un reto médico. El síntoma principal del SCA es el dolor o molestia precordial, sin embargo, en ancianos, mujeres y diabéticos pueden darse manifestaciones atípicas.
- Existen diversos instrumentos validados que evalúan la probabilidad de que la presentación clínica en efecto sí se trata de un SCA (HEART, EDACS).
- Para el enfoque inicial de SCA es necesario realizar ECG en los primeros 10 minutos, troponinas en el caso de SCASEST, hemograma y creatinina.



- Para estimar el riesgo de un resultado adverso temprano (eventos cardiovasculares mayores) y el riesgo de mortalidad, se emplean modelos validados que se han desarrollado (TIMI, GRACE y Killlip).
- El manejo del SCA se basa en una terapia anti isquémica, terapia de reperfusión efectiva para el vaso culpable y tratamiento antitrombótico.

Referencias bibliográficas

1. Diego V. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares, Estado actual. Bogotá: Distribuna editorial; 2017.
2. Kristian JS, Alpert AS, Jaffe BR, Chaitman JB, Morrow DA, White HD, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72.e1-e27.
3. Domienik-Karłowicz J, Kupczyńska K, Michalski B, Kaptan-Cieślicka A, Darocha S, Dobrowolski P, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. Selected messages from the European Society of Cardiology document and lessons learned from the new guidelines on ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Cardiol J [Internet]*. 2021 [Consultado 21 de agosto de 2022];28(2):195-201.
4. Tanindi A, Cemri M. Troponin elevation in conditions other than acute coronary syndromes. *Vasc Health Risk Manag* 2011;7:597-603.
5. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, et al. ATLAS ACS 2-timi 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:9-19.
6. OPS, Ministerio de Protección Social de Colombia, Instituto Nacional de Salud. Indicadores básicos 2010. Situación de Salud en Colombia. Páginas - Indicadores Básicos en Salud (minsalud.gov.co)
7. Murray CJ, Barber RM, Foreman KJ, Ozgoren AA, Abd-Allah F, Abera SF, et al. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. *Lancet*. 2015;386:2145-91.
8. Libby P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *N Engl J Med*. 2013;368: 2004-2013.
9. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA [Internet]*. 2015 [Consultado 20/08/2024];314(18):1955.

10. Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, Armstrong D, Kline-Rogers E, Duvernoy CS, et al. Symptom of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2006; 98(9): 1177-1181.
11. Tintinalli JE, Blengio R, Elena M, Arias G. *Tintinalli medicina de urgencia.* México: Mcgraw Hill; 2013.
12. Urbina AJ, Caballero A, Estrada A, González C, Arias C. *Enfoque práctico e integral del soporte de vida.* 1a ed. Colombia: Universidad Pontificia Bolivariana; 2021.
13. Diercks DB., Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, et al. Frecuencia y consecuencias de registrar un electrocardiograma >10 minutos después de su llegada a una sala de emergencias en síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST . *Am J Cardiol.* 2006; 97: 437-442.
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal denition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1581-98.
15. ESC Guidelines on Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation (Management of) [Internet]. *Escardio.org.* [cited 2022 Aug 21]. Disponible en: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes (escardio.org)
16. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología.* Dic 2017;70.
17. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-1367.
18. Echeverri- Marín D, Ramirez CF, Miranda-Arboleda A, Castilla G, Saldarriaga-Giraldo C. High risk electrocardiographic patterns in patients with acute coronary syndrome. *APCyCCV.* Dic 2020;1(4):240-249.
19. Boehm E, Better N. Time is Myocardium, but Who Does Best? *J Nucl Cardiol.* 2022 Oct;29(5):2633-2636. <http://dx.doi.org/10.1007/s12350-021-02820-6>.
20. Lellouche F, Simon M, L'Her E. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2018 Jan 11;378(2):201.
21. Mehta SR , Granger CB , Boden WE , Steg PG , Bassand JP , Faxon DP , et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;360:2165-2175.
22. Kofoed KF , Kelbaek H , Hansen PR , Torp-Pedersen C , Hofsten D , Klovgaard L , et al. Early versus standard care invasive examination and treatment of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Circulation.* 2018;138:2741-2750.



23. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41:407-477.
24. Siontis GC, Mavridis D, Greenwood JP, Coles B, Nikolakopoulou A, Juni P, et al. Outcomes of non-invasive diagnostic modalities for the detection of coronary artery disease: network meta-analysis of diagnostic randomised controlled trials. *BMJ*. 2018;360:k504.
25. Senior JM. Manual de normas y procedimientos en cardiología. 2ª ed. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Bogotá: Distribuna; 2016.
26. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. Review article. *N Engl J Med*. 2017;367:2053-2064



Enfoque y manejo de **sepsis** en el servicio de urgencias

Sofía Illatopa Marín

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General de enlace de dolor y cuidado paliativo, Suramericana,
Bogotá - Colombia.

Residente electa programa dolor y cuidado paliativo, Universidad Pontificia Javeriana,
Bogotá - Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9335-3195>

Correo: medicinasofiaim@gmail.com

Luz María Giraldo Echeverri

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General enlace de Ginecología y Obstetricia, Hospital General,
Medellín - Colombia.

Residente electa programa de ginecología y obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5050-7238>

Correo: medicinaluzmaria@gmail.com

Jean Sebastian Moreno Puello

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-0516-5477>

Correo: jeansemp02@gmail.com

Laura Marcela Soto Monsalve

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente segundo año ginecología y obstetricia, Universidad EL Rosario,
Bogotá - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0752-4662>

Correo: laurasotom12@gmail.com



I Introducción

La sepsis es quizá uno de los trastornos más antiguos de la medicina. Inicialmente se describió como "envenenamiento de la sangre". A partir de los años 90, se describió como una respuesta inflamatoria sistémica ante la infección, en el que múltiples factores infecciosos juegan un rol en su desarrollo, introduciendo los términos "sepsis severa" y "shock séptico", los cuales fueron unificados en el panel de consenso del 2003. Posterior a este, se han presentado múltiples revisiones principalmente entre los años 2016-2021. "Sobreviviendo a la sepsis" del año 2021 brinda las directrices vigentes sobre esta patología^{1,2}.

La sepsis es la principal causa de muerte por infección, cobrando la vida de millones de personas en el mundo, aproximadamente entre uno y tres de cada seis pacientes, especialmente cuando no se identifica y trata a tiempo. Su reconocimiento exige una atención inmediata, pues se ha demostrado que la detección y manejo temprano han mejorado notablemente los desenlaces^{3,4,5}.

Hoy en día se sabe que la sepsis no es una enfermedad específica, sino un síndrome que engloba una patobiología aún incierta, en otras palabras, una respuesta multifacética del huésped a un patógeno infeccioso, que puede amplificarse significativamente por factores endógenos⁴.

Como se mencionó previamente, debemos tener en cuenta que la definición de sepsis cambió en la última década, pasa de ser una patología que debía su definición a los criterios de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) más la presencia de infección rastreable, a definirse como un síndrome potencialmente mortal, que es causado por una respuesta desregulada del huésped a una infección, que no depende de los criterios de SIRS, pues se encontró que estos eran insuficientes para encasillar la definición de esta patología. Se aclara que, toda sepsis genera una respuesta inflamatoria del huésped ante un estímulo nocivo, sin embargo, pueden o no cumplir los criterios establecido para el SIRS, pues existen múltiples tipos de agresiones durante el desarrollo de una respuesta inmune ante un proceso infeccioso⁶.

Es fundamental la capacitación del personal de atención en salud para su detección temprana, pues se trata de implementar una estrategia eficaz para impactar sobre esta enfermedad y la sobrevida de dichos pacientes, debido a

que su incidencia y severidad van en aumento, mientras que su mortalidad va disminuyendo cada que se conoce más detalladamente y se logra generar un impacto en el pronóstico mediante la intervención oportuna; así mismo cabe resaltar que esta es una patología en la cual solo el 50%-70% de los patógenos son identificados, representada frecuentemente por infecciones de etiología bacteriana en un 70% y menos del 1% son de origen viral⁷.

Definición

- **Sepsis:** respuesta sistémica secundaria a un proceso infeccioso que genera un estado de disfunción multiorgánica potencialmente mortal, debido a una respuesta inadecuada o desregulada del huésped ante el proceso infeccioso. Esta es producto de una sobre activación (aumento de la inflamación) o supresión de la respuesta inmune (inmunosupresión)^{1,5,8}.
- **Disfunción orgánica:** cambio agudo en la escala *Sepsis related Organ Failure Assessment* (SOFA), puntaje total ≥ 2 puntos como consecuencia de la infección⁴.
 - Se puede suponer que la puntuación SOFA inicial es cero en pacientes que no se tiene conocimiento de una disfunción orgánica preexistente.
 - Una puntuación SOFA ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente el 10% en una población hospitalaria general con sospecha de infección.
- **Shock séptico:** subconjunto en el que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Se pueden identificar en pacientes con presencia de hipotensión persistente con requerimientos de terapia con vasopresores para mantener Presión arterial media (PAM) ≥ 65 mm Hg y un nivel de lactato sérico > 2 mmol/L (18 mg/dL), pese a una adecuada reanimación hídrica^{4,9,10}.

Fisiopatología

La sepsis es el resultado de una respuesta anómala que inicia el huésped para controlar un proceso infeccioso. El primer encuentro entre patógenos invasores y células del sistema inmune innato da lugar a una reacción equilibrada que se



compone de respuestas inflamatorias, antiinflamatorias y de reparación, con el fin de eliminar estos microorganismos y restablecer la homeostasis corporal. Durante este proceso, el patógeno logra evadir la inmunidad y está enviando estímulos constantes, lo que da lugar a una respuesta inmune disfuncional y nociva, generando un fenómeno proinflamatorio en el que el cuerpo está batallando con la infección para limitar el daño en el tejido local y a nivel sistémico, pero, ocurre una respuesta paradójica que puede terminar siendo responsable de una respuesta inadecuada, causando un daño colateral y ocasionando un posterior estado de inmunoparálisis que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones futuras^{10,11}.

En la fase inicial de la sepsis las células presentadoras de antígeno (APCs), como lo son los macrófagos y células dendríticas, tienen la capacidad de alertar al hospedero de la presencia de una infección por medio del reconocimiento de patrones moleculares asociados a patógenos (PMAP) y, por medio de la interacción con múltiples receptores, los cuales reconocen patrones moleculares asociados a daño (PMAD), que son liberados por las células dañadas, para iniciar consigo una respuesta ante los agentes reconocidos. Sin embargo, se ha demostrado que esta respuesta molecular no se aísla de manera exclusiva a la patogenia de la sepsis, pues existen eventos como un traumatismo cerrado que podrían desencadenar dicho proceso de liberación de sustancias que conlleven a una respuesta inflamatoria sistémica similar a la ocasionada por una sepsis^{10,11}.

El reconocimiento del microorganismo a través de este grupo de receptores induce la transcripción de genes proinflamatorios. Las citoquinas proinflamatorias que son liberadas, como el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-1 β , la IL-12 y la IL-18, llevan a la activación de vías inmunológicas para el reclutamiento del polimorfonuclear neutrófilo (PMN) y los linfocitos. Secundario a la activación inmunológica, estas citoquinas estimulan la síntesis de moléculas de adhesión celular en la superficie endotelial, permitiendo que linfocitos y neutrófilos comiencen un proceso de "Rolling" en las células endoteliales que representa un paso crucial en el reclutamiento celular a los sitios inflamatorios. Los polimorfonucleares (PMN) tienen la capacidad de adhesión al endotelio vascular en condiciones normales, sin embargo, el proceso inflamatorio origina cambios tanto hemodinámicos como bioquímicos en los vasos sanguíneos que facilitan el proceso de adhesión al revestimiento vascular. Es así, como mediante este proceso de "Rolling" sobre la superficie vascular, ocurre un fenómeno en el que se "frena" su flujo, permitiendo que los PMN "rueden" y "caigan" a través de la superficie vascular para llegar al

foco donde han sido reclutados. A partir de este momento el linfocito T dictamina cuál será la siguiente vía inmunológica por la cual se continúe el proceso, que puede ser una respuesta inflamatoria persistente o el desarrollo de un estado de inmunoparálisis, que contrario a lo que se piensa es el más común, lo que expone al paciente séptico durante la evolución de su enfermedad a la adquisición de nuevos procesos infecciosos, agravando así su estado inicial^{2,12-14}.

Durante la sepsis, el principal órgano que se ve comprometido secundario a la activación de la cascada inmunológica es el endotelio, quien será fundamental en la fisiopatología del desarrollo de la Disfunción orgánica múltiple (DOM), inicialmente hay una disrupción de la VE-Cadherina (componente principal de las uniones endoteliales adherentes, específica de las células endoteliales, que mantiene la integridad endotelial y cumple funciones de permeabilidad del endotelio vascular), lo que da paso a una pérdida de las uniones intercelulares, permitiendo la extravasación del volumen intravascular, conllevando a un estado de hipotensión arterial y shock. A lo anterior, se suma la liberación de óxido nítrico (NO), una sustancia vasodilatadora, la cual se sintetiza de manera excesiva y con una isoforma no regulada, siendo así responsable de la presencia de hipotensión refractaria que se encuentra durante el shock séptico. Otra sustancia que es liberada en grandes cantidades corresponde al factor tisular, el cual sería el responsable del desarrollo de la coagulación intravascular diseminada, que ocasiona microtrombosis en vasos capilares, llevando a empeorar el estado de perfusión del paciente séptico. La fisiopatología de la enfermedad es más amplia y tiene múltiples y diversos mediadores adicionales que no son pertinencia de esta revisión^{10,15}.

■ Epidemiología

Es importante hablar de sepsis, debido a que la incidencia mundial de esta ha venido en aumento en los últimos años. Se estima que el número de casos alcanza los 19 millones anualmente. Este número tan alto, podría ser explicado por una población más anciana, pacientes con enfermedades crónicas en tratamientos inmunosupresores, mayor número de procedimientos invasivos y alza en las tasas de resistencia microbiana con la llegada de los antibióticos^{7,16,17}.

Se sospecha que los datos estimados para la mortalidad presentan un gran conflicto, debido a que no se tienen en cuenta en la mayoría de los estudios realizados los países de bajos ingresos, quienes representan el 87% de la



población mundial y en donde se presenta una mayor incidencia de enfermedades infectocontagiosas, por lo que se considera que dichos datos se encuentran subestimados ⁷.

La sepsis es una condición responsable del 2% de los ingresos hospitalarios y la mitad de estos requerirá ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), lo que representa el 10% de todas las admisiones en UCI. En cualquiera de los casos, la prevalencia de sepsis ajustada por la población de cada país se sitúa desde 333 casos/100000 habitantes/año, hasta 650 casos/100000 habitantes/año¹⁸.

En Colombia existen, actualmente, tres grupos (GREBO, GRUVECO y CIDEIM) que se encargan de la vigilancia de los aislamientos microbiológicos en diferentes hospitales del país, los cuales han desarrollado un estudio multicéntrico para describir la prevalencia de los microorganismos presentes en las infecciones más frecuentes en UCI, los tipos de cultivos solicitados y su positividad con relación al inicio previo de antibióticos. Sin embargo, desconocemos datos actualizados para esta patología en nuestro medio¹⁸.

En cuanto al foco que con más frecuencia origina sepsis, la neumonía se sitúa en el primer lugar, por delante de las infecciones abdominales (IA) y la infección del tracto urinario (ITU). En Colombia se cumple dicha distribución de focos infecciosos^{8,18}.

■ Manifestaciones clínicas

Se debe tener en cuenta que esta patología cuenta con una amplia variedad de signos y síntomas, debido a que la respuesta sistémica ante la infección tiende a progresar en el tiempo, pasando desde el fenómeno local hasta el síndrome de sepsis/shock séptico, dependiendo del origen del foco infeccioso, de los sistemas comprometidos y de si el paciente se encuentra estable o inestable hemodinámicamente, apoyado en que el foco infeccioso puede no ser claro al inicio, debido a que el paciente puede referir variedad de síntomas inespecíficos (disnea, dolor abdominal, entre otros), con un amplio número de diagnósticos diferenciales^{4,18}.

Por esto debemos saber que los dos sistemas que a menudo se ven afectados son el sistema respiratorio, en el cual la disfunción se manifiesta como el

síndrome de dificultad respiratoria aguda y, el sistema cardiovascular, en el que la disfunción por lo general se presenta como hipotensión. Cabe resaltar que, en dichos pacientes, vamos a encontrar ciertos síntomas relacionados con un mal pronóstico, entre los cuales se describe un aumento de la frecuencia cardíaca, cambios con temperatura que pueden variar presentándose hipotermia, fiebre e incluso una temperatura normal, taquipnea y alteración del estado de consciencia como desorientación, confusión y estado comatoso^{8,14,17,19}.

Al examen físico se debe realizar una búsqueda acuciosa de cambios locales como rubor, calor y dolor, presencia de lesiones o cicatrices en busca de intervenciones quirúrgicas recientes, presencia de dispositivos médicos como catéteres, drenajes (nefrostomía, drenaje biliar), sonda vesical, entre otros⁴.

Basándonos en los aspectos clínicos y tomando en cuenta las herramientas de tamizaje, contamos con los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que se mencionan en la **Tabla 1**, basados en aspectos clínicos que puede presentar el paciente, como lo son la temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y la medición de los leucocitos; si bien son criterios de tamizaje que nos apoyan con la sospecha diagnóstica de sepsis para identificarla de manera temprana y brindar una oportuna intervención, estos no son requeridos para el diagnóstico de sepsis, ya que entre el 10% y 12% de los pacientes con sepsis, en las unidades de cuidados intensivos (UCI), no cumplen con estos criterios; así mismo algunos de estos signos se describen en muchos pacientes hospitalizados^{4-6,8,20}.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de SIRS.

Presencia de dos o más signos	Temperatura > 38°C o < 36°C.
	Frecuencia cardíaca > 90 LPM.
	Taquipnea (frecuencia respiratoria > 22 RPM) o Hiperventilación (PaCO ₂ < 32 mmHg).
	Leucocitos > 12000/mm ³ o < 4000/mm ³ o más del 10 % de los neutrófilos inmaduros.

Fuente: Elaboración propia con base en las referencias^{5,6}.



Adicionalmente, existen criterios que nos permiten evaluar el riesgo de DOM, para esto contamos con la escala de SOFA y qSOFA, las cuales son criterios de tamización para sepsis. Frente a un paciente con sospecha de sepsis, podemos utilizar la escala SOFA (**Tabla 2**), la cual se basa en un conteo que nos ayuda a interpretar en qué condición se encuentra el paciente, esta mide distintos indicadores que cuando son > o igual a 2, sumadas a condiciones de shock como PAM < 65 y lactato > 2 mmol/L, apoyan el diagnóstico de DOM en el contexto de infección probable o demostrada, así mismo entre más alto sea el puntaje, mayor será la probabilidad de muerte, presentando un riesgo > 10% de muerte intrahospitalaria^{4,6,8,19-22}.

Tabla 2. Puntaje SOFA

Sistema	Indicador	0	1	2	3	4
Respiración	PaO ₂ */FiO ₂ -	400	< 400	< 300	< 200	< 100
Coagulación	Plaquetas x10 ³ /ul	150000	< 150000	< 100000	< 50000	< 20000
Hígado	Bilirrubinas (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,9	2,5-5,9	6,0-11,9	> 12
Cardiovascular		PAM ^a > 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ^a o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina < 5,1 - 15 ^a o Epinefrina < 0,1 ^a o Norepinefrina < 0,1 ^a	Dopamina > 15 ^a o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina > 0,1 ^a
Neurológico	Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal	Creatinina (mg/dl)	< 1,2	1,2-1,2	2,0-3,4	3,5-4,9	> 5,0
	Gasto urinario ml/dl				< 500	< 200

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en las referencias^{5,6}.

Nota: *PaO₂ (presión arterial de Oxígeno), FiO₂- (Fracción inspirada de oxígeno), PAM (Presión arterial media), a: dosis de vasopresor en microgramo (mcg)/ Kilo (Kg)/minuto.

Existe una forma abreviada de la escala SOFA que no depende de variables de laboratorio, la cual es denominada qSOFA (Quick SOFA) (**Tabla 3**). Esta no es recomendada como única herramienta de detección de sepsis o shock séptico en la campaña *surviving*, debido a estudios donde se reporta que otros criterios de tamizaje, entre ellos el SIRS, demostraron ser superiores para apoyar el

diagnóstico. Sin embargo, vale la pena mencionarlo, ya que funciona como predictor de mortalidad y necesidad de estancia en UCI, además, esta es de amplio reconocimiento por el personal de salud^{5,8,23}.

Tabla 3. Puntaje qSOFA

Frecuencia respiratoria	≥ 22 /min
Escala de Glasgow	< 15
Presión arterial sistólica (PAS)	≤ 100 mmHg

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en las referencias^{5,6}.

Pruebas de laboratorio

Los procedimientos operativos estándar para la sepsis, inicialmente especificados como terapia temprana dirigida por objetivos, han evolucionado a la "atención habitual", que incluye un enfoque estándar con componentes del paquete de sepsis, identificación temprana, lactato, cultivos, antibióticos y líquidos⁵.

Hemocultivos: deben ser tomados en todos los pacientes, pues ayudan a identificar el foco infeccioso, el microorganismo y su susceptibilidad a los antibióticos, consiguiendo establecer un manejo antibiótico definitivo. Para su valoración, se sugiere que sean tomadas con un retraso no mayor a 45 minutos entre la toma de la muestra y el inicio de la terapia antimicrobiana. Las muestras deben estar conformadas por 20 ml de sangre en tubos para aerobios y anaerobios, mínimo deben ser tomados dos hemocultivos por vía percutánea^{4,9,17}.

Debemos recordar tomar muestras para cultivo de otros sitios en función de la sospecha diagnóstica (orina, esputo y otros fluidos según el contexto clínico). Se debe tener en cuenta, que si el paciente tiene insertado algún dispositivo endovascular que lleve más de 48 horas (por ejemplo, un catéter venoso central), se deberán tomar hemocultivos por cada uno de los lúmenes^{4,9,22}.

Hemograma: se debe tomar en todo paciente desde un inicio. Entre los hallazgos característicos para esta patología son la presencia de leucocitosis, la neutrofilia y la bandemia, que se asocian comúnmente con la presencia de infección, sin



embargo, aunque estas alteraciones son muy sensibles para detectar una infección, carecen de alta especificidad^{9,17,20,22}.

PCR y Procalcitonina: los pacientes que están siendo evaluados por sospecha de sepsis deben tener al menos una medición de Proteína C reactiva (PCR) o Procalcitonina (PCT), esta última es un péptido cuya producción se activa en todos los tejidos en respuesta a una infección bacteriana mediada por la interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral (FNT) e interleucina 1B, aportando información adicional en la predicción de gravedad^{4,17}.

Al compararse ambos biomarcadores, tiene mejor rendimiento la PCT sobre la PCR, de hecho, existe evidencia para basar el manejo guiado por los valores de PCT, pero no es una recomendación, por su baja disponibilidad en nuestro sistema de salud se limita su uso^{4,5,8,24}.

Lactato: la medición de este debe estar en todos los adultos con sospecha de sepsis y hace parte del paquete de primera hora. La hiperlactatemia en sepsis es originada por tres procesos principales, relacionados con una mayor tasa de mortalidad: Hipoxia tisular que precipita el metabolismo anaerobio, incremento en la vía de glicolisis que excede la capacidad de la enzima piruvato deshidrogenasa para catalizar la conversión de piruvato a acetil coenzima A, incrementando de este modo los niveles de lactato y el aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa por estimulación beta adrenérgica^{4,5,9}.

La normalización del lactato por debajo de 2 mmol/L durante la reanimación temprana en sepsis es el predictor más fuerte de sobrevida, seguido por una depuración del lactato del 50% dentro de las primeras seis horas de presentación. Sin embargo, no debe emplearse como un biomarcador independiente, ya que puede elevarse en muchas otras condiciones clínicas^{4,9,19,20}.

Citoquinas: no es una recomendación muy fuerte y hasta el momento no hay resultados satisfactorios, no obstante, se ha descrito que la presencia de valores de IL- 6 podría ser útil para distinguir los pacientes con sepsis de un SIRS aislado, así mismo su importancia radica en sus características, ya que tiene acción proinflamatoria y antiinflamatoria induciendo la producción de inmunoglobulinas o anticuerpos, también induce la liberación de reactantes de fase aguda y es un pirógeno endógeno, por otro lado, se encarga de regular la función inmune,

generando control sobre la respuesta inflamatoria. Sin embargo, se ha evidenciado cierta correlación con un peor pronóstico cuando los valores de esta son elevados en las distintas escalas de severidad, como APACHE III y SAPS II^{17,24,25}.

A continuación, se hace referencia a las medidas usadas en ayudas diagnósticas en el paciente con sospecha de sepsis (Tabla 4):

Tabla 4. Paquete de medidas para paraclínicos en sepsis

1ra hora	<ul style="list-style-type: none"> • Medir nivel de lactato en sangre. • Realizar Hemocultivos previo a la administración de antibióticos. • Tomar Hemoleucograma. • Realizar control de lactato si inicialmente se presentó > 2 mmol/L.
2 a 4 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar control de lactato si inicialmente se presentó > 2 mmol/L.

Fuente: Elaboración propia de los autores con base en la referencia⁵.

Imagenología

Es importante tener en cuenta que, al momento de solicitar exámenes imagenológicos, en el contexto en el que nos encontramos estos deben ir dirigidos en la búsqueda de determinar el origen del proceso infeccioso y definir el posible abordaje a realizar. Entre las imágenes ampliamente disponibles tenemos: radiografías de tórax (postero anterior y lateral), con las cuales se busca descartar neumonía y tomografía axial computarizada de abdomen, en caso de que se sospeche un proceso abdominal^{8,21}.

Tratamiento

La administración de líquidos es la terapia de primera línea, cuyo objetivo es corregir la hipotensión y el flujo sanguíneo bajo, relacionados con la hipovolemia tanto relativa como absoluta. Sin embargo, como la hipotensión también es inducida por la vasodilatación sistémica relacionada con la sepsis, la terapia vasopresora es fundamental en el shock séptico, con el objetivo de corregir la depresión del tono vascular y luego mejorar la presión de perfusión del órgano^{5,26}.



Líquidos: la reanimación con líquidos eficaz y oportuna es crucial para la estabilización de la hipoperfusión tisular inducida por la sepsis y el shock séptico. Se debe iniciar la reanimación hídrica inmediatamente después de reconocer alguno de estos fenómenos, sepsis o shock séptico, con cristaloides como primera opción, idealmente balanceados, en lugar de salino normal. Para pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis o shock séptico, se sugiere la administración al menos 30 ml/kg de líquido cristaloiide intravenoso (IV) dentro de las primeras 3 h de reanimación⁵.

Para adultos con sepsis o shock séptico, se sugiere usar medidas dinámicas para guiar la reanimación con líquidos, por encima del examen físico o parámetros estáticos solos. Teniendo en cuenta que somos un país con bajos recursos nos basamos en la disminución del lactato sérico en pacientes con nivel elevado de lactato y el llenado capilar, temperatura en las extremidades o piel moteada para evaluar la reanimación. En caso de uso agresivo con líquidos se debe considerar iniciar albúmina^{5,26}.

Vasopresores: la PAM es un determinante clave del retorno venoso y el gasto cardíaco (GC). Por lo tanto, el aumento de PAM generalmente da como resultado un aumento del flujo sanguíneo tisular y aumenta el suministro de la perfusión tisular. Debemos apuntar a un PAM de 65 mm Hg en la reanimación inicial de pacientes con shock séptico que requieren vasopresores. En pacientes con shock séptico, se deben iniciar de forma periférica para restaurar la PAM en lugar de retrasar el inicio hasta que se asegure un acceso venoso central. Cuando se usan vasopresores de forma periférica, deben ser solo por un período corto e idealmente en una vena proximal a la fosa ante cubital⁵.

Para adultos con shock séptico, debemos usar norepinefrina como agente de primera línea sobre otros vasopresores, posteriormente está la dopamina y vasopresina (esta no se titula según la respuesta, se administra a una dosis fija). En donde la norepinefrina no está disponible, la epinefrina o la dopamina se pueden usar como alternativa^{5,26}.

En caso de manejo con norepinefrina (con dosis de 0,25-0,5 µg/kg/min), con niveles inadecuados de PAM, se debe agregar vasopresina en lugar de aumentar la dosis de norepinefrina. Para adultos con shock séptico y disfunción cardíaca con hipoperfusión persistente, a pesar de un estado de volumen y presión arterial adecuados, sugerimos agregar dobutamina a la norepinefrina o usar epinefrina sola⁵.

Antibióticos: (Ver tabla 5). La administración oportuna de la terapia antibiótica adecuada (es decir, con actividad *in vitro* contra los patógenos causantes) es la piedra angular del manejo de las infecciones graves²⁷.

En caso de posible shock séptico o alta probabilidad de sepsis, recomendamos administrar antimicrobianos de inmediato, idealmente dentro de una hora del reconocimiento o diferirlo hasta las primeras tres horas de la sospecha inicial, sobre todo en caso de sepsis sin shock. Inicialmente debemos dirigir la terapia al cubrimiento de microorganismos sensibles; tener en cuenta que para adultos con sepsis o shock séptico y alto riesgo de organismos multirresistentes (MDR) (p. ej. infección comprobada o colonización con organismos resistentes a los antibióticos en el año anterior y hospitalización dentro de los 90 días anteriores), debemos usar dos antimicrobianos con cobertura de gram negativos para el tratamiento empírico y para aquellos de bajo riesgo MDR o foco claramente identificado se indica un solo agente contra Gram-negativos⁵.

Tabla 5. Antibióticos según foco

Foco Infección	Antibiótico
Neumonía grave	Betalactámico + Macrólido Betalactámico + Fluoroquinolona
Infección intraabdominal	Betalactámicos/inhibidores de betalactamasas de amplio espectro o un Carbapenemico
Infección urinaria	Carbapenemico + Vancomicina

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia²⁶.

Corticosteroides: teniendo en cuenta que los corticosteroides sistémicos aceleran la resolución del shock, para adultos con requerimiento continuo de terapia vasopresores se debe considerar el uso de corticosteroides IV, como hidrocortisona. Se sugiere que se inicie con una dosis de noradrenalina o adrenalina $\geq 0,25$ mcg/kg/min al menos 4 h después del inicio⁵.

Antimicóticos: en caso de sepsis o shock séptico con alto riesgo de infección por hongos como estancias en UCI, debemos usar terapia antimicótica empírica en lugar de ninguna terapia⁵.



Glóbulos rojos: para adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos usar una estrategia de transfusión restrictiva, con una concentración de hemoglobina de 7 mg/dl; sin embargo, la transfusión no debe guiarse únicamente por la concentración de hemoglobina, se debe evaluar el estado clínico general del paciente y la consideración de circunstancias atenuantes, como isquemia miocárdica aguda, hipoxemia grave o hemorragia aguda⁵.

Profilaxis úlceras por presión: los adultos con sepsis o shock séptico, que tienen factores de riesgo de sangrado gastrointestinal (GI), deben contar con profilaxis para úlceras por estrés⁵.

Profilaxis de tromboembolismo venoso (TEV): para adultos con sepsis o shock séptico, es recomendado usar profilaxis farmacológica de TEV a menos que exista una contraindicación para dicha terapia, se puede usar heparina de bajo peso molecular (HBPM) sobre heparina no fraccionada (HNF), no se recomienda usar medios mecánicos⁵.

Control de glucosa: en los adultos con sepsis o shock séptico, se debe iniciar la terapia con insulina a un nivel de glucosa de ≥ 180 mg/dL (10 mmol/L), para mantener una meta de glucosa en sangre de 144 a 180 mg/dL (8 a 10 mmol/L), debido a que la hipoglucemia y el aumento de la variabilidad glucémica se asocian con una mayor mortalidad en pacientes en estado crítico⁵.

Nutrición: los pacientes adultos con sepsis o shock séptico que pueden ser alimentados por vía enteral, se benefician del inicio temprano, 72 horas⁵.

UCI: para adultos con sepsis o shock séptico que requieren ingreso en la UCI, sugerimos ingresar a los pacientes en la UCI dentro de las 6 horas⁵.

A continuación, se hace un resumen de los principales medicamentos vasopresores (Tabla 6)

Tabla 6. Medicamentos vasopresores

Medicamento/ presentación	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos
Norepinefrina Ampolla 4 mg/4 ml	α 1, β 1 ↑ tono venoso y arterial ↑ precarga ↑ contractilidad	0,05 a 1 mcg/kg/min. Dosis máxima shock refractario: 1 a 3,3 mcg/kg/min	Arritmia cardíaca. Isquemia periférica. Inmunomodulación inadvertida.
Dopamina Ampolla 200/5 ml	α 1, β 1 D 1, D 2 ↑ contractilidad ↑ frecuencia cardíaca ↑ tono venoso y arterial ↑ vasodilatación renal y mesentérica	2 a 5 mcg/kg/min; dosis máxima 20 mcg/kg/minuto	Taquicardia. Taquiarritmia.
Vasopresina Ampolla 20 UI/ml	V1 a, V2, V1 b ↑ tono venoso y arterial, agregación plaquetaria ↑ retención de agua, liberación de factores de coagulación ↑ estimulación del eje corticotrópico, secreción de insulina	0,03 UI/min	Isquemia periférica. Isquemia mesentérica. Arritmia cardíaca.
Epinefrina Ampolla 4 mg/4 ml	α 1, β 1, β 2, ↑ contractilidad ↑ precarga ↑ tono venoso y arterial ↑ frecuencia cardíaca	0,01 a 0,5 mcg/kg/min. Dosis máxima shock refractario: 0,5 a 2 mcg/ kg /min	Taquicardia. Taquiarritmia. Isquemia periférica. Isquemia esplácnica. Aumento del consumo de oxígeno del miocardio. Acidosis láctica. Hiperglucemia.
Hidrocortisona Ampolla 100 mg/2 ml.		Bolo de 50 mg cada 6 horas o 200 mg/día, como infusión continua durante 5 a 7 días	

Fuente: Elaboración propia con base en la referencia⁵.



La sepsis es una causa potencialmente reversible de paro cardiorrespiratorio, clasificada dentro de las "5H" (hipovolemia, hipotermia, hipoxia, hidrogeniones/acidosis) del algoritmo de reanimación avanzada. Puede conducir a paro, a través de múltiples mecanismos como hipovolemia severa, acidosis metabólica profunda, hipoxia tisular generalizada y disfunción miocárdica inducida por inflamación sistémica.

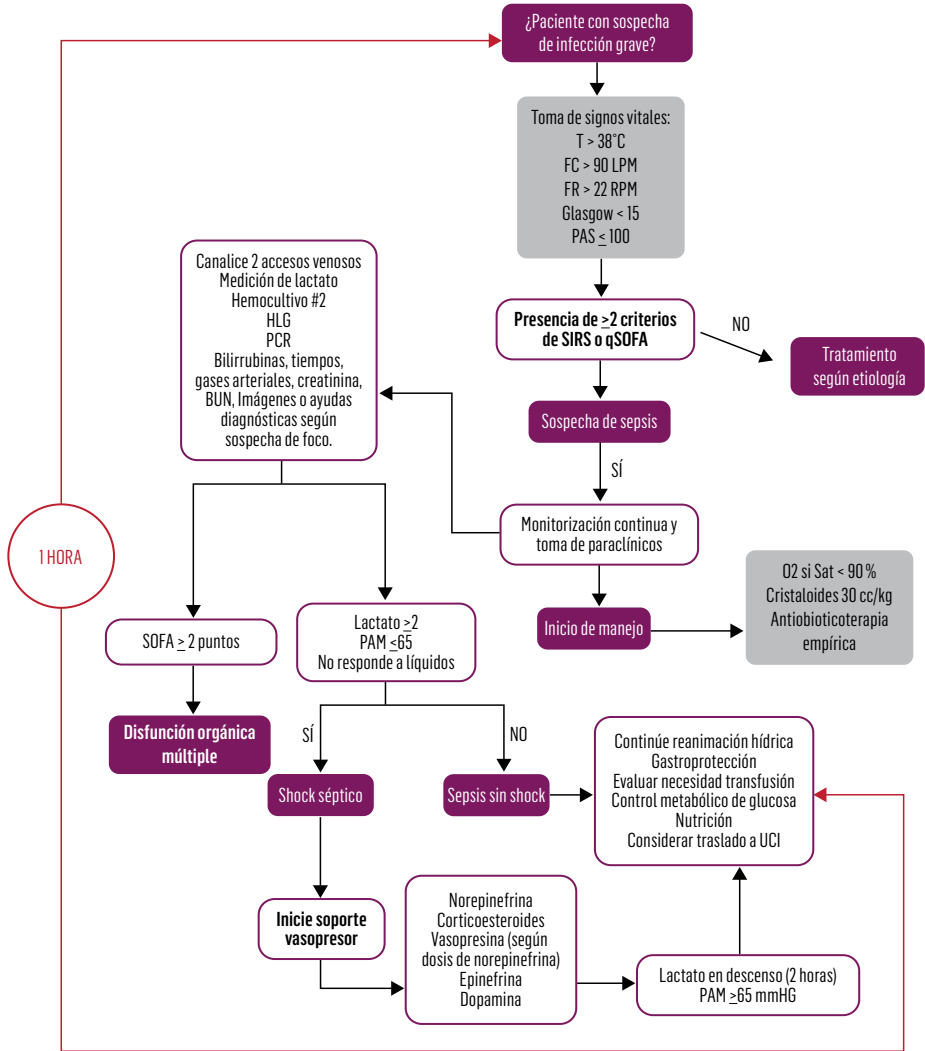
Durante el paro (intraparo), el manejo debe centrarse en corregir estas alteraciones fisiológicas con intervenciones dirigidas: administración de fluidos intravenosos (20-30 mL/kg de cristaloides) para tratar la hipovolemia, ventilación efectiva con oxígeno al 100% para revertir la hipoxia y, si es factible, uso de bicarbonato sódico en acidosis metabólica profunda refractaria. Sin embargo, es importante subrayar que durante la reanimación no se administran antibióticos, no se solicitan cultivos ni se realiza toma de laboratorios: estas acciones están reservadas para el periodo post-ROSC (después del retorno de la circulación espontánea). El objetivo inmediato es restablecer la perfusión y oxigenación con medidas de soporte vital y corrección de las condiciones metabólicas críticas que perpetúan el paro. Una vez logrado el retorno de la circulación espontánea (ROSC), se debe iniciar de forma urgente el protocolo de manejo del shock séptico, que incluye antibióticos, control de foco, vasopresores y monitorización avanzada.

■ Puntos clave

- Existen criterios que nos permiten evaluar el riesgo de DOM, como son la escala de SOFA y qSOFA, las cuales son criterios de tamización para sepsis. El SOFA ≥ 2 , sumadas a condiciones de shock como PAM < 65 y lactato ≥ 2 mmol/L, apoyan el diagnóstico de DOM en el contexto de infección probable o demostrada.
- La normalización del lactato por debajo de 2 mmol/L durante la reanimación temprana en sepsis es el predictor más fuerte de sobrevida, seguido por una depuración del lactato del 50% dentro de las primeras seis horas de presentación. Además de su vital importancia para dirigir la terapia de reanimación hídrica.
- La adecuada toma de hemocultivos (20 ml de sangre en tubos para aerobios y anaerobios, mínimo 2 por vía percutánea) permiten la terapia antibiótica dirigida al foco infeccioso, con miras hacia la resolución de esta patología.

Algoritmo final

● **Imagen 1.** Abordaje sepsis.



Fuente: Elaboración propia.



- El inicio de la terapia antibiótica e hídrica dentro de la primera hora es la base para obtener adecuados resultados y disminuir desenlaces adversos como consecuencias de la sepsis y el shock séptico.
- La terapia con norepinefrina como principal vasopresor es fundamental para la resolución del shock séptico, sin embargo, el uso de terapia coadyuvante con vasopresina y esteroides para disminuir su requerimiento es fundamental para la adecuada respuesta a la mejoría clínica del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Cawcutt KA, Peters SG. Severe Sepsis and Septic Shock: Clinical Overview and Update on Management. *Mayo Clin Proc.* Nov 2014;89(11):1572-8.
2. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med.* Ago 2013;369(9):840-51.
3. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *The Lancet.* Jul 2018;392(10141):75-87.
4. Rangel-Vera JA, Laguado-Niego MA, Amaris-Vergara AA, Vargas-Ordoñez JE, Garcia-leon SJ, Centeno-Hurtado KT. Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. *MedUNAB.* Sep 2019;22(2):213-27.
5. 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 Med.* Nov 2021;47(11):1181-247.
6. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* Feb 2016;315(8):801.
7. Lin GL, McGinley JP, Drysdale SB, Pollard AJ. Epidemiology and Immune Pathogenesis of Viral Sepsis. *Front Immunol.* Sep 2018;9:2147.
8. Julián-Jiménez A, Supino M, López JD, Ulloa C, Vargas LE, González J, et al. Sepsis in the emergency department: key points, controversies, and proposals for improvements in Latin America. *Emergencias.* Abr 2019;31(2):123-35.
9. Lee J, Levy MM. Treatment of Patients with Severe Sepsis and Septic Shock: Current Evidence-Based Practices. *R I Med J (2013).* Dic 2019;102(10):18-21.
10. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ* 2016; 353 :i1585 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.i1585>

11. Salgado D, Rodríguez C. Bacteriemia, Sepsis Y Shock Séptico. Tratado de geriatría para residentes [Internet]. 2021. [Consultado 26/08/2024];409-416. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiKzLq-wOf5AhUDq4QIHUyiDnMQFnoECAYQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatría%2FPDF%2FS35-05%252040_III.pdf&usg=AOvVaw1fdQU4TYgSTgnLOGuRfvNX
12. Stearns-Kurosawa DJ, Osuchowski MF, Valentine C, Kurosawa S, Remick DG. The Pathogenesis of Sepsis. *Annu Rev Pathol Mech Dis*. Feb 2011;6(1):19-48.
13. Autor. Developmental Immunology - ClinicalKey [Internet]. año [citado 24 de agosto de 2022]. Disponible en: *Developmental & Comparative Immunology | Journal | ScienceDirect.com by Elsevier Schorr C, Odden A, Evans L, Escobar GJ, Gandhi S, Townsend S, et al. Implementation of a multicenter performance improvement program for early detection and treatment of severe sepsis in general medical-surgical wards. Journal of Hospital Medicine [Internet]. Nov 2016 [citado 23 de agosto de 2022];11(S1)*. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jhm.2656>
14. Lee WL, Slutsky AS. Sepsis and endothelial permeability; *N Engl J Med*. 2010; 363:689-91.
15. Prescott HC, Angus DC. Enhancing Recovery From Sepsis: A Review. *JAMA*. Ene 2018;319(1):62.
16. Rodríguez FA, Henao AI, Cristina S, Jaimes FA. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en el servicio de urgencias de adultos. *Educación y práctica de la medicina*. 2008;33:11.
17. Molina FJ, Díaz CABarrerac L, De La Rosa G, DennisR, Duenas C, Granados M, et al. Perfil microbiológico de la Infecciones en Unidades de Cuidados Intensivos de Colombia (EPISEPSIS Colombia). *Medicina Intensiva*. 2011;35(2):75-83.
18. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Sepsis and Septic Shock. En: *Harrison's Manual of Medicine, 20e* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020 [citado 25 de agosto de 2022]. Disponible en: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1167062579
19. Gough JE. Sepsis. En: Cydulka RK, Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM, Ma OJ, editores. *Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli, 8e* [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018 [citado 25 de agosto de 2022]. Disponible en: accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1157395918
20. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and Septic Shock - Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Medical Clinics of North America*. Jul 2020;104(4):573-85.



21. Rebollo PC, Alfelis JMN. Sepsis y Shock séptico.. España: Elsevier;2020.
22. Serafim R, Gomes JA, Salluh J, Póvoa P. A Comparison of the Quick-SOFA and Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria for the Diagnosis of Sepsis and Prediction of Mortality. *Chest*. Mar 2018;153(3):646-55.
23. Molano D, Gómez M, Beltrán E, Villabón M, Robayo IF, Franco LF, et al. Medicina de precisión en sepsis: utilidad de los biomarcadores en pacientes biomarcadores en pacientes críticamente enfermos. *Repert Med Cir*. Feb 2020;29(2):75-83.
24. Wunder C, Eichelbränner O, Roewer N. Are IL-6, IL-10 and PCT plasma concentrations reliable for outcome prediction in severe sepsis? A comparison with APACHE III and SAPS II. *Inflammation Research*. Mar 2004;53(4):158-63.
25. Shi R, Hamzaoui O, De Vita N, Monnet X, Teboul JL. Vasopressors in septic shock: which, when, and how much?. *Ann Transl Med* 2020;8(12):794. <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2020.04.24>
26. Niederman MS, Baron RM, Bouadm L, Calandra T, Daneman N, DeWaele J, et al. Initial antimicrobial management of sepsis.. *Crit Care*. 2021;25:307 <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03736-w>.



Arresto cardíaco asociado al trauma

Juan Camilo Botero Guarín

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médico General, Hospital San Vicente Fundación Rionegro.

Residente programa de cirugía general, Universidad Sanitas, Bogotá - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0421-612X>

Correo: jcamilobt4@gmail.com

Daniel Felipe Quintero Virviescas

Estudiante de medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia,

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3942-8090>

Correo: medicinacondani@gmail.com.

Lorena Mazo Betancur

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General de Urgencias, Hospital Pablo Tobón Uribe.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1044-4871>

Correo: lorenamazob@gmail.com

Introducción

El arresto cardíaco traumático es una de las causas más comunes de mortalidad en países industrializados y se ha caracterizado por tener poca sobrevida, ya que la mayoría de los pacientes mueren antes de llegar a los servicios de salud. Incluso, se ha descrito que muchos de esos pacientes son no reanimables o que la reanimación en ellos es fútil. Sin embargo, el advenimiento de la resucitación control daño, la comprensión de la fisiopatología y el manejo de las causas, en especial las reversibles como neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco, han



Llevado a un aumento en la supervivencia, esto también se ha observado en resultados de varios estudios en donde los desenlaces de los pacientes politraumatizados no son peores a los que tienen arresto cardíaco por causas no traumáticas¹⁻⁴.

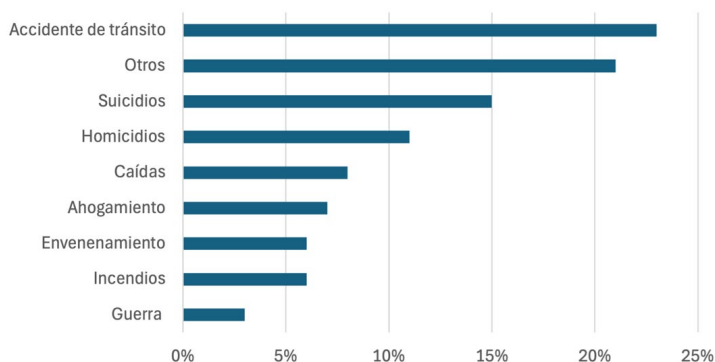
En términos fisiopatológicos, el ritmo de paro más común en contexto de trauma es la actividad eléctrica sin pulso (AESP), esto se debe a que la mayoría de los pacientes tienen un corazón que sigue latiendo con un volumen de eyección disminuido, en comparación con los pacientes en fibrilación ventricular (FV) que no tienen nada volumen de eyección³.

■ Epidemiología

En el mundo más de nueve personas mueren por minuto a causa de heridas o violencia y 5,8 millones de personas de todas las edades mueren por heridas no intencionadas o violencia al año. Las principales causas de morbilidad por trauma son accidentes de tránsito, especialmente en calidad de motocicleta, en los países más desarrollados. Pero en los países en vía de desarrollo, la violencia tiene una carga significativa. Sin embargo, hay otras causas que producen diferentes tipos de lesiones que también suman a las causas de mortalidad por trauma¹.

A continuación, se hace una mención de la distribución por trauma (figura 1)^{5,6}:

● **Figura 1.** Distribución de la mortalidad por trauma.



Fuente: Elaboración y adaptación propia de los autores con base en la referencia¹

Cuando se habla de arresto cardíaco en trauma vemos que un tercio de los pacientes que lo tienen en el momento de la escena mueren antes de llegar al hospital⁷. Incluso se ha visto que los pacientes con algunos minutos de reanimación raramente sobreviven, alcanzando tasas de mortalidad del 95%^{2,8}. Sin embargo, nuevos estudios han encontrado que la sobrevida puede ser tan alta como del 7% y los desenlaces no son más graves en comparación con el arresto cardíaco por causas médicas^{2,9,10,11}.

En Colombia las causas principales siguen siendo la violencia y los accidentes de tránsito, principalmente en población joven productiva entre 1 y 44 años. Un estudio realizado en Colombia con datos del año 2015 reportó como principal causa de mortalidad traumática homicidios en un 68%, accidentes de tránsito en un 28% y una relación hombres y mujeres de 7:112.

■ Etiología

Como bien es conocido en el enfoque de un paciente con trauma, el A-B-C-D se utiliza para identificar las posibles etiologías que puedan poner al paciente en riesgo de muerte inminente. Por esto, es deber del personal médico diagnosticarlas y corregirlas cuanto antes, teniendo en cuenta que son reversibles y con alto impacto en la sobrevida del paciente.

La presentación clínica puede ser muy variada, pero a diferencia de los pacientes con arresto cardíaco no traumático, la etiología en un contexto de trauma se orienta principalmente a la hipovolemia, la hipoxia, el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión³.

Para comprender mejor las causas de muerte asociada al trauma, la ATLS propone un modelo trimodal de distribución de la mortalidad que consiste en tres periodos (Tabla 1). En cada uno de estos existen diferentes situaciones que pueden explicar la muerte de los pacientes. En el primero, que transcurre de segundos a minutos, la mortalidad ocurre por lesiones severas como apnea por lesión cerebral o medular severa o ruptura cardíaca o de aorta; en el segundo periodo, que acontece de minutos a horas la muerte, puede ocurrir por hematomas subdural o epidural, hemo neumotorax, ruptura esplénica, laceración hepática, fractura de pelvis o lesiones que impliquen una gran pérdida de sangre. En este periodo es donde



Las maniobras de valoración primaria y resucitación son fundamentales, porque impactan la supervivencia de los pacientes; en el tercer periodo, que transcurre entre días y semanas luego del trauma, la muerte puede explicarse en la mayoría de los casos por sepsis y disfunción orgánica.

Tabla 1. Modelo de distribución de la mortalidad

Segundos a Minutos	Minutos a horas	Días a semanas
<ul style="list-style-type: none">• Apnea• Lesión cerebral severa• Lesión medular severa• Ruptura cardíaca• Ruptura de aorta	<ul style="list-style-type: none">• Hematoma subdural• Hematoma epidural• Hemoneumotórax• Ruptura esplénica• Laceración hepática• Fractura de pelvis• Lesión con gran pérdida sanguínea	<ul style="list-style-type: none">• Sepsis• Disfunción de órgano

Fuente: Elaboración y adaptación propia de los autores con base en la referencia⁵⁻⁸.

Sin embargo, para efectos prácticos y de esta revisión, nos centraremos en las causas reversibles potencialmente mortales que se pueden incluir en el algoritmo de reanimación de un paciente con arresto cardíaco asociado al trauma (tabla 2).

Tabla 2. Causas corregibles en trauma

Hemorrágicas	No hemorrágicas
<ul style="list-style-type: none">• Hemorragia en Tórax• Hemorragia en Abdomen• Hemorragia en extremidades	<ul style="list-style-type: none">• Hipoxia• Taponamiento cardíaco• Neumotórax a tensión

Fuente: Elaboración y adaptación propia de los autores con base en la referencia⁵⁻⁸.

■ Fisiopatología

Para comprender las causas que llevan al paciente a un desenlace fatal en un escenario de trauma, es necesario revisar algunos conceptos importantes de la fisiología cardiovascular. En este orden de ideas sabemos que la perfusión sistémica depende de diferentes factores, especialmente del gasto cardíaco. Este último depende de la frecuencia cardíaca (FC) multiplicada por el volumen de eyección (VE). Las variables de la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica van a definir el volumen latido.

Cada uno de estos componentes se van a ver afectados en los diferentes tipos de trauma que puede haber, como bien lo plantea la ATLS, el paciente politraumatizado se debe evaluar como un todo y en cada uno de los sistemas que lo componen puede haber lesiones amenazantes de la vida que lo lleven al paro cardio respiratorio, algunas de ellas reversibles, como ya se ha mencionado antes. Según la frecuencia y gravedad de las lesiones que pueden ocurrir en trauma, podríamos entender la progresión al paro cardiorrespiratorio a través de tres problemas importantes:

- Lo primero es la pérdida de volumen que puede llevar a mi paciente a un shock hipovolémico, en este caso se asume que es un shock hemorrágico, debido al contexto de trauma, siendo la principal causa las lesiones de grandes vasos, que pueden ser visibles o no, que puede asociarse a sangrado masivo intraabdominal o intratorácico. La disminución del volumen efectivo lleva al paciente a un estado de hipoperfusión severo que puede terminar en PCR¹.
- Lo segundo, se puede entender a través de la fisiopatología del shock obstructivo, que la mayoría de las veces es extra cardíaca y en el contexto de trauma el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión, producidos por trauma de tórax, cobran vital importancia. La principal alteración fisiológica es limitación del llenado ventricular, comprometiendo el volumen de eyección y, por lo tanto, disminuyendo el gasto cardíaco, que prolongado en el tiempo comprometerá la vida del paciente¹.
- Lo tercero, se asocia principalmente con el compromiso respiratorio que produce una hipoxemia sostenida, ya sea por trauma severo pulmonar, por neumotórax a tensión, hemo neumotórax, contusión pulmonar o por una depresión respiratoria causada por una disrupción en los mecanismos reguladores de la respiración como, por ejemplo, podría ocurrir con una hipertensión endocraneana en pacientes con TEC severo¹.



A continuación, se exponen con detalle algunas de las situaciones que con más frecuencia podemos encontrar en este tipo de pacientes.

Hipoxia

Las consecuencias del trauma en la región torácica ya sea por una contusión, hematoma, colapso alveolar o cualquier patología que tenga como consecuencia cambios en la presión intratorácica conllevan a un estado de hipoxia, hipercapnia y acidosis, estas tres entidades correlacionadas entre sí.

Cuando la saturación arterial de oxígeno cae por debajo del 60% se altera el estado de consciencia en aproximadamente uno a dos minutos, además, la hipoxia tiene como consecuencia un aumento en la PCO₂ tanto alveolar como arterial que conducen a un estado de hipercapnia y acidosis respiratoria. Pasados entre tres y once minutos de la consecución de estos eventos y sumados al cese de la respiración podría presentarse paro cardíaco, manifestado inicialmente a través de una actividad eléctrica sin pulso o la asistolia¹³.

En el caso de una obstrucción completa de la vía aérea se generan movimientos respiratorios desproporcionados en un intento de permitir una mejor ventilación y así mantener un correcto intercambio gaseoso, estos movimientos llevan al aumento del consumo de oxígeno por parte de diversos tejidos, lo cual lleva a reducir el tiempo mencionado en el que puede presentarse un paro cardíaco¹³.

Shock hemorrágico/hipovolemia

Resulta de la reducción de volumen en el espacio intravascular, cuando esto sucede el organismo responde inmediatamente en un intento de compensar esta depleción mediante una vasoconstricción a nivel cutáneo, muscular y visceral, con el fin de preservar un flujo constante a los riñones, el corazón y cerebro. La taquicardia es una de las principales señales de que el paciente se encuentra en shock y se da por un intento de mantener el gasto cardíaco. Adicionalmente, el incremento de las catecolaminas endógenas como respuesta a la hipoperfusión, aumenta la resistencia vascular periférica, lo que tiene como fin incrementar la presión diastólica y reducir la presión de pulso. Sin embargo, esto aporta poco a la perfusión y oxigenación de los tejidos¹.

A nivel celular, el efecto de la hipoperfusión conlleva a una depresión de los sustratos necesarios para el correcto funcionamiento de su metabolismo aerobio y producción de energía; en consecuencia, la célula compensa cambiando a un metabolismo anaerobio que, a su vez, lleva a la producción de ácido láctico y el acumulo de este conlleva a una acidosis metabólica¹.

Taponamiento cardíaco

Se define como la compresión del corazón causada por una acumulación de líquido en el saco pericárdico. Cuando la presión venosa central aumenta más de 18 mm Hg se disminuye el llenado del ventrículo derecho, lo cual tiene como consecuencia la disminución del volumen sistólico tanto derecho como izquierdo. Esto produce una taquicardia compensatoria y aumento en la resistencia vascular periférica a expensas de mantener la presión arterial. Sin embargo, con el paso del tiempo estos intentos de compensar los volúmenes de llenado fracasan. Lo que conlleva a una caída del gasto cardíaco y de la presión arterial que potencialmente pueden producir la muerte¹⁴.

Neumotórax a tensión

Este ocurre cuando hay una disrupción a nivel de la pared torácica o pulmón, que por el mecanismo del trauma funciona como una válvula de una sola dirección que lleva al atrapamiento de aire en el espacio pleural. El hemitórax lesionado produce un desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, lo que conlleva a una compresión del pulmón sano, provocando la compresión de grandes vasos y la disminución del retorno venoso, el llenado diastólico y el gasto cardíaco, lo cual termina produciendo un shock circulatorio de causa obstructiva. El manejo debe hacerse lo más rápido posible y consiste en descompresión con aguja fina en el hemitórax afectado o si no se tiene la suficiente certeza se realiza en ambos^{1,15,16}.

■ Ayudas diagnósticas

Ultrasonografía

Por décadas, fue muy importante para la evaluación del trauma, especialmente para identificar las causas reversibles. En el contexto de un arresto cardíaco el protocolo de abdomen FAST extendido es vital para identificar taponamiento



cardíaco, lo que tiene un impacto directo en la mortalidad (tabla 3). Tiene incluso mayor sensibilidad que los Rayos X de tórax para identificar neumotórax, por eso actualmente es la recomendación inicial en trauma, especialmente en pacientes inestables^{2,17}.

Cuando hablamos de paro cardiorrespiratorio asociado al trauma, la ultrasonografía, especialmente una ecocardiografía dirigida por objetivos, podría ser útil si se cuenta con disponibilidad, debido a que permite identificar causas potencialmente reversibles de paro cardíaco, como un gran derrame pericárdico con taponamiento, ventrículo derecho severamente dilatado con *cor pulmonale* agudo relacionado con un TEP o un corazón profundamente hipovolémico; identificar actividad contráctil cardíaca sin pulso palpable, es de gran ayuda para predecir la respuesta de las medidas de reanimación en aquellos pacientes que no tienen pulso palpable o con actividad eléctrica sin pulso, el pronóstico mejora en aquellos pacientes en los que se evidencia miocardio activo, incluso en ambientes prehospitalarios; además, podría ser de gran ayuda para identificar la ausencia de actividad contráctil cardíaca, que sería un fuerte indicador de que el esfuerzo de reanimación no tendrá éxito.

Es fundamental tener presente que cualquier maniobra extra durante la reanimación debe evitar al máximo las interrupciones, por lo que este examen debe realizarse durante controles breves del pulso cuando se detienen las compresiones torácicas^{18,19,20}.

Tabla 3. Componentes de una ecografía abdominal extendida para examinación en trauma.

Componentes de una FAST* extendida para el examen de trauma		
Subcostal	Cuadrante superior izquierdo	Cuadrante superior derecho
Vena cava inferior	Pelvis: <ul style="list-style-type: none">• Vista Sagital• Vista Transversa	Vista intercostal Bilateral

Fuente: tomada de referencia².

* FAST: Evaluación Enfocada con ecografía para Trauma

Abordaje inicial

El trauma se puede clasificar de diferentes formas, pero para efectos prácticos podemos clasificarlo según el lugar: Tórax, Abdomen, TEC, Extremidades, Poli trauma; según el tipo de trauma: abierto o penetrante y cerrado. En cada uno de los posibles escenarios existen diversas situaciones que el ABCD primario debe descartar y si están presentes corregirlas de inmediato². Las causas reversibles y su respectivo manejo se presentan en la tabla 4.

Tabla 4. Causas reversibles del arresto cardíaco traumático y tratamientos

Lesión	Tratamiento
Taponamiento pericárdico	Toracotomía/ pericardiocentesis con aguja
Neumotórax a tensión	Toracotomía
Hemorragia en tórax	Toracotomía
Hemorragia abdominal	Toracotomía/ REBOA*
Hemorragia en extremidad	Torniquete
Hipoxia	Manejo definitivo de la vía aérea

Fuente: Elaboración y adaptación propia de los autores con base en la referencia¹⁷¹⁸.

Nota. *REBOA: Oclusión con balón endovascular de resucitación aórtico

Al dirigir este apartado hacia el manejo del arresto cardíaco en el contexto de trauma y, considerando que cada una de sus etiologías tiene un abordaje particular, se resaltan las siguientes acciones propuestas por los algoritmos (ALS universal y el algoritmo para el manejo del arresto cardíaco traumático propuesto por la ATLS), que cobran gran importancia en el abordaje de estos pacientes¹:

Reanimación cardiopulmonar (RCP)

Antes de iniciar la reanimación cardiopulmonar es fundamental saber si el paro cardiorrespiratorio es traumático o no, debido a que esto marcará la diferencia en cuanto al algoritmo de reanimación que vayamos a utilizar.



Una vez se haya concluido que el paciente se encuentra en un contexto de trauma se debe proceder inmediatamente con la reanimación cardiopulmonar, iniciando con relación compresiones-ventilaciones de 30:2, enfatizando en que las compresiones deben ser de alta calidad durante los 5 ciclos de 2 minutos de duración, adicionalmente, desfibrilar cuando esté indicado¹. Cuando el paro cardíaco se presente en el servicio de emergencias, existe la posibilidad de realizar compresiones a tórax abierto, sin embargo, la evidencia no ha encontrado diferencias significativas entre esta forma de realizar las compresiones o la tradicional^{21,22}.

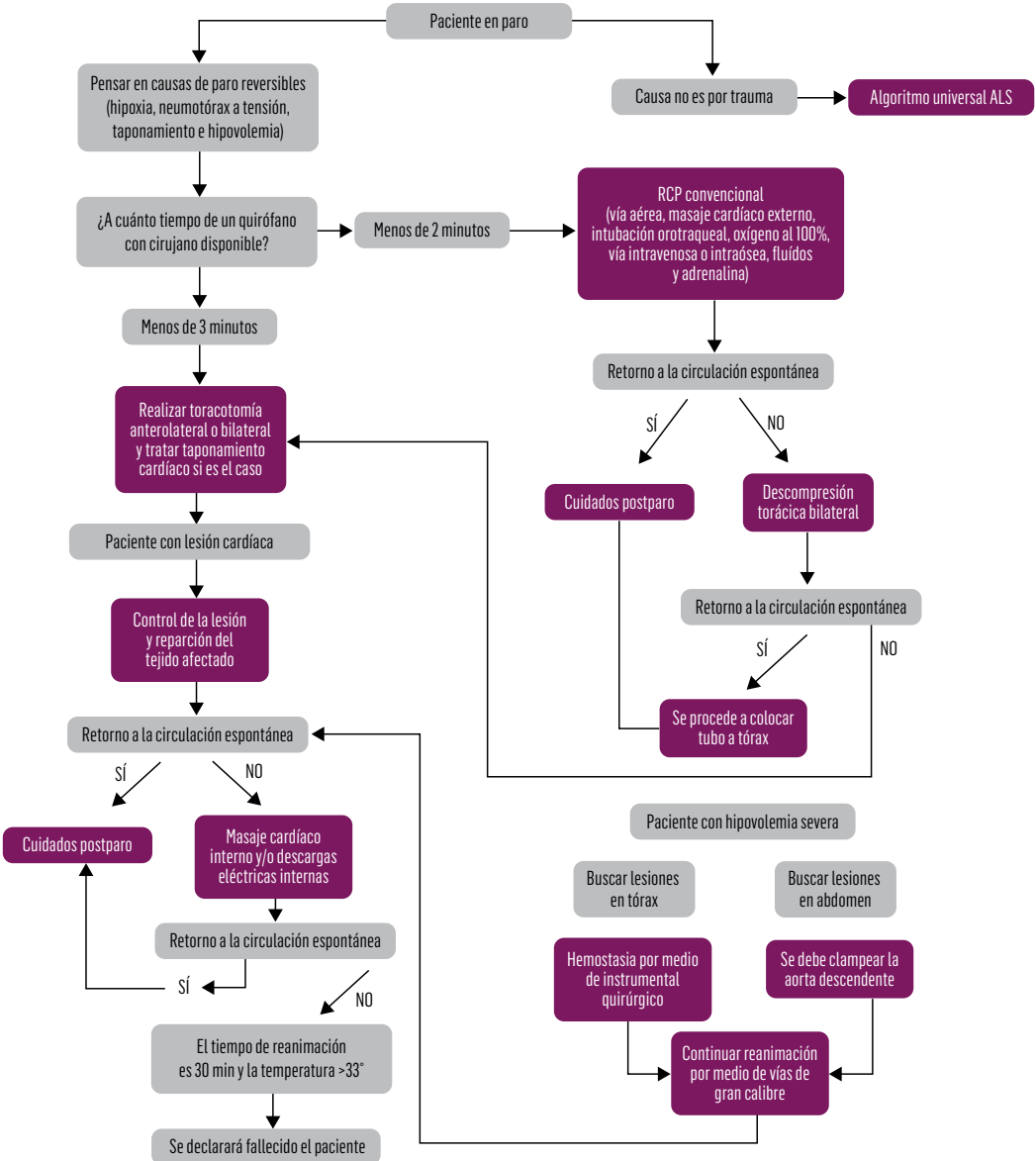
Debido a que el abordaje del paciente con trauma se realiza a partir del A-B-C-D-E básico, es fundamental asociar este enfoque junto con las medidas de reanimación cardiopulmonar iniciales. Así, se logra una evaluación sistemática de los posibles causantes del paro que se encuentran en un paciente con trauma, ya que la mayoría de las veces son reversibles. Por ejemplo, algunos autores han considerado que las compresiones cardíacas son más efectivas posterior al control de la hemorragia y la reposición de volumen, al igual que cuando se resuelve el taponamiento cardíaco o el neumotórax a tensión^{12, 23,24}.

El lugar y el contexto en el que se van a iniciar las maniobras de reanimación es muy importante, porque nos va a situar en qué tan lejos o qué tan cerca estamos de un centro con quirófano donde se pueda realizar una toracotomía de emergencia, tal como lo recomiendan los algoritmos de la ATLS y las guías europeas^{1,13}. Ver figura 2.

Vía aérea y ventilación

Es de suma importancia permeabilizar la vía aérea, sin olvidar la protección cervical, recordar las maniobras de permeabilización en un paciente politraumatizado, además del uso de cánulas orofaríngeas. Cuanto antes se debe asegurar una vía aérea definitiva con intubación orotraqueal junto con ventilación mecánica con oxígeno al 100%. Adicionalmente, siempre que se pueda es mandatorio monitorizar los niveles de O₂ y CO₂, para guiar la reanimación según estos parámetros, sin que la toma de estos signifique un retraso en la realización secuencial del algoritmo. Cuando los pacientes continúan sin respuesta luego de una adecuada permeabilización de la vía aérea, oxigenación y restauración de volumen, proceder con la descompresión torácica bilateral digital^{1,12}.

● **Figura 2.** Algoritmo arresto cardíaco traumático.



Fuente: Elaboración propia, adaptado de la referencia¹



Control de hemorragias

Para el control de las hemorragias es fundamental una valoración completa del paciente para identificar los posibles sitios de sangrado, comenzando por los sitios de sangrado profuso que sean visibles, para realizar compresión directa en el sitio o la realización de torniquetes. Adicionalmente, tenemos otras estrategias como oclusión de la aorta con balón o control quirúrgico, utilizadas en contextos específicos donde se tenga el recurso. Cuando tenemos la posibilidad del uso de ultrasonografía, debemos utilizarla para identificar la presencia de líquido libre o sangrado no visible e iniciar las maniobras específicas para corregir dicho sangrado. También se sugiere el uso de ácido tranexámico si han pasado menos de tres horas desde la lesión (a dosis de 1g por vía intravenosa durante 10 minutos y se continúa con una infusión intravenosa de 1g durante 8 horas, su presentación es en ampolla de 500 mg/5 mL)¹².

Déficit neurológico

Además de clasificar el déficit con las diferentes escalas disponibles, se deben optimizar las vías respiratorias y la circulación para evitar la lesión cerebral secundaria al trauma primario o la lesión hipóxico-isquémica, ocasionada por periodos prolongados de tiempo donde el aporte de oxígeno no es suficiente²¹.

Exposición

Lo que se busca con la exposición es el control de la temperatura, inicialmente removiendo la ropa que está húmeda y, en caso de hipotermia, iniciar el recalentamiento para una reanimación más exitosa. Es muy importante reconocer el estado de hipotermia, esta se puede clasificar en diferentes grados, que se pueden reconocer clínicamente y que de cierta forma van a definir unas maniobras específicas, tal como lo recomiendan las guías de reanimación fuera del contexto de trauma^{12, 25}.

Líquidos y hemoderivados

Siempre es necesario tener dos vías intravenosas con líneas de buen calibre (14G-16G) para la administración de líquidos endovenosos como cristaloides, hemoderivados (inicialmente se administran de cuatro a seis unidades de

glóbulos rojos O-, supeditado a la respuesta del paciente y de los valores en los paraclínicos, se considera el uso de plasma fresco congelado, plaquetas, crioprecipitado³ y epinefrina (a dosis de 1 mg, presentación en ampolla de 1 mg/mL), empujado por 20 mL de solución salina y elevación de la extremidad durante 20 segundos. Si posterior a esto, se presenta una fibrilación ventricular o un ritmo de paro desfibrilable, debe ser tratado de acuerdo con el protocolo de soporte vital avanzado.

Monitoreo

Supervisar continuamente el trazado electrocardiográfico y la saturación de oxígeno y los niveles de CO₂ y cuando el paciente haya salido del paro cardiorrespiratorio trasladarlo a una unidad de cuidado intensivo para una vigilancia más estricta y los cuidados postparo¹.

Intervenciones específicas

Se debe realizar toracostomía bilateral en caso de trauma torácico donde el paciente permanece en paro a pesar de medidas como apertura de las vías respiratorias, oxigenación y restauración de volumen¹² (no se requiere el uso de anestesia, ya que el paciente se encuentra inconsciente)¹.

Teniendo en cuenta los recursos disponibles y el equipo quirúrgico, puede ser necesaria una toracotomía de emergencia cuando estamos frente a un escenario donde no hay retorno espontáneo de la circulación, ya que los pacientes con arresto cardíaco causado por un traumatismo penetrante son más propensos a responder a este tipo de intervenciones por varias razones: la primera de ellas es proporcionar el acceso al corazón para facilitar el cierre de heridas, en segundo lugar, permite el control vascular de la aorta en su porción torácica y, además, para reducir el sangrado localizado bajo el diafragma, facilita el control del sangrado de origen pulmonar y finalmente permite la compresión cardíaca interna^{3, 26,27}.

En caso tal de que se trate de una sospecha o diagnóstico de un taponamiento cardíaco y no hay disponibilidad de cirujano, puede realizar una pericardiocentesis con aguja descompresiva guiada por ultrasonido¹.



Nota: se debe realizar toracotomía de emergencia en aquellos pacientes con signos de vida, especialmente después de una lesión penetrante, durante el transporte prehospitalario o al llegar al hospital^{2,28}.

Dado que se aclara que los algoritmos estándar de soporte vital avanzado no se recomiendan para los pacientes en arresto cardíaco traumático, se adaptan los siguientes, extraídos de las fuentes citadas³:

¿Cuándo terminar las maniobras de reanimación?

En cuanto a la terminación de la reanimación, se afirma que aún no hay predictores confiables de supervivencia para el paro cardíaco traumático; adicionalmente, los factores asociados con la posibilidad de supervivencia incluyen la presencia de pupilas reactivas, un ritmo electrocardiográfico organizado, la actividad respiratoria, la corta duración de la RCP y los tiempos prehospitalarios¹³. La RCP prolongada (que se define como mayor a 10 minutos) en el arresto cardíaco posterior al reconocimiento de causas reversibles, se asocia con muy poca frecuencia a un resultado satisfactorio¹².

Adicionalmente, La Asociación Nacional de Médicos de EMS y el Comité de Trauma del Colegio Estadounidense de Cirujanos 2012, proponen algunas medidas que deberían incorporarse en los protocolos de reanimación en el arresto cardíaco que respondan a las situaciones correspondientes a la terminación de la reanimación cardiopulmonar². Ver tabla 5.

Es necesario resaltar el hecho de poder considerar la terminación de la reanimación cuando no hay signos vitales y no hay retorno espontáneo de la circulación a pesar del tratamiento apropiado, en el que se incluye RCP mínimamente interrumpida. Se debe exigir un intervalo específico de RCP que acompañe a otras intervenciones de reanimación por hasta 15 minutos, pero este tiempo sigue siendo tema de controversia para la ciencia².

Tabla 5. Terminación de resucitación del arresto cardíaco traumático

Posición frente a la terminación de la reanimación en casos de paro cardíaco por trauma por parte de la Asociación nacional de médicos del EMS y del American college of surgeons committee on trauma 2012

- El tratamiento del trauma por parte de los médicos del sistema de emergencias es la evacuación del paciente a un cuidado definitivo donde la pérdida de sangre pueda ser corregida. Los esfuerzos de reanimación no se deben prolongar en la escena del trauma.
- Los sistemas de emergencias deben tener protocolos que permitan a los proveedores de emergencias terminar la reanimación para ciertos pacientes adultos en paro cardiopulmonar traumático.
- La finalización de la reanimación debe ser considerada cuando no hay signos de vida y no hay retorno a la circulación espontánea a pesar de realizada la RCP de manera ininterrumpida.
- Los protocolos deben exigir un intervalo específico de RCP que acompañe a otras medidas de reanimación. Se dice que deben ser por lo menos 15 minutos de RCP antes de terminar los esfuerzos en la reanimación, sin embargo, este tiempo aun es desconocido en la ciencia.
- Los protocolos para la finalización de la reanimación deben estar acompañados por procedimientos normalizados para garantizar una gestión de los pacientes fallecidos en el terreno y los servicios de apoyo adecuados para la familia del paciente.
- La aplicación de los protocolos de finalización de la reanimación exige la supervisión activa de los médicos.
- Los protocolos de finalización de la reanimación deben incluir cualquier situación clínica, ambiental o poblacional por la que el protocolo no pueda ser aplicado, el protocolo debe ser inviable una vez se dé por iniciado el transporte.
- Se requieren futuras investigaciones para determinar el tiempo óptimo del RCP antes de terminar los esfuerzos por reanimar.

Fuente: Tomada de referencia¹.

Puntos clave

- El paro cardíaco en contexto de trauma es frecuente y la sobrevida no es muy común.
- Identificar tempranamente signos clínicos que aumenten la probabilidad de sobrevida es esencial.
- Se deben buscar las causas reversibles de paro y corregirlas tempranamente.



- La decisión de detener las maniobras de reanimación es aún controversial y debe estar alimentada por factores de mal pronóstico o de no respuesta a la reanimación.
- Se necesitan más estudios al respecto para definir el tiempo óptimo de finalización de las maniobras de reanimación.

Referencias bibliográficas

1. Steward RM, Henry SM, Merrick C. ATLS soporte vital avanzado en trauma. Curso para estudiantes. 10a ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018. Capítulo 4, Trauma torácico; 63-79.
2. Teeter W, Haase D. Updates in Traumatic Cardiac Arrest. *Emerg Med Clin North Am.* Nov 2020;38(4):891-901. <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2020.06.009>.
3. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med.* Ene 2015;108(1):11-6. <http://dx.doi.org/10.1177/0141076814560837>.
4. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, Ho Ch, Homan SJ, Neff J, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53(5): 876-80.
5. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Südkamp NP, Strohm PC. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care.* 2012;16:R117.
6. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.
7. Stockinger ZT, McSwain NE Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg.* 2004;198:227-31.
8. Willis C, Cameron P, Bernard S, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury.* 2006;37(5):448-454. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2005.11.011>
9. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma.* Sep 1993;35(3):468-73.
10. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma.* 1993;35:468-73.
11. Mattox KL, Feliciano DV. Role of external cardiac compression in truncal trauma. *J Trauma.* 1982;22:934-6.

12. Soar J, Becker LB, Berg KM, Einav S, Ma Q, Olasveengen TM, et al. Cardiopulmonary resuscitation in special circumstances. *The Lancet*. Oct 2021;398(10307):1257-68. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01257-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01257-5)
13. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al; Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. Oct 2015; 95:148-201. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.017>.
14. Desai S. Urgencias cardíacas. In: Stone C, Humphries RL. eds. *Diagnóstico y tratamiento en medicina de urgencias, 7e*. McGraw-Hill Education; 2010. Accessed agosto 26, 2024. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1504§ionid=95163751>
15. Martin M, Satterly S, Inaba K, Blair K. Does needle thoracostomy provide adequate and effective decompression of tension pneumothorax? *J Trauma*. 2012; 73:1412-1417.
16. Inaba K, Ives C, McClure K, Branco BC, Eckstein M, Shatz D, et al. Radiologic evaluation of alternative sites for needle decompression of tension pneumothorax. *Arch Surg*. 2012;147: 813-818.
17. Whitson MR, Mayo PH. Ultrasonography in the emergency department. *Crit Care* [Internet]. 2016 [citado el 21 de agosto de 2022];20(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1399-x>
18. Blyth L, Atkinson P, Gadd K, Lang E. Bedside focused echocardiography as predictor of survival in cardiac arrest patients: a systematic review. *Acad Emerg Med*. 2012;19(10):1119-26.
19. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med*. 2001;8(6):616-21.
20. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;92:1-6.
21. Benson DM, O'Neil B, Kakish E, Erpelding J, Alousi S, Mason R, et al. Open-chest CPR improves survival and neurologic outcome following cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;64:20917.
22. Bradley MJ, Bonds BW, Chang L, Yang S, Hu P, Li H, et al. Open chest cardiac massage offers no benefit over closed chest compressions in patients with traumatic cardiac arrest. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81:849-54.



23. Watts S, Smith JE, Gwyther R, Kirkman E. Closed chest compressions reduce survival in an animal model of haemorrhage- induced traumatic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2019; 140: 37-42.
24. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R. Open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in trauma patients with signs of life upon hospital arrival: a retrospective multicenter study. *Crit Care*. 2020; 24: 541.
25. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, Maeder MB, Putzer G, Walpoth B, et al. Accidental hypothermia-an update: the content of this review is endorsed by the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24: 111.
26. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma*. 1993;35:468-73.
27. Stockinger ZT, McSwain NE Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg*. 2004;198:227-31.
28. Mattox KL, Feliciano DV. Role of external cardiac compression in truncal trauma. *J Trauma*. 1982;22:934-6.



Enfoque y manejo de causas de **paro en gestantes (ABCDEFGH)** en el servicio de urgencias

Valeria Vásquez Estrada

Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Monitor - Docente Área Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación,
Escuela de Ciencias de la Salud Universidad Pontificia Bolivariana.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9462-2545>

Correo: valerivasqueze2@gmail.com

Juliana Vargas Arboleda

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Residente de Ginecología y Obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-7923-9291>

Correo: juliana.vargasa@upb.edu.co

Lina María Herrera Agudelo

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia
Ginecóloga y obstetra, Corporación universitaria Remington, Medellín - Colombia..
Ginecóloga y obstetra, Clínica del Prado, Medellín - Colombia. Docente Área Urgencias,
Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias
de la Salud Universidad Pontificia Bolivariana.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-8267-5360>

Correo: linaherreraagudelo17@gmail.com

Juan David Osorio Correa

Médico general Universidad San Martín. Analista de implementación de buenas prácticas
clínicas de la dirección de gestión científica - seguros SURA Colombia

Correo: dr.juanosorio@gmail.com



A: anestesia y procedimientos anestésicos

La supervivencia de las pacientes embarazadas posterior al paro cardiorrespiratorio depende de la causa de este. En el caso de la anafilaxia, intoxicación por sulfato de magnesio, toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST por sus siglas en inglés) y las complicaciones anestésicas, la supervivencia es mucho mayor comparada con las pacientes que tienen un paro secundario a otras condiciones.

Bloqueo neuroaxial alto

El bloqueo anestésico neuroaxial alto (HNAB por las siglas en inglés) puede ocurrir durante el uso de la anestesia epidural, debido a la inyección inadvertida de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo o en el espacio subdural, puede presentarse por la migración del catéter epidural al espacio subdural o subaracnoideo o por sobredosis de los anestésicos utilizados en la analgesia epidural común¹.

La obesidad, el uso de técnicas espinales posterior a la epidural fallida y las malformaciones de la columna vertebral, son los principales factores de riesgo para el bloqueo neuroaxial alto en la población obstétrica¹ (Tabla 1).

Tabla 1. Signos y síntomas del bloqueo neuroaxial alto

Lesión	Tratamiento
Neurológico	Bloqueo motor y sensitivo Agitación Pérdida de la conciencia Alteraciones del lenguaje
Cardiovascular	Hipotensión Bradicardia Paro cardiorrespiratorio
Respiratorio	Disnea Apnea
Fetales	Estado fetal no tranquilizador

Fuente: Elaboración propia y adaptada de la referencia¹

El manejo del bloqueo neuroaxial alto se basa en medidas de soporte, es necesario reconocer el estado de la paciente y los síntomas. Aunque la pérdida de la conciencia es común, algunas pacientes no la presentan por lo que es necesario mantener con ellas una comunicación adecuada, explicando la situación y considerando el uso de sedantes hipnóticos. Todas las pacientes deben tener monitoria de signos y vitales y fetal continua, ubicarlas en decúbito lateral izquierdo para favorecer el retorno venoso y el síndrome de compresión aorto-cava que empeora el estado materno fetal y, si es necesario, basado en las cifras de presión arterial administrar líquidos endovenosos. Se puede considerar soporte vasopresor, idealmente con epinefrina a dosis de 2 a 10 mg/min.

En caso de depresión respiratoria es necesario administrar oxígeno al 100% y considerar intubación orotraqueal según la evolución de la paciente¹.

Intoxicación por anestésicos locales

La intoxicación por anestésicos locales en las pacientes embarazadas y la población general, se produce por la inyección accidental del fármaco en el torrente sanguíneo, se conoce como toxicidad sistémica por anestésicos locales o LAST por sus siglas en inglés (Local Anesthetic Systematic Toxicity), su incidencia es de 0,34 y 1,9/1000 bloqueos de nervio periférico y en la población obstétrica, la complicación más importante es el paro cardiorrespiratorio, pero por fortuna su incidencia es baja.

El embarazo constituye por sí solo un factor de riesgo importante para la intoxicación por estos fármacos; debido a los cambios fisiológicos propios de la gestación; la unión a proteínas de algunos fármacos como es el caso de los anestésicos locales disminuye y en consecuencia la disponibilidad de la fracción libre aumenta, por otro lado, debido a la acción del estradiol y la progesterona sobre los cardiomiocitos, las embarazadas presentan mayor susceptibilidad y riesgo de arritmias².

Los síntomas pueden ser de inicio inmediato o en el transcurso de la primera hora, suelen ser inespecíficos y en su mayoría se presentan por afectación neurológica; sabor metálico, parestesias, hormigueo peri oral, diplopía, tinnitus y mareo. En casos más severos se presenta alteración del estado mental, síntomas psicóticos, agitación, confusión y convulsiones. A nivel cardiovascular las pacientes pueden



presentar taquiarritmias, bloqueos, bradicardia y paro cardiorrespiratorio secundario a asistolia, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular y puntas torcidas¹.

Con el fin de disminuir las complicaciones asociadas a la intoxicación por anestésicos locales es necesario el uso de la dosis mínima efectiva, siempre realizar aspiración previa a la inyección, historia clínica completa de los antecedentes de la paciente¹.

Tratamiento

Frente a los signos y síntomas que indiquen intoxicación por anestésicos locales, tales como sensación de mareo, agitación, taquicardia e hipertensión, es necesario asegurar la vía aérea para evitar la hipoxia y la acidosis secundaria a esta.

En caso de convulsiones se debe iniciar manejo con benzodiazepinas, idealmente midazolam a dosis de 1 a 5 mg según respuesta y, en caso de no lograr control de la crisis, puede considerarse dosis bajas de succinilcolina³.

En situación de paro cardiorrespiratorio el algoritmo de manejo no cambia, la adrenalina continúa siendo el primer medicamento en caso de ritmos no desfibrilables y desde la segunda descarga en caso de ritmos desfibrilables. Es necesario recordar que ante la presencia de arritmias ventriculares secundarias al uso de anestésicos locales, se contraindica el uso de lidocaína o procainamida como antiarrítmicos y se recomienda únicamente la amiodarona.

Por último, las emulsiones lipídicas se consideran el pilar del tratamiento en el caso de la paciente embarazada que presenta intoxicación por anestésicos locales, se pueden utilizar desde los estadios iniciales de la intoxicación, antes del desarrollo del paro cardiorrespiratorio y durante el mismo. La dosis aprobada por la sociedad americana de anestesiología y medicina del dolor es bolo de 1,5 ml/kg de Intralipid® 20% y continuar una infusión de 0,25 ml/kg/min, se debe mantener al menos 10 minutos posterior a lograr la estabilidad hemodinámica.

En el caso de persistir con la inestabilidad y no retorno a circulación espontánea se recomienda repetir máximo dos bolos de 1,5 ml/kg, seguido de una infusión de Intralipid® 20% con un incremento de la dosis (0,5 ml/kg/min) máximo 10 ml/kg³.

B: Sangrado

Referirse a la Guía NACER: Universidad de Antioquia. Código Rojo: Guía para la atención en emergencias 2023⁴.

C: Cardiovascular

Las enfermedades cardíacas se encuentran entre las causas más frecuentes de muerte en la embarazada. Es por esto, por lo que es muy importante conocer las principales patologías, ya que su incidencia está en incremento por el aumento en la edad de las maternas que tienen mayor probabilidad de padecer una cardiopatía adquirida y la mayor longevidad de las pacientes con enfermedad cardíaca congénita^{5,6}. La atención óptima y el asesoramiento previo a la concepción de estas mujeres son los pilares fundamentales para prevenir la muerte materna por estas causas⁷.

Entre las principales causas cardíacas se encuentra la cardiopatía congénita, la enfermedad cardíaca valvular, la cardiomiopatía y la enfermedad isquémica del corazón⁷. Una revisión realizada en Estados Unidos y Reino Unido mostró que hasta el 8% de las causas de paro en una gestante son dadas por una cardiomiopatía periparto⁶.

La cardiopatía congénita es la más frecuente, pero es también la que obtiene mejores resultados al final del embarazo, ya que cuentan con diagnóstico y tratamiento previo al embarazo, consulta preconcepcional y una clase NYHA inicial favorable, con menos uso de medicamentos⁷. El riesgo depende del defecto cardíaco subyacente, función ventricular, clase funcional y cianosis⁸.

Entre las patologías más frecuentes de la enfermedad cardíaca valvular se encuentran la estenosis o insuficiencia mitral y la valvulopatía aórtica. Estas representan una mayor tasa de mortalidad, ya que pueden generar en la materna insuficiencia cardíaca como principal complicación y hemorragia postparto por el uso de anticoagulantes⁷.



La cardiomiopatía genera más frecuentemente muerte materna, insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares en comparación con las anteriores etiologías, sin embargo, por la baja incidencia, ha sido difícil el estudio de los diferentes tipos de cardiomiopatías⁷.

La enfermedad isquémica, debe ser manejada con intervención coronaria percutánea, puesto que la fibrinólisis está relativamente contraindicada en el embarazo⁵. Este tema se trata con mayor profundidad en las causas embólicas.

D: Drogas, medicamentos y psicoactivos

Referirse al capítulo de causas de paro por tóxicos en paciente no embarazada (**Enfoque y manejo del paciente intoxicado en el servicio de urgencias**).

E: Embolias

Otra causa de paro cardíaco en mujeres gestantes, encontramos la E, correspondiente a Embolia, dentro de la cual se encuentran la embolia de líquido amniótico y embolia pulmonar⁹.

Embolia de líquido amniótico (AFE por sus siglas en inglés): es una patología que en ocasiones puede ser fatal, presentada como una complicación durante la gestación, parto vaginal, cesárea o posparto. Es desencadenada por una tormenta de citoquinas como resultado de la exposición a un antígeno desconocido que posiblemente esté relacionado con el líquido amniótico¹⁰⁻¹².

Su diagnóstico se realiza mediante la clínica basada en la tríada clásica de compromiso hemodinámico y respiratorio abrupto, junto con coagulación intravascular diseminada (CID), sin embargo, pueden no estar presentes en todos los pacientes y muchas veces se realiza el diagnóstico de forma retrospectiva⁹.

Pero es importante resaltar que, las condiciones predisponentes a padecerla son el parto rápido, el líquido con meconio y el desgarramiento en las venas uterinas y otras venas pélvicas grandes que permiten un intercambio de líquidos entre el compartimiento materno y fetal. Otros riesgos comúnmente citados incluyen la

edad materna mayor; embarazo postérmino, inducción del trabajo de parto, la eclampsia, los partos por cesárea, por fórceps, desprendimiento de la placenta o previa y los hidramnios. Ciertos análisis reportan que la asociación de la hipertoniá uterina parece ser el efecto que más la causa, porque el flujo sanguíneo uterino cesa cuando las presiones intrauterinas exceden de 35 a 40 mm Hg, por lo tanto, una contracción hipertónica sería la circunstancia menos probable de que el líquido amniótico y otros residuos entren en las venas uterinas⁹.

Esta presentación tiene cierta variabilidad clínica, por lo tanto, deben considerarse otras fuentes de insuficiencia cardíaca o respiratoria aguda, dentro de las cuales se incluye el infarto de miocardio, embolia pulmonar o aérea, bloqueo espinal alto, eclampsia y choque anafiláctico. Desafortunadamente, ninguna prueba de laboratorio da el diagnóstico específico, no confirma o refuta el diagnóstico de embolia de líquido amniótico, el cual sigue siendo un diagnóstico clínico. Es importante destacar que las mujeres que sufren una pérdida excesiva de sangre y la coagulopatía resultante pueden ser diagnosticadas erróneamente con embolia de líquido amniótico, cuando el verdadero culpable es una hemorragia no reconocida o poco apreciada⁹.

Por otro lado, es importante destacar el embolismo pulmonar (EP), para el cual el embarazo y el puerperio (período posparto) son factores de riesgo bien establecidos. El tromboembolismo venoso (TEV) puede manifestarse durante el embarazo como una trombosis venosa profunda (TVP) aislada de las extremidades inferiores o el coágulo puede desprenderse de las extremidades inferiores y viajar al pulmón para presentarse como una embolia pulmonar (EP). La prevención de las muertes por EP en el embarazo requiere un alto índice de sospecha clínica, enfocada en un abordaje diagnóstico preciso para que se pueda iniciar el tratamiento adecuado con anticoagulación de manera oportuna¹³⁻¹⁶.

No hay signos o síntomas clínicos que sean específicos de la EP, esta presentación inespecífica se magnifica durante el embarazo, debido a una superposición entre los síntomas observados en pacientes con EP y los asociados con los cambios fisiológicos normales del embarazo. Pero al igual que en las pacientes no embarazadas, cualquier combinación de los siguientes síntomas: disnea de inicio agudo, dolor pleurítico y hemoptisis; siempre debe generar alarma y aumentar la sospecha clínica de una EP durante el embarazo¹³⁻¹⁶.



En cualquier caso, una mujer con compromiso cardiopulmonar debe recibir reanimación inmediata.

En cuanto a la fisiopatología, es importante resaltar que el mecanismo de lesión por embolia de líquido amniótico ha evolucionado. Las primeras teorías propusieron que el líquido amniótico y los desechos ingresaban en la circulación materna y obstruían el flujo de la arteria pulmonar, lo que conducía a la hipoxia, la insuficiencia cardíaca derecha y la muerte. Sin embargo, durante el parto normal, el líquido amniótico comúnmente ingresa a la circulación materna a través de los canales venosos en el sitio de implantación placentaria o desde pequeñas laceraciones. Las explicaciones actuales describen la interrupción de la interfaz materno-fetal, que permite que el material del compartimiento fetal ingrese a la circulación materna. Esto conduce a una activación anormal de los sistemas mediadores proinflamatorios, similar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, systemic inflammatory response syndrome) y causa vasoconstricción pulmonar e hipertensión inicial transitoria. Luego, al fallo ventricular derecho agudo le sigue un colapso hemodinámico desde el infarto del ventrículo derecho junto con un desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda y, en última instancia, disminución del gasto cardíaco izquierdo. A esta disfunción ventricular derecha y ahora a la izquierda le sigue un edema pulmonar cardiogénico y una hipotensión sistémica. Al mismo tiempo, en este proceso, se desarrolla insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia grave por derivación. En particular, la disfunción multiorgánica resultante es un proceso interrelacionado, con los sistemas cardíaco y pulmonar afectándose entre sí¹³⁻¹⁶.

F: Fiebre relacionada con infecciones

Dentro del abanico de posibilidades etiológicas del paro cardiorrespiratorio en gestantes, se debe considerar la fiebre o más específicamente la sepsis, como una de las entidades con más alto riesgo de complicaciones y muerte.

Se define sepsis como una disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a una infección que supone una amenaza para la supervivencia¹⁷, con una alta prevalencia de mortalidad y morbilidad en las pacientes que la desarrollan. Constituye un gran reto su diagnóstico y tratamiento cuando son

pacientes en estado de embarazo, debido a que pueden evolucionar a un shock séptico o a una disfunción orgánica múltiple, causando la muerte materna y fetal en cifras que oscilan entre 27% y 59%¹⁸⁻¹⁹.

Se define shock séptico como una situación producida por una sepsis en el que las anormalidades de la circulación, celulares y del metabolismo subyacentes son lo suficientemente graves como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Se identifica clínicamente por la necesidad de vasopresores para mantener una tensión arterial media ≥ 65 mmHg y por presentar un lactato sérico ≥ 2 mmol/L (18 mg/dL) en ausencia de hipovolemia. Esta situación refleja tasas de mortalidad superiores al 40%¹⁷.

Etiología

La fuente de infección en la sepsis gestacional y puerperal puede tener un origen pélvico o no pélvico. Anteparto las causas más frecuentes de sepsis son de origen no pélvico, mientras que intraparto y postparto las causas suelen ser de origen pélvico (corioamnionitis, endometritis). En un 30% de casos no se identifica el foco (ver tabla 2)¹⁷.

Tabla 2. Fuentes de infección

Anteparto	Intraparto
Infección de tracto urinario	Endometritis
Neumonía	Infección de herida
Apendicitis	Infección de tracto urinario
Aborto séptico	Neumonía
Corioamnionitis	Gastrointestinal

Fuente: Elaboración propia y adaptada de la referencia¹⁷

El ingreso más común a la UCI de ginecología y obstetricia son las infecciones del tracto urinario a menudo causadas por *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*²⁰. En un 15% de las muertes por sepsis materna, en las cuales la causa microbiológica ha sido identificada, fueron infecciones polimicrobianas, lo cual soporta la decisión de empezar la antibioticoterapia de amplio espectro hasta que los patógenos sean identificados (Tabla 3)¹⁷.

**Tabla 3.** Microorganismos más frecuentes

Infección	Patógeno
Bacterias Comunes	Grupo A <ul style="list-style-type: none">• <i>Streptococcus beta hemolítico (GAS) pyogenes</i>• <i>Escherichia Coli</i> Grupo B <ul style="list-style-type: none">• <i>Streptococcus</i>• <i>Klebsiella pneumoniae</i>• <i>Staphylococcus aureus</i>• <i>Streptococcus pneumonia</i>• <i>Proteus mirabilis</i> Microorganismos anaerobios
Bacterias no comunes	<ul style="list-style-type: none">• <i>Haemophilus influenzae</i>• <i>Listeria monocytogenes</i>• <i>Clostridium species</i>• <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Virus	<ul style="list-style-type: none">• Influenza• Varicella zoster virus• Herpes Simplex virus• Citomegalovirus• SARS-Cov 2

Fuente: Elaboración propia y adaptada de la referencia¹⁷

Diagnóstico

Ante una paciente gestante-puérpera con sospecha de infección se aplica la escala q-SOFA obstétrico (quick-Sequential [Sepsis-Relatad] Organ Failure Assessment) modificado para aumentar la sensibilidad (del 37,5% al 81,2%) y la especificidad (del 72,2% al 75%) en pacientes gestantes. Se considera una puntuación basal de 0 a menos que se conozca que el paciente tuviera una disfunción orgánica previamente a la aparición de la infección. Sospecharemos una sepsis cuando estén presentes al menos dos criterios¹⁷.

- Un criterio o ninguno: baja sospecha de sepsis. Monitorización clínica y revalorar.
- Dos o más criterios: alta sospecha de sepsis. Aplicar la escala SOFA.

Una puntuación de SOFA ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente un 10% en la población general.

Shock séptico se define como aquella situación en que las anomalías de la circulación, celulares y del metabolismo subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad, es decir, sepsis con la presencia de los dos criterios a pesar de una reposición hidroelectrolítica correcta:

- Hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión Arterial Media ≥ 65 mmHg.
- Lactato > 2 mmol/L o > 18 mg/dL a pesar de una adecuada reposición de la volemia.

Adicionalmente, es recomendable como método diagnóstico dos conjuntos de hemocultivos²¹ para obtener datos específicos. En las embarazadas se inicia con la toma sistemática del uro cultivo al inicio, para evidenciar los agentes causales y la sensibilidad a los antibióticos¹⁹.

Igualmente se considera como batería de pruebas complementarias que hay que solicitar en una paciente con sospecha de sepsis las siguientes:

1. Hemograma.
2. Perfil hepatorenal.
3. Pruebas de coagulación.
4. PCR.
5. Lactato sérico.
6. Procalcitonina.
7. Gases arteriales.

Se valorará la realización de pruebas de imagen según la sospecha del foco infeccioso y evolución clínico-analítica¹⁷.

Tratamiento

Existen dos paquetes de tratamiento para la reanimación, según se proceda en las primeras 6 horas después de diagnosticada la sepsis o bien cuando el manejo se inicia entre 6 y 24 horas.



Metas de reanimación

Ante la sospecha de una sepsis severa se debe iniciar la terapia temprana en las primeras 6 horas. La meta es alcanzar una presión venosa de 8 a 12 mm Hg, presión arterial media mayor o igual a 65 mm Hg, eliminación de orina superior a 0,5 ml/Kg/Hr, asegurar un acceso venoso central y oxígeno mayor o igual a 96-98%. Además, se administran coloides y líquidos con el fin de evaluar la respuesta clínica del estado fetal¹⁷⁻²⁰.

Antibiótico

De acuerdo con la evidencia se debe iniciar el antibiótico lo antes posible, basados en la historia para reconocer alergias, enfermedades subyacentes y condición clínica, recordando los patrones de resistencia a los antibióticos específicos de acuerdo con la prevalencia en la comunidad, para proceder con una terapia empírica y ajustando de acuerdo con los resultados de cultivos/antibiograma, si se dispone de ellos. Cuando hay diagnóstico de sepsis grave o choque séptico, se debe garantizar una terapia de amplio espectro donde el organismo causante sea identificado, al igual que su sensibilidad²². En caso de foco compatible con absceso/colección, valorar drenaje en las primeras 12 h¹⁷.

Fluidoterapia

El aporte de líquidos será el primer paso en el soporte hemodinámico en pacientes que presentan hipotensión o hipoperfusión, debe ser cuidadosa, evitando la sobrehidratación, ya que las pacientes gestantes tienen un riesgo aumentado de desarrollar un edema agudo de pulmón (EAP), puesto que tienen la presión oncótica más baja.

En púerperas se recomienda un bolo inicial de 30 mL/kg de cristaloides (suero fisiológico/Ringer lactato) las tres primeras horas y en gestantes iniciar la administración con 20 mL/kg de cristaloides es razonable, adaptando la posología según la respuesta clínica de la paciente¹⁷.

Oxigenoterapia

Inicialmente se administrará la oxigenoterapia con gafas nasales o ventimask con FiO₂ 28-35%, pasando a alto flujo si fuese necesario con una FiO₂ 50-100%. Si persiste taquipnea > 30 rpm o PaFi < 200 (PaFiO₂ = PaO₂/FiO₂) es indicación de ventilación mecánica e ingreso en UCI.

En caso de que la paciente presente descompensación respiratoria con un incremento del trabajo respiratorio, se puede intentar un soporte intermedio con CPAP, revalorando la evolución clínica en un máximo de dos horas, siempre con el apoyo del equipo de anestesia¹⁷.

Vasopresores

En pacientes hipotensas que no responden a fluidoterapia o no son candidatas a una resucitación intensiva, los vasopresores se pueden utilizar para aumentar la presión sanguínea.

La noradrenalina es el vasopresor de elección durante la gestación y el postparto con el objetivo de mantener una PAM (presión arterial media) igual o > 65 mmHg a una dosis de 0,5 ug/Kg/min.

Si la paciente persiste con PAM < 65 mmHg o presenta disfunción miocárdica, es útil el tratamiento con inotrópicos, la dobutamina es de elección a una dosis de 2,5-10 ug/Kg/ min¹⁷.

Evaluación Fetal

El monitoreo fetal se recomienda recordando, que la frecuencia cardíaca permite valorar el episodio febril materno y teniendo en cuenta que la infección aguda puede generar contracciones uterinas, ya sea con o sin modificaciones cervicales por la producción de endotoxinas²⁰. Si se detectan alteraciones en el Registro Cardiotocográfico (RCTG), valorar el estado hemodinámico de la gestante, puesto que puede ser indicador de hipoxemia/acidosis materna¹⁷.

En caso de estar frente a una Sepsis por corioamnionitis independientemente de la edad gestacional, el tratamiento será la finalización de la gestación¹⁷.



Si se decide finalizar la gestación, según la edad gestacional, se considerará la administración de Betametasona para maduración pulmonar fetal y sulfato de magnesio para neuro protección fetal.

La vía de finalización de la gestación y el uso o no de analgesia epidural puede valorarse individualmente, teniendo en cuenta el riesgo/beneficio.

Otras medidas

Existen otras medidas las cuales se manejan de forma individualizada, dependiendo del estado clínico de la paciente y la evolución de esta. Dentro de estas medidas podemos encontrar:

- Trombo profilaxis con Heparinas de bajo peso molecular.
- Tratamiento/profilaxis de anemia.
- Tratamiento de la trombocitopenia.
- Control glicémico.
- Profilaxis de úlcera por estrés.

G: Generales: HS y TS. Se puede hacer revisión en los capítulos de este libro que incluyan el enfoque y manejo de las Hs y Ts.

H: Hipertensión relacionada con el embarazo

Dentro de las causas de paro cardíaco, también se encuentra la letra H que corresponde a los estados hipertensivos dentro del embarazo.

La hipertensión gestacional es definida como una elevación en la presión arterial > 140/90 mmHg en dos ocasiones con un intervalo de cuatro a seis horas de diferencia, después de la semana veinte de gestación que se resuelve a las doce semanas posparto²³⁻²⁴. Afecta aproximadamente al 6% de los embarazos y, por lo general, se presenta cerca del término²⁵.

Dentro de la clasificación de hipertensión gestacional encontramos varias presentaciones clínicas entre las cuales se encuentran²⁶:

- **Hipertensión crónica:** es aquella que inició previo al embarazo o antes de la semana veinte de gestación y puede persistir doce semanas después del parto. Su cuadro clínico se basa en hipertensión generalmente asintomática, la cual puede afectar diversos sistemas maternos (cerebro, corazón, pulmones, hígado, riñones, ojos)²⁷.
- **Preeclampsia:** es aquella hipertensión gestacional que se asocia a proteinuria significativa (> 300 mg en orina de 24 horas) o aumento de la relación proteína/creatinina (> 0,3). Este diagnóstico, además, puede establecerse en ausencia de proteinuria significativa, siempre y cuando presente signos asociados a hipertensión como los que se presentan a continuación²⁴.
 1. Plaquetopenia menor de 100000/uL.
 2. Insuficiencia renal de novo, representada por creatinina sérica mayor a 1,1 mg/dL o aumento del doble de creatinina sérica basal.
 3. Anomalías en la función hepática, reflejada en el aumento de concentraciones séricas de las transaminasas hepáticas, dos veces por encima de valores normales.
 4. Edema pulmonar agudo.
 5. Síntomas cerebrales, neurológicos o visuales. El cuadro clínico se caracteriza por presentarse como una hipertensión generalmente grave y de difícil control observada después de la semana veinte, proteinuria, cefalea grave y persistente, acúfenos, dolor epigástrico, edema, alteraciones visuales.
- **Preeclampsia grave:** elevación de la T/A > 160/110 mmHg en dos ocasiones en un intervalo de cuatro horas, elevación de creatinina (> 1,1 mg/dl), aumento de dos veces la creatinina sérica basal, trombocitopenia (normal), dolor persistente y grave en cuadrante superior derecho o epigastrio, edema pulmonar, cefalea, escotomas y síntomas visuales de nueva aparición²⁴.
- **Eclampsia:** es la manifestación convulsiva o coma en una paciente con diagnóstico de hipertensión durante los períodos prenatales, intraparto, posparto, en ausencia de otra causa neurológica asociada^{24,28}. El cuadro clínico se destaca por generar convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición o coma en una paciente con diagnóstico de hipertensión gestacional o preeclampsia. Es considerada como una causa importante de muerte materna, principalmente en poblaciones de escasos recursos²⁹.



- **Síndrome de Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y recuento bajo de plaquetas (HELLP):** es considerado como una de las formas más graves de preeclampsia, porque está asociado con mayores tasas de morbimortalidad materna²⁹. Se caracteriza por presentar lactato deshidrogenasa LDH (> 600 UI/L), bilirrubina total ($> 1,2$), aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT), elevadas más del doble de límite superior normal y plaquetas < 100000 ³⁰⁻³¹. Generalmente se presenta en el tercer trimestre de embarazo, además de manifestaciones clínicas como dolor en hipocondrio derecho, malestar general que puede estar asociado a náuseas y vómitos²⁹.

Estas manifestaciones se presentan por una serie de cambios en diferentes sistemas, como vasculares, hematológicos, hepáticos y renales que pueden traer consigo ciertas repercusiones, como resultado de la alteración del flujo sanguíneo uteroplacentario secundaria a la falla de la transformación fisiológica de las arterias espirales o lesiones vasculares placentarias, o ambas, por lo tanto, las manifestaciones clínicas fetales incluyen parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios, desprendimiento prematuro de placenta y estado fetal no tranquilizador²⁹.

El manejo en estas situaciones debe ser individualizado de acuerdo con la evolución, siempre haciendo una vigilancia materna y fetal para decidir el momento adecuado de interrupción del embarazo. En el momento anteparto, se debe realizar evaluación clínica y paraclínica completa en búsqueda de compromiso de órgano blanco. Además, se utilizan algunos fármacos para el control de la presión arterial en el embarazo como^{26,29,32}:

- **Labetalol:** 10 a 20 mg IV, luego 20 a 80 mg cada 10 a 30 minutos hasta una dosis máxima de 300 mg; o infusión de 1-2 mg/minuto IV.
- **Hidralazina:** 5 mg IV o IM, luego 5 a 10 mg IV cada 20 a 40 min hasta una dosis máxima de 20 mg; o infusión de 0,5 a 10 mg/h.
- **Nifedipino:** 10 a 20 mg VO, repetir en 20 minutos si es necesario, luego 10 a 20 mg cada 2 a 6 horas, dosis diaria máxima de 180 mg.

Referencias bibliográficas

1. Ok S-H, Hong J-M, Lee SH, Sohn J-T. Lipid emulsion for treating local anesthetic systemic toxicity. *Int J Med Sci* [Internet]. 2018 [Consultado 26/08/2024];15(7):713-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.7150/ijms.22643>
2. Fardelmann KL, Alian AA. Anesthesia for obstetric disasters. *Adv Anesth* [Internet]. 2020 [Consultado 26/08/2024];38:229-50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aan.2020.09.001>
3. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Mörwald EE, et al. The third American society of regional anesthesia and pain medicine practice advisory on local anesthetic systemic toxicity: Executive summary 2017. *Reg Anesth Pain Med* [Internet]. 2018 [Consultado 26/08/2024];43(2):113-23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/aap.0000000000000720>
4. Guía NACER: Universidad de Antioquia. Código Rojo: Guía para la atención en emergencias [Internet]. 2023 [citado 2024 Sep 5]. Disponible en: <https://www.udea.edu.co/wps/portal/udea/web/inicio/investigacion/grupos-investigacion/ciencias-medicas-salud/nacer/codigo-rojo>
5. Sáenz ME, Vindas CA. Paro Cardíaco en el Embarazo. *Revista Costarricense de Cardiología*[Internet]. 2013 [Consultado el 25 de abril del 2022];15(2):35-43. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422013000200006&lng=en&tlng=es.
6. Suresh MS, LaToya C, Munnur U. Cardiopulmonary resuscitation and the parturient. *Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology* [Internet]. 2010 [Consultado 26/08/2024];24(3):383-400. Disponible en: <https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1016/j.bpobgyn.2010.01.002>
7. Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Stein JI, Thilén U, Webb GD, Niwa K, Kaemmerer, H, et al. Outcome of pregnancy in patients with structural or ischaemic heart disease: results of a registry of the European Society of Cardiology. *European heart journal* [Internet]. 2013 [Consultado 26/08/2024]; 34(9): 657-665. Disponible en: <https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1093/eurheartj/ehs270>
8. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European heart journal* [Internet]. 2018 [Consultado 26/08/2024]; 39(34):3165-3241.<https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1093/eurheartj/ehy340>



9. Cunningham F, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Spong CY, Eds. Williams Obstetricia. 25 ed. McGraw Hill; 2019. Hemorragia obstétrica [Internet]; Chapter 15. [Consultado el 31 de mayo del 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.consultaremota.upb.edu.co/content.aspx?bookid=2739§ionid=229289027>
10. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y. Embolia de líquido amniótico. *Anesth Analg*. 2009;108:1599.
11. Clark SL. Embolia de líquido amniótico. *Obstet Gynecol*. 2014;123:337.
12. António C, Marçal N, Lopes C, Tortosa F, Acevedo P, Monteiro J, et al. Embolia de líquido amniótico [Amniotic fluid embolism]. *Acta Med Port*. Nov-Dec 2011;24(6):1087-90.
13. Morris JM, Algert CS, Roberts CL. Incidencia y factores de riesgo de embolismo pulmonar en el puerperio. *J Thromb Haemost*. 2010; 8:998.
14. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Tromboembolismo venoso durante el embarazo y el puerperio: incidencia, factores de riesgo y mortalidad. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194:1311.
15. Elgendy IY, Gad MM, Mansoor H, Mahmoud AN, Elbadawi A, Saad A, Saad M, Elkaryoni A, Secemsky EA, Mamas MA, Monreal M, Weinberg I, Pepine CJ. Acute Pulmonary Embolism During Pregnancy and Puerperium: National Trends and In-Hospital Outcomes. *Mayo Clin Proc*. 2021 Aug;96(8):2102-2113. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.01.015>.
16. Makowska A, Treumann T, Venturini S, Christ M. Pulmonary Embolism in Pregnancy: A Review for Clinical Practitioners. *J Clin Med*. 2024 May 13;13(10):2863. <http://dx.doi.org/10.3390/jcm13102863>. PMID: 38792409; PMCID: PMC11121909.
17. BC Natal. Sepsis y shock séptico en gestación y puerperio. [Internet].
18. [Medicinafetalbarcelona.org](https://medicinafetalbarcelona.org). 2022. [Consultado el 8 de junio del 2022]. Available at: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/Sepsisyshockseptico.pdf>
19. Cordioli RL, Cordioli E, Negrini R, Silva E. Sepsis and pregnancy: do we know how to treat this situation? *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(4):334-44.
20. Briones JC, Viruez JA, Vallejo CM, Vargas RE, Ortiz R, Díaz de León MA. Aislamientos microbiológicos: experiencia en obstetricia crítica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2015;29(4):209-13.
21. Medina FL, González IC. Manejo de la sepsis en el embarazo. Revisión de la literatura [Internet]. *Revistas.fucsalud.edu.co*. 2022. [Consultado el 8 de junio del 2022] Available at: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/221/1435>

22. Arsanios DM, Barragán AF, Garzón DA, Millán FC, Pinzón J, Isaza ER, et al. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2017;17(3):158-183.
23. Guinn DA, Abel DE, Tomlinson MW. Early goal directed therapy for sepsis during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007;34(3):459-79. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2007.06.009>
24. Yoder SR, Thornburg LL, Bisognano JD. Hipertensión en el embarazo y mujeres en edad fértil. *Am J Med*. 2009; 122:890.
25. Martínez D, Fajardo S. CAM Curso de actualización médica. Capítulo 18, Obstetricia: Estados hipertensivos del embarazo. McGraw Hill; 2022.
26. Rosner JY, Mehta-Lee SS. Hipertensión en el embarazo. En: DeCherney AH, Nathan L, Laufer N, Roman AS, Eds. *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos*. 12ª ed. Estados Unidos: McGraw Hill; 2021. Disponible en: <https://accessmedicina-mhmedical-com.consultaremota.upb.edu.co/content.aspx?bookid=3087§ionid=263733095>
27. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. Trastornos hipertensivos del embarazo: clasificación ISSHP, diagnóstico y recomendaciones de manejo para la práctica internacional. *Hipertensión*. 2018;72:24.
28. Magley M, Hinson MR. Eclampsia. 2023 Jan 30. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 32119279.
29. Jaatinen N, Ekholm E. Eclampsia en Finlandia; 2006 a 2010. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2016; 95:787.
30. Gestational hypertension and preeclampsia. ACOG Practice Bulletin No. 222. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol*. 2020;135:e237-60. <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0000000000003891>.
31. Abildgaard U, Heimdal K. Patogénesis del síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y recuento bajo de plaquetas (HELLP): una revisión. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;166:117.
32. Piedra JH. Síndrome de HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. *JAMA*. 1998; 280:559.
33. Payne B, Magee LA, von Dadelszen P. Evaluación, vigilancia y pronóstico en la preeclampsia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25:4



Enfoque y manejo de la **hipokalemia e hiperkalemia** en el servicio de urgencias

Luz María Giraldo Echeverri

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General enlace de Ginecología y Obstetricia, Hospital General,
Medellín - Colombia.

Residente electa programa de ginecología y obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5050-7238>

Correo: medicinaluzmaria@gmail.com

Ximena María Vazart Hernández

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica general de Cuidados Intensivos, Hospital San Vicente Fundación Rionegro.
Rionegro-Antioquia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7132-4761>

Correo: ximenavazart@gmail.com

Luisa Fernanda Domínguez

Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Residente tercer año Anestesiología y reanimación,
Universidad El Rosario, Bogotá - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2491-1645>

Correo: luisafd27@gmail.com

Introducción

El potasio (K⁺) es el principal catión intracelular del cuerpo, solo el 2% de este se encuentra en el compartimento extracelular, mientras que el 98% del K⁺ intercambiable está en el compartimento intracelular. La cantidad total de K⁺ en el cuerpo varía según la masa muscular, la edad y el sexo. El K⁺ corporal total es de, aproximadamente, 50 mEq/kg de peso¹.

La concentración plasmática de K⁺ se encuentra, normalmente, entre 3.5-5 mEq/L, y es un poco mayor en recién nacidos y en prematuros. En condiciones fisiológicas, estas concentraciones permanecen estables, gracias a las bombas de adenosina trifosfatasa sodio/potasio (Na⁺- K⁺ - ATPasa) y a la regulación renal del mismo. Cuando se genera un desequilibrio puede generar alteraciones en el sistema cardiovascular.

Las alteraciones del metabolismo del K⁺ se encuentran entre las más frecuentes en la práctica clínica. Estas varían desde presentaciones leves o incluso asintomáticas, hasta las graves, que amenazan la vida del paciente.

Definición

La *hipokalemia* es una concentración sérica de K⁺ menor de 3,5 mEq/l. Se considera leve si la concentración de K⁺ es de 3 a 3,5 mEq/l; moderada entre 2,5 y 3 mEq/l, y grave si es inferior a 2,5 mEq/l. Es un trastorno electrolítico frecuente que puede ocurrir por 3 mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas), o pérdidas renales².

La *hiperkalemia* es una concentración sérica de K⁺ mayor de 5 o 5,5 mEq/l. Su gravedad se ha clasificado en función de las alteraciones electrocardiográficas asociadas. La hiperkalemia es la más grave de las alteraciones electrolíticas, porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en pocos minutos³.



I Fisiopatología

El K^+ desempeña un papel importante en la regulación de una variedad de funciones celulares, como la síntesis de proteínas y de glucógeno, la regulación del volumen celular, la regulación del pH intracelular y la actividad de numerosas enzimas. Además, establece la generación del potencial de acción, fundamental para la función neural y muscular¹.

La homeostasis se logra combinando la ingesta de K^+ con la excreción y asegurando una distribución adecuada entre los compartimentos. EL K^+ intracelular se encuentra principalmente en el tejido muscular estriado (más del 80% del total) y, en menor cantidad, en el hígado, los huesos, la piel y en los hematíes. Esto explica las manifestaciones que se generan por alteraciones en los niveles de potasio^{1,4}.

El 90% del K^+ ingerido en la dieta es absorbido, en su mayor parte, por el intestino delgado. La eliminación del K^+ se da sobre todo por el riñón, y se lleva a cabo, el 80% en la orina, el 15% en las heces y el 5% restante en el sudor. Casi todas las células poseen una $Na^+ - K^+ - ATPasa$, que bombea Na^+ fuera de la célula y K^+ a la célula, y conduce a un gradiente K^+ a través de la membrana celular ($K^{in} > K^{out}$) que es parcialmente responsable de mantener la diferencia de potencial en toda la membrana^{1,4,5}.

La liberación de insulina, después de una comida, desempeña un papel importante en la transferencia de K^+ de la dieta a las células, antes de la excreción por el riñón. Ya que gracias a la activación de múltiples proteínas se da la inserción de GLUT4 (transportador de glucosa tipo 4), facilitando la absorción de glucosa en los tejidos sensibles a la insulina y estimulando la absorción de K^+ al aumentar la actividad de la bomba de $Na^+ / K^+ - ATPasa$ ^{4,6}.

Por su parte, las catecolaminas tienen un efecto dual: cuando actúan a través de sus receptores β_2 facilitan el ingreso del K^+ a las células mediante la activación de las enzimas que producen AMPcíclico, que, a su vez, activa proteínas que estimulan a la $Na^+ / K^+ - ATPasa$ de membrana. Asimismo, pueden tener un efecto opuesto si activan al receptor α_1 , lo que resulta en la salida de K^+ al espacio extracelular⁶.

La aldosterona junto con el aporte de sodio y el agua distal son los principales determinantes de la secreción de K^+ . La aldosterona actúa en la nefrona distal estimulando Na^+/K^+ -ATPasa, lo que aumenta la reabsorción de sodio y la secreción de K^+ e hidrogeniones. La secreción de aldosterona es estimulada por la pérdida de volumen (a través del eje renina-angiotensina) y por la hiperkalemia (independientemente del eje renina-angiotensina). Cuando el estímulo es la hipovolemia, la aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y agua sin ocasionar pérdida de K^+ . En contraste, cuando el estímulo para la secreción de aldosterona es la hiperkalemia, se produce un aumento de la secreción de K^+ sin un incremento concomitante de la reabsorción de sodio y agua. Esto se conoce como "paradoja de la aldosterona"^{1,6,7}.

El ejercicio vigoroso y algunas condiciones fisiopatológicas, como los trastornos ácido-básicos, la osmolalidad plasmática o la lisis celular, modifican la concentración plasmática de K^+ .

La acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con anión gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula, y se produce una salida pasiva de potasio, para mantener la electroneutralidad. Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con anión gap aumentado, ya que estos aniones orgánicos son transportados de forma electro neutra al interior celular por el cotransportador de ácidos monocarboxílicos. En la alcalosis metabólica ocurre lo contrario: el aumento del bicarbonato sérico provoca, como mecanismo tampón, la salida de hidrogeniones del interior lo cual produce la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad. Esta acción es el principio en el que se basa el tratamiento de la hiperpotasemia con bicarbonato⁴.

La osmolalidad plasmática también influye en el equilibrio interno del K^+ . El aumento de la osmolalidad del líquido extracelular, por ejemplo, en la hiperglucemia grave produce salida de agua desde el espacio intracelular hacia el extracelular. Esta salida de agua arrastra pasivamente K^+ hacia el espacio extracelular. Además, la contracción celular provoca un incremento de la concentración del K^+ intracelular, lo que crea un gradiente de concentración favorable para la salida de K^+ . La hiposmolalidad tiene el efecto contrario¹.



En cuanto a la vasopresina (AVP), aunque esta hormona no afecta la excreción urinaria neta de K^+ , sí aumenta la secreción de K^+ por el túbulo distal y colector⁴. La destrucción celular en situaciones de quemaduras, rabdomiólisis o síndrome de lisis tumoral provocado por quimioterapia produce la liberación de K^+ y de otros solutos celulares que se vierten al espacio extracelular. En el caso de hemorragia gastrointestinal, la digestión de las células sanguíneas produce liberación de K^+ , el cual es absorbido y puede provocar hiperkalemia¹.

En el ejercicio intervienen varios factores que regulan el movimiento de K^+ entre los espacios intra y extracelular. Puede afirmarse que, en circunstancias normales, durante el ejercicio se produce mayor liberación de K^+ por las células del músculo esquelético que estando en reposo. El grado de ejercicio puede determinar el nivel de hiperkalemia¹.

■ Epidemiología

La hiperkalemia es la alteración electrolítica más frecuente: se observa en el 20% de los pacientes hospitalizados y puede tener múltiples causas, de las cuales la más habitual, en nuestro medio, es el incremento de las pérdidas renales o digestivas, como ocurre con los vómitos, la diarrea o el uso de diuréticos (principales fármacos relacionados)⁸.

Causas de hipokalemia

Una vez documentada la hipokalemia se debe iniciar la búsqueda activa de las causas de esta, para hacer un adecuado manejo dirigido a la causa y, así, evitar recaídas. Para esto nos sirve realizar una adecuada anamnesis en busca de síntomas gastrointestinales, tales como náuseas, vómito, diarrea, historial de consumo de medicamentos, antecedentes de trastornos renales, entre otras. Acompañándolo de un adecuado examen físico, valorando la fuerza muscular, la obtención de un electrocardiograma, muestras de sangre para medir los niveles, entre otras. Dentro de las causas de hipokalemia encontramos⁹:

Disminución de la ingesta, redistribución, alteraciones del pH sanguíneo (alcalosis metabólica [por vómito] y acidosis metabólica [cetoacidosis diabética, estados hiperglucémicos]), medicamentos (insulina, antagonistas beta adrenérgicos e

intoxicación por bario, verapamilo o cloroquina), estados anabólicos (nutrición parenteral total y deficiencia vitaminas), aumento en las pérdidas (digestivas, renales o cutáneas), aumento de la secreción de K⁺ (hipomagnesemia o hiperaldosteronismo primario o secundario), alteraciones endocrinas: síndrome de Cushing o diabetes insípida, alteraciones nutricionales, pseudohipokalemia, hipotermia, parálisis periódica hipokalémica y tirotoxicosis¹⁰⁻¹².

La hiperkalemia es un desorden hidroelectrolítico común, observado en el servicio de urgencias y es la más grave de las alteraciones electrolíticas, dado que puede provocar arritmias ventriculares fatales en pocos minutos. La prevalencia de la hiperkalemia fue del 8,8% y del 3,6% en un servicio de urgencias de Suiza y EE. UU., respectivamente. Distintas series, la mayoría de EE. UU, muestran que del 0,5 al 1% de los pacientes que ingresan a urgencias, y el 2% de los pacientes ingresados por hiperkalemia, fallecen a causa de esta, siendo la causa más frecuente la disminución de la excreción renal (60% de los casos). También se diagnostica con suma frecuencia en ocasión de un chequeo de rutina en el que la incidencia oscila entre el 1 y el 10%. En la actualidad, la incidencia está aumentando, sobre todo en la población anciana tratada con fármacos que favorecen la hiperkalemia³.

Causas de hiperkalemia

Falla renal tanto aguda como crónica, medicamentos (IECAS, ARA2, diuréticos ahorradores de K⁺, AINEs, betabloqueadores, trimetoprim), acidosis metabólica, cetoacidosis diabética, ruptura de tejidos (rabdomiólisis, síndrome de lisis tumoral, hemólisis), alteraciones endocrinas (enfermedad de Addison), dieta (principalmente en pacientes con falla renal) y pseudohipokalemia (en pacientes con función renal normal, ekg normal, alteraciones hematológicas como antecedente). La pseudohipokalemia se define como aumento del K⁺ sérico con un K⁺ plasmático normal (hay que tener en cuenta que el proceso de coagulación libera K⁺ de las células y de las plaquetas, lo cual puede aumentar el valor hasta 0.4 mmol/L). Algunas de sus causas son: tiempo prolongado entre la toma de la muestra y la evaluación del laboratorio, pobres medidas de almacenamiento, leucocitosis >200.000/uL o trombocitosis >500.000/uL, torniquete muy apretado o contracción muscular de la extremidad en el momento de la toma de muestra¹³⁻¹⁵.



Manifestaciones clínicas

La hipokalemia se manifiesta, inicialmente, por la causa que la está generando. Con niveles bajos se pueden presentar síntomas como fatiga, debilidad, calambres y constipación. En casos graves puede presentarse rabdomiólisis, dificultad respiratoria, arritmias graves o paro cardiorrespiratorio. Los síntomas comienzan a aparecer con valores inferiores a 3 meq/L, como se observa a continuación¹¹.

En la hiperkalemia, a pesar de que muchos pacientes son asintomáticos, pueden aparecer arritmias fatales, por lo que se debe evitar y vigilar su aparición o la de un paro cardíaco. Los pacientes pueden presentar debilidad que progresa hasta parálisis flácida, parestesia y disminución de los reflejos tendinosos. El primer indicador de hiperkalemia pueden ser las alteraciones en el ekg, las arritmias o el paro cardíaco. La medición del K⁺, mediante los gases, puede disminuir los retrasos en el reconocimiento³.

Tabla 1. Manifestaciones por sistemas de la hipokalemia

Sistema	Manifestaciones
Musculoesquelético	Cansancio, mialgias, debilidad muscular, parálisis flácida, rabdomiólisis, mioglobinuria.
Cardiovascular	Arritmias estables o inestables, dolor en el pecho.
Respiratorio	Dificultad para respirar, insuficiencia respiratoria.
Digestivo	Estreñimiento, íleo paralítico, hiperamonemia.
Renal	Disminución de la filtración glomerular, diabetes insípida nefrogénica, fibrosis intersticial, insuficiencia renal crónica, nefritis túbulo intersticial.
Endocrino	Diabetes, alteraciones del equilibrio ácido base.

Fuente: Elaboración propia.

Los reportes de las alteraciones en el ekg de la hiperkalemia grave son variables. La mayoría de los pacientes muestran anormalidades cuando el K⁺ es mayor de 6.7 mmol/L y los cambios se relacionan directamente con la mortalidad. En algunos casos el ekg puede ser normal o puede mostrar cambios atípicos, como la elevación del ST¹¹.

■ Ayudas diagnósticas

Ante la sospecha de alteración en las concentraciones de K⁺, se deben medir los niveles de potasio y demás electrolitos, pruebas bioquímicas, hemograma, análisis de orina, gasometría arterial, digoxinemia si toma digoxina y ekg^{8,16}.

1. El ekg puede evidenciar cambios progresivos, dependiendo los valores de K⁺.

Hiperkalemia

- Primeros hallazgos: ondas T altas con un intervalo QT acortado, alargamiento progresivo del intervalo PR y de la duración del QRS, onda P puede desaparecer, en última instancia, el QRS se ensancha.
- Patrón Brugada tipo I, con un bloqueo de rama pseudoderecho y una elevación persistente del segmento ST en al menos dos derivaciones precordiales. "Signo de Brugada hiperkalémico" se da en hiperkalemia significativa (K⁺ >7,0 mEq/L), se puede diferenciar del síndrome genético de Brugada por la ausencia de ondas P, un marcado ensanchamiento del QRS y/o un eje QRS anormal¹⁷.
- Anomalías de conducción, tales como el bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, bloqueo bifascicular y bloqueo auriculoventricular avanzado
- Arritmias cardíacas: bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia⁹.

Hipokalemia

- Depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T, prolonga el intervalo QT, aumento de la amplitud de las ondas U (derivaciones precordiales laterales V4 a V6).
- Arritmias: complejo auricular prematuro y latidos ventriculares prematuros, bradicardia sinusal, taquicardia auricular o paroxística, bloqueo auriculoventricular y taquicardia o fibrilación ventricular⁹.

2. Gasometría arterial.
3. Medición de la concentración de K en orina ([K]u) en 24 horas: ([K]u) <15mmol/24 h indica buen funcionamiento renal (capaz de ahorrar K⁺). ([K]u) >15mmol/24 h, habla de un exceso de mineralcorticoides, presencia anormal de aniones en el túbulo distal o tubulopatías. En casos de hipokalemia grave ([K]u), en 24 horas, es poco práctica puede verse afectada por el estado de concentración o dilución de la orina⁹.



4. El cociente $K^+ / \text{creatinina}$ en una muestra de orina (Ko/Cro): se basa en que la excreción de creatinina en la orina es constante, pues elimina la influencia de concentración o dilución de la orina. $(Ko/Cro) > a 2,5-3,5 \text{ mmol/mmol} (>25-35 \text{ mEq/g})$ indicaría una respuesta inadecuada del riñón (un origen externo de la hipokalemia)⁸.
5. El gradiente de concentración transtubular de K (TTKG): analiza si existe ausencia o presencia de actividad mineralocorticoide en el túbulo distal. Fórmula: $TTKG = K (\text{orina}) \times \text{osmolaridad (plasma)} / K (\text{plasma}) \times \text{osmolaridad (orina)}$; $TTKG < 4$ es ausencia de actividad mineralocorticoide, etiología más frecuente la hipokalemia secundaria a diuréticos, $TTKG > 4$ indica incremento de la actividad mineralocorticoide⁸.
6. Determinación de renina y aldosterona: esta facilitara el diagnóstico de hiperaldosteronismo. Una actividad plasmática de renina suprimida, junto con una aldosterona elevada ($>15 \text{ ng/dL}$), sugieren hiperaldosteronismo primario⁸.

■ Tratamiento en urgencias

Tratamiento de la hipokalemia

Este tiene como objetivos la reposición de K^+ , la corrección de la pérdida de K^+ , en caso de que existiera, y la prevención de complicaciones potencialmente mortales, como arritmias, parálisis, rabdomiólisis y debilidad diafragmática. En ausencia de estímulos que alteran los cambios transcelulares de K^+ , una reducción del K^+ sérico de $0,3 \text{ mEq/L}$ sugiere un déficit corporal total de 100 mEq . Es muy recomendable que la reposición de K^+ no se planifique para varios días, sino que se ajuste y se prescriba con frecuencia diaria, utilizando el control sérico de K^+ , que permitirá ajustar la dosis de reposición teniendo en cuenta no solo el déficit calculado, sino también las pérdidas. La conducta más razonable sería tratarla de acuerdo con su gravedad, presencia de síntomas y alteraciones en el ekg^{3,8,17}.

Hipokalemia leve ($3-3,5 \text{ mEq/L}$): suele ser suficiente con suplementos dietéticos con alimentos ricos en K^+ ⁹.

Tabla 2. Alimentos ricos en K+

Contenido más alto (>25 mEq/100 g)	Contenido muy alto	Manifestaciones
Higos secos, melaza, algas marinas.	Frutos secos (datos, ciruelas pasas, nueces, aguacates, cereales de salvado, germen de trigo y frijoles de Lima).	<ul style="list-style-type: none"> • Verduras: espinaca, tomate, brócoli, calabaza de invierno, remolacha, zanahoria, coliflor, patata. • Frutas: plátanos, melón, kiwis, naranjas, mangos. • Carnes: carne molida, filete, cerdo, ternera, cordero.

Fuente: Elaboración propia.

Hipokalemia moderada (2,5- 3 mEq/L): se recomienda reposición oral con compuestos de sales orgánicas de K, como lo es el cloruro potásico de elección, en la mayoría de los casos, si tienen alcalosis metabólica (como suele ser con los vómitos) o una concentración sérica normal de bicarbonato; en acidosis metabólica (como en casos de diarrea o acidosis tubular renal) se prefiere el bicarbonato potásico junto con el ácido ascórbico. El tratamiento, por lo general, se inicia con 10 a 20 mEq de K+ administrados de dos a cuatro veces al día (20 a 80 mEq/día), su administración es recomendable con la comida, para evitar el riesgo de úlcera gastroduodenal^{8,9,18}.

Los suplementos de K+ a dosis habituales producen solo elevaciones modestas del K+ sérico en pacientes con hipokalemia, debido a la pérdida renal de K+ (por ejemplo, terapia diurética crónica, aldosteronismo primario). Tan pronto como el K+ sérico aumenta hay menos retención de K+ inducida por la hipokalemia y la mayor parte del K+ administrado se excreta en la orina. Por lo tanto, es probable que un diurético ahorrador de K+ sea más eficaz. Hay dos clases de diuréticos ahorradores de K+ los bloqueadores de los canales de sodio del túbulo colector cortical (amilorida y triamtereno); y los antagonistas de la aldosterona (espironolactona y eplerenona). Por lo general, se prefiere la amilorida por mejor tolerancia; sin embargo, en el caso de aldosteronismo primario, se prefiere la espironolactona o la eplerenona, para bloquear los efectos adversos aparentes del exceso de aldosterona en el corazón y el sistema vascular⁹.

**Tabla 3.** Presentación y dosis de K⁺

Preparación de K ⁺ oral	Presentación	Dosis
Ascorbato de K ⁺	Boi-K [®] : 1 comprimido contiene 10 mEq de K. Boi-K aspártico [®] : 1 comprimido contiene 25 mEq de K.	2 a 8 comprimidos / días repartidos en 2-3 tomas.
Gluconato K ⁺	Kaon [®] , Boi-K gluconato [®] : 1 sobre contiene 20 mEq de K.	10 a 15 cc, cada 8 horas (No >20 cc/ dosis).
Cloruro de K ⁺	Potasión [®] 600 mg cápsulas: 1 comprimido contiene 8 mEq de K.	5 a 8 comprimidos / día en 2-3 tomas. Produce irritación gástrica y úlceras intestinales.
Glucoheptonato de K ⁺	Potasión [®] solución: 1 ml contiene 1 mEq de K.	20 a 50 ml / día.

Fuente: Elaboración propia.

Hipokalemia grave (<2,5 mEq/L), sintomática o intolerancia oral: la administración intravenosa es la mejor elección y deberá ser realizada con suma precaución, ya que una velocidad demasiado elevada o una cantidad excesiva favorecen la aparición de hiperkalemia con complicaciones potencialmente mortales. Por ello, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones importantes:

- No reponer sin diuresis confirmada 0.5 cc/kg/h.
- La reposición de K⁺ no debe superar los 100- 150 mEq / día.
- La concentración de K⁺ en los sueros no debe superar los 30 mEq por cada 500 cc de suero.
- El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq / hora por vía periférica.
- Preferiblemente, se debe realizar por una vía intravenosa de gran calibre debido a la flebotoxicidad del K⁺ y al riesgo de necrosis cutánea que ocurre por tasas superiores a 10 mEq/hora.
- Se debe utilizar una solución salina en lugar de una solución de dextrosa para el tratamiento inicial, ya que la administración de dextrosa estimula la liberación de insulina que introduce el K⁺ extracelular en las células^{8,9,18}.

Sin embargo, en casos de arritmias inestables o en inminencia de paro cardiaco se pueden administrar 2 mEq/minuto por 10 minutos, seguido de 10 mEq en 5-10 minutos. El tratamiento intravenoso debe realizarse bajo control cardioscópico y

monitorización seriada de K⁺ sérico que, se sugiere, medir inicialmente cada 2 o 4 horas, para determinar la respuesta al tratamiento. Si se tolera, este régimen debe continuar hasta que la concentración sérica de K⁺ esté persistentemente por encima de 3,0 a 3,5 mEq/L y se hayan resuelto los síntomas o signos atribuibles a la hipokalemia⁹.

Muchos pacientes con hipokalemia presentan hipomagnesemia, por lo que la reposición de magnesio va a facilitar la corrección más rápida, y está recomendado en casos graves³.

Población pediátrica: en casos graves se debe administrar cloruro potásico en dosis de 0,5-1 mEq/kg, y en solución salina a una concentración de 40-50 mEq/l si se administra por vía periférica; o de hasta 150-180 mEq/l si se realiza por vía central. La velocidad máxima de infusión será de 0,3-0,5 mEq/kg/h, pero en casos de arritmias se puede infundir a 0,5-1 mEq/kg/h. Este tratamiento requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica¹⁹.

Tratamiento de la hiperkalemia

En primer lugar, hay que tener en cuenta que el nivel de hiperkalemia y los signos clínicos o electrocardiográficos no son paralelos, por lo que es más importante la rapidez de instauración de la hiperkalemia, lo cual condiciona la gravedad. Es así como el tratamiento dependerá del escenario al que nos enfrentemos, la hiperkalemia grave sintomática o la hiperkalemia crónica asintomática. La hiperkalemia debe tratarse entonces cuando alcanza 6 mmol/l o cualquiera que sea su nivel, en el caso de la presencia de signos en el ekg^{3,20}.

El tratamiento tiene tres objetivos claros: antagonizar el efecto de membrana del K⁺ sobre las células excitables, favorecer la entrada del K⁺ a las células y aumentar la eliminación del K⁺ del organismo²⁰.

- **Antagonizar el efecto de membrana del K⁺ sobre las células excitables:** la administración de gluconato cálcico es la primera medida terapéutica en un paciente con manifestaciones en el ekg de hiperkalemia. El calcio se opone a los efectos del K⁺ sobre la conducción y la excitabilidad miocárdicas al restaurar el gradiente de potencial alterado por la hiperkalemia. Este no disminuye la concentración de K⁺ plasmático, por lo que debe ir seguido de



otras medidas destinadas a promover la entrada de K^+ al interior celular. Se han descrito casos de paro cardíaco tras la inyección de calcio en pacientes digitalizados, de ahí que se encuentre contraindicado en pacientes tratados con digitálicos^{3,20}.

Algunos estudios han descrito la solución salina hipertónica al 3% para contrarrestar los efectos electrocardiográficos de la hiperkalemia, la cual actúa modificando las propiedades eléctricas de los cardiomiocitos; sin embargo, se presenta el riesgo de hipernatremia²⁰.

- **Redistribución del K^+ en el sector intracelular:** el salbutamol nebulizado o intravenoso y la insulina son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas. La administración de insulina reduce la potasemia al estimular la bomba Na^+/K^+ ATPasa de membrana, lo que permite la entrada de K^+ a la célula. Su efecto es prolongado e independiente de la glucosa. La administración concomitante de glucosa tiene por finalidad evitar la hipoglucemia. En caso de presentar hiperglucemia, no se aconseja administrar glucosa, pues podría agravar la hiperkalemia por salida del K^+ celular como respuesta al aumento de la osmolaridad plasmática^{21,22}.

El efecto hipokalémico de las catecolaminas puede obtenerse por vía intravenosa o en forma de aerosol, que sería mejor tolerada, sobre todo en lo que se refiere a la frecuencia cardíaca. Una revisión Cochrane de 2015 concluyó que, tanto la administración intravenosa como nebulizada de salbutamol fueron efectivas. Por otra parte, no es aconsejable utilizar los betaestimulantes en monoterapia, ya que un 20-40% de los pacientes tienen una respuesta insuficiente (descenso de $K < 0,5$ mmol/L). Es importante recordar que esta medida debe usarse con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica^{3,21}.

Finalmente, el bicarbonato sódico activa la bomba Na^+/K^+ y corrige la acidemia metabólica subyacente, lo que podría resultar en una disminución de los valores de K^+ sérico, pero los datos sobre su eficacia son contradictorios, sobre todo en contextos de insuficiencia renal con anuria, en los que no aumenta la eliminación del K^+ por el riñón, lo cual produce un efecto inicialmente breve, seguido de una subida secundaria de la potasemia. Por tanto, el bicarbonato sódico está contraindicado para este tipo de pacientes. Su uso también debe evitarse en caso de hipocalcemia, pues la alcalinización disminuye la concentración de calcio ionizado, y esto puede potenciar los efectos de la hiperkalemia sobre la membrana

celular. La única indicación de bicarbonato en la hiperkalemia es la presencia de acidosis metabólica en un paciente con la diuresis conservada^{3,20}.

- **Eliminación del K⁺ del organismo:** los diuréticos de asa, la diálisis y los quelantes de K⁺ son el único medio para eliminar el K⁺ del cuerpo. Estos últimos no están indicados en el tratamiento de la hiperkalemia grave sintomática, y son de elección en el contexto de hipercalcemia crónica asintomática, dado que tardan mucho tiempo en iniciar su acción.

La administración de diuréticos es la mejor opción para eliminar K⁺, pues estos aumentan la excreción urinaria de K⁺ al incrementar el aporte de sodio al túbulo distal, lugar de excreción del K⁺. Estos medicamentos, probablemente, sean útiles en pacientes con sobrecarga de volumen y sean, potencialmente, útiles después de la reanimación con líquidos en otros pacientes^{3,20}.

Cuando existe insuficiencia renal grave, o las medidas mencionadas fallan, es preciso recurrir a la diálisis. La hemodiálisis es el método más seguro y eficaz. Consiste en la depuración del K⁺ por difusión a través de una membrana semipermeable y según un gradiente de concentración. Así, es posible depurar 25-40 mmol de K⁺ por hora. Se recomienda controlar el ekg de forma continua, pues las variaciones iónicas provocadas por estos tratamientos pueden desencadenar trastornos del ritmo cardíaco²⁰.

Por último, las resinas intercambiadoras de cationes actúan por intercambio en la luz intestinal (sobre todo cólica, donde el K⁺ se secreta más) de un ion K⁺ contra un ion Ca⁺⁺ o Na⁺. La asociación de sorbitol, recomendada para acelerar el efecto y evitar el estreñimiento, está contraindicada desde que se relacionó con un caso de necrosis cólica. La administración de estas resinas también está contraindicada en el postoperatorio de cirugía digestiva y cuando se sospecha una isquemia digestiva²⁰.

Se deben evaluar frecuentemente las concentraciones de K⁺, de ser posible, cada 60 minutos después de la administración de los agentes de redistribución del K⁺, ya que el inicio de la acción de estos es de 30 a 60 minutos. Dado que estos medicamentos no excretan K⁺, sino que solo lo desplazan hacia adentro de la célula, puede ocurrir una recurrencia de la hiperkalemia a las 2 o 3 horas, si el K⁺ no ha salido del cuerpo y, por lo tanto, la reevaluación es crucial. Además, se debe controlar la glucosa en sangre, debido al riesgo de hipoglucemia³.



Tabla 4. Medicamentos y dosis para el manejo de hiperkalemia en población adulta y pediátrica

Medicamento	Presentación	Dosis	Inicio/ Duración acción.	Contraindicación
Gluconato de calcio al 10% o Cloruro de calcio al 10%	Gluconato de calcio: Ampolla de 10 ml con 100 mg/ml. Cloruro de calcio: Ampolla 10 ml con 100 mg/ml.	Adulto: 10-30ml en 2-5 min. IV. Pediátrico: Cloruro de calcio 10 % 0.2 ml/kg en 30 min. a 1 hora. Gluconato de calcio 10 % 0.5-1 ml/kg en 30 min. a 1 hora.	Inicio: 5-10 min. Duración: 30-60 min. Puede repetirse en 5 min., si es necesario.	Pacientes que usan digitálicos.
Beta-agonistas Salbutamol	Nebulizado 5 mg/ml.	Adulto: 10-20 mg (2-4cc) en nebulización en 10 min. Pediátrico: - IV 5 µg/kg en 15 ml de dextrosa al 5 % en 15 min. - Inhalada 0,15 mg/kg máx. 5mg.	Inicio: 30 min. Duración: 2-3 horas.	Precaución en pacientes con cardiopatía isquémica.
Insulina + Glucosa		Adulto: Insulina 5-10 UI en 500 cc de DAD 10 % o 50 cc de DAD al 50 % IV. (25-50 g de glucosa). Pediátrico: 0,5-1 g/kg + 0,1-0,2 UI/kg en 30 min.	Inicio: 15 min. Duración: 6-8 horas.	
Bicarbonato de sodio	Ampolla de 10 ml con 1 meq/ml	Adulto: 1-2 meq/kg IV en 5-10 min. Pediátrico: 1-2 mEq/kg diluido.	Inicio: 30-60 min. Duración: 6-8 horas.	Insuficiencia renal con anuria e hipocalcemia.
Furosemida	Ampolla 20 mg/2 ml.	Adulto: 40-200 mg IV. Pediátrico: 1 mg/kg.	Inicio: 30 min. Duración: 2-6 horas.	
Resinas. (Kayalaxate-Sorbisterit)		Adulto: 1gr/kg oral o 2 gr/kg en enema. Pediátrico: 1 g/kg de las resinas en sorbitol 20 % (rectal) o 70 % (oral).	Inicio: > 2 horas.	20 a 50 ml / día.
Resinas. Lokelma® Ciclosilicato de zirconio sódico	Polvo para suspensión oral, 5 g o 10 g por sobre	Tratamiento inicial: 10 g VO 3 veces al día durante hasta 48 horas; Mantenimiento: 5-15 g una vez al día según niveles de K ⁺	Inicio en ~1 hora; efecto máximo en 24-48 h; Duración prolongada con uso continuado	No usar en pacientes con estreñimiento severo, íleo o obstrucción intestinal; Precaución en hiponatremia y uso concomitante con otros medicamentos orales (puede alterar absorción)

Hipokalemia como causa de paro - Intervenciones intraparo

La hipokalemia severa (<2.5 mEq/L) es una causa reversible reconocida de paro cardiorrespiratorio, principalmente por su predisposición a inducir taquiarritmias ventriculares o actividad eléctrica sin pulso (AESP). Durante la reanimación (intraparo), si se sospecha hipokalemia como causa (por contexto clínico, uso de diuréticos, vómitos prolongados o alcalosis), se recomienda la administración de cloruro de potasio intravenoso en dosis de 10-20 mEq en bolo lento (mínimo en 10 minutos con monitoreo cardíaco estricto). Sin embargo, durante el paro se puede considerar una infusión rápida (diluida en solución compatible) si la causa es altamente probable, ya que la restauración del potasio sérico puede revertir la inestabilidad eléctrica. Las guías AHA 2020 indican que debe priorizarse la reposición inmediata si hay evidencia clínica o electrocardiográfica (ondas U, QT prolongado, FV/TV refractaria sin causa estructural). Se debe evitar el uso excesivo de glucosa o insulina, ya que pueden agravar el desequilibrio. El manejo intraparo debe complementarse con el algoritmo estándar de RCP y soporte avanzado de la vía aérea.

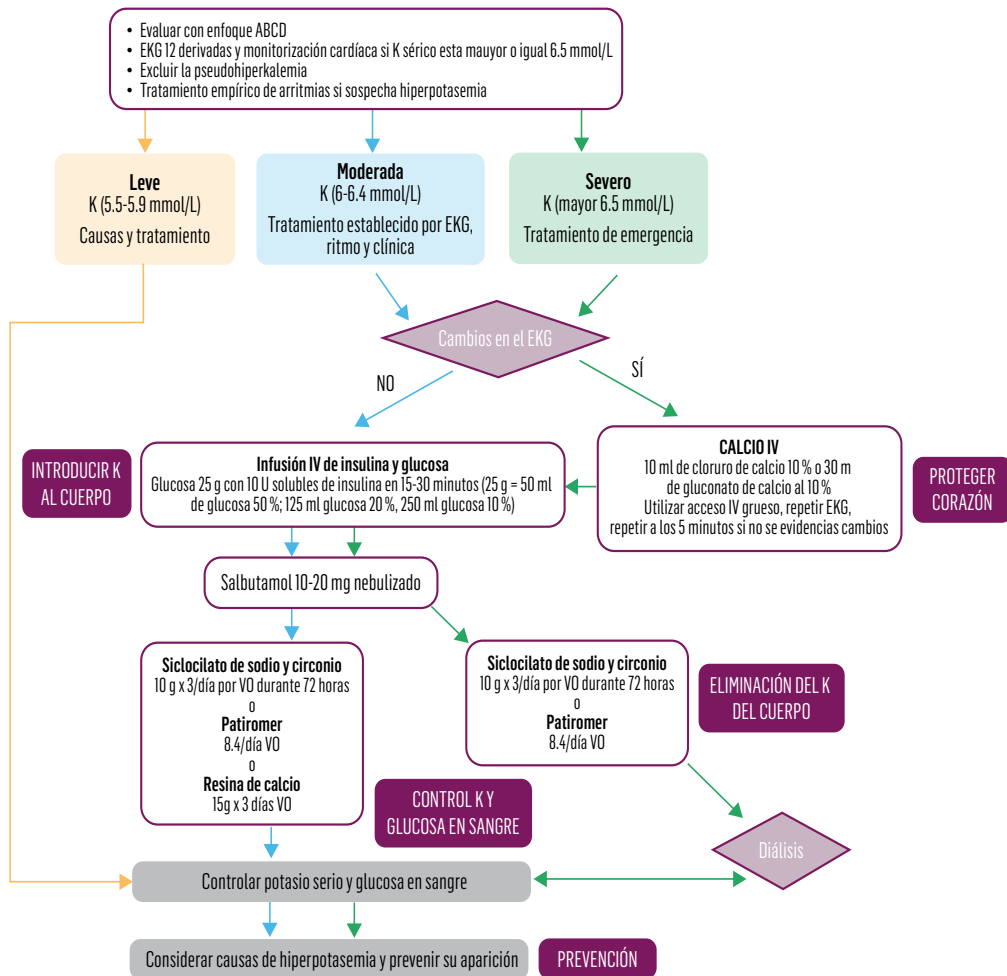
Hiperkalemia como causa de paro - Intervenciones intraparo

La hiperkalemia es una de las principales causas tratables de paro cardiorrespiratorio, comúnmente manifestada como asistolia, AESP o fibrilación ventricular. Durante la reanimación, si se sospecha hiperkalemia (paciente con enfermedad renal, tratamiento con inhibidores del eje renina-angiotensina, acidosis, o ECG previo con ondas T picudas), se deben iniciar de inmediato medidas que estabilicen la membrana miocárdica y disminuyan la concentración sérica de potasio. Las guías AHA y ERC recomiendan administrar gluconato de calcio al 10% (10 mL IV en 2-5 minutos) para estabilizar el miocardio, seguido por insulina regular 10 U IV en bolo + dextrosa al 50% (25-50 mL) para promover el ingreso del potasio al interior celular. Otras opciones intraparo incluyen bicarbonato sódico 50 mEq IV (si hay acidosis metabólica) y beta-agonistas nebulizados (salbutamol 10-20 mg), aunque con menor evidencia durante RCP. En contextos hospitalarios, se pueden considerar resinas (Lokelma, patiomer), pero estas no tienen utilidad intraparo por su inicio de acción tardío. La reversión del potasio sérico es esencial para recuperar la actividad eléctrica y lograr el retorno de la circulación espontánea (ROSC).



Algoritmo

● **Figura 1.** Tratamiento de hiperkalemia



Fuente: Adaptación propia basada en la referencia²³.

5 Puntos clave del capítulo

- Los valores normales del K⁺ van de 3,5 mEq/l a 5 mEq/l, debajo de 3,5 mEq/l es una hipokalemia; leve si la concentración de K⁺ es de 3 a 3,5 mEq/l; moderada entre 2,5 y 3 mEq/l; y grave si es inferior a 2,5 mEq/l. Si la concentración sérica de K⁺ está por encima 5 o 5,5 mEq/l es hiperkalemia.
- Un EKG es clave al momento de sospechar una alteración del K⁺, sumado con la clínica puede salvar al paciente realizando un diagnóstico oportuno.
- Los objetivos en el tratamiento de la hipokalemia son: la reposición de K⁺, la corrección de la pérdida de K⁺ (en caso de que existiera) y la prevención de complicaciones potencialmente mortales (arritmias, parálisis, rabdomiólisis y debilidad diafragmática).
- Los pacientes con hipokalemia puede presentar hipomagnesemia, por lo que la reposición de magnesio va a facilitar la corrección más rápida y está recomendado en casos severos.
- Por su parte, el tratamiento de la hiperkalemia, tiene 3 objetivos: antagonizar el efecto de membrana del K⁺ sobre las células excitables, favorecer la entrada del K⁺ a las células y aumentar la eliminación del K⁺ del organismo.

Referencias

1. Blanco-Santos ABS. Homeostasis del potasio. Sociedad Española de Nefrología. España: Servicios de Edición de Elsevier España S.L.U.; 2019.
2. Abensur Vuillaume L, Ferreira JP, Asseray N, Trombert-Paviot B, Montassier E, Legrand M, Girerd N, Boivin JM, Chouihed T, Rossignol P. Hypokalemia is frequent and has prognostic implications in stable patients attending the emergency department. PLoS One. 2020;15:e0236934.
3. de Sequera Ortíz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Nefrología al día. Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia. 2.ª ed. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología; Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid; 2012. Capítulo 10: 181-199. Disponible en: <https://revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=XX342164212000450>.
4. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis. 2019; 74(5): 682-95.
5. Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015; 10(6): 1050-60.



6. Flores-Delgado A, Hernández-García LR, Beltrán-Reyes P, Ahumada-Ayala M. Potassium homeostasis: pathophysiological basis of hereditary tubulopathies. *Med Interna México*. 2021; 37(2): 230-243.
7. McDonough AA, Youn JH. Potassium Homeostasis: The Knowns, the Unknowns, and the Health Benefits. *Physiology*. 2017; 32(2): 100-11.
8. Hipopotasemia, guías fisterra - ClinicalKey [Internet]. 16 de diciembre de 2020 [citado 20 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipopotasemia/>
9. Mount B, Sterns DH, Emmett M, Forman JP. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults - UpToDate [Internet]. Nov 18, 2021. [citado 20 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-hypokalemia-in-adults>.
10. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, et al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. *Circulation*. 2015; 132(Suppl 2): S501-18.
11. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJLM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015; 95: 148-201. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.017>
12. Ashurst J, Sergeant SR, Wagner BJ, Kim J. Evidence-based management of potassium disorders in the emergency department (digest). *Emerg Med Pract*. 2016; 18(11 Suppl Points & Pearls): S1-2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28745843/>
13. Yaqoob M, McCafferty K. Water balance, fluids and electrolytes. En: Feather A, Randall D, Waterhouse M, editores. *Kumar and Clark's Clinical Medicine*. 10ª ed. Londres: Elsevier; 2020. p. 99-112. Disponible en: <https://archive.org/details/kumar-and-clarks-10th-dr.-faruki>.
14. Palmer BF, Clegg D. Diagnóstico y tratamiento de la hiperpotasemia; *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2017; 84 (12): 934-942. Disponible en: <https://doi.org/10.3949/ccjm.84a.17056>
15. Palmer BF. A physiologic-based approach to the evaluation of a patient with hyperkalemia. *Am J Kidney Dis*. 2010; 56: 387-393. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2010.01.020>
16. Eaton DC, Pooler JP. Regulación del equilibrio de potasio. En: Raff H, Levitzky M, editores. *Fisiología médica: Un enfoque por aparatos y sistemas*. McGraw Hill; 2013. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1501§ionid=101808312>
17. Salim L. Approach to hypokalemia. *Acta medica Indonesiana*. 2007; 39(1): 56-64. Disponible en: <http://www.inaactamedica.org/archives/2007/17297212.pdf>.

18. Tejada Cifuentes F. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. Rev Clin Med Fam. 2008; 2(3): 129-133. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2008000100008
19. González Gómez JM, Manso GM. Trastornos hidroelectrolíticos. Equilibrio ácido base en pediatría. An Pediatría Contin. 2014; 12(6): 300-11.
20. Guidon C. Alteraciones de la potasemia en el adulto. EMC - Anestesia Reanimación. 2012; 38(1): 1-15. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1280-4703\(12\)60582-9](https://doi.org/10.1016/S1280-4703(12)60582-9).
21. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Matyszko J, Nagahama M, Pecoits-Filho R, Rafique Z, Rossignol P, Singer AJ. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. Eur J Emerg Med. 2020; 27(5): 329-337. Disponible en: https://journals.lww.com/euro-emergencymed/Fulltext/2020/10000/Acute_hyperkalemia_in_the_emergency_department__a.10.aspx
22. Harel Z, Kamel KS. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review. Plos One. 2016; 11(5): e0154963. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154963>
23. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, Chu A, Mann S, MacRury M. Clinical Practice Guidelines Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults. Renal Association Clinical Practice Guidelines. 2020. Disponible en: <https://ukkidney.org/health-professionals/guidelines/treatment-acute-hyperkalaemia-adults>



Enfoque y manejo de la **hipotermia** en el **servicio de urgencias**

Andrés Calle Meneses

Estudiante de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Monitor - Docente Área Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación,
Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4292-0814>

Correo: andrescalle2705@gmail.com

Introducción

La hipotermia es el descenso de la temperatura corporal central por debajo de 35°C (95 °F)¹. Ocurre frecuentemente por dos causas: 1) hipotermia accidental primaria, en aquellas personas sanas que están expuestas al frío extremo o aguas heladas (víctimas de ahogamiento en lagunas o ríos), y, 2) hipotermia accidental secundaria, cuya etiología se debe a un trastorno sistémico grave o a un desbalance en la termorregulación y producción de calor (pacientes alcohólicos, pacientes con enfermedades cardiovasculares, trastornos cerebrovasculares, hipotiroidismo, trauma e intoxicación por fármacos)^{2,3}. La mortalidad por hipotermia accidental produce grandes problemas a nivel global, se asocia estrechamente con regiones que poseen inviernos severos y temperaturas bajo cero; sin embargo, la hipotermia también se observa en países con climas templados, como los Estados Unidos ²⁻⁴.

Se estima que la tasa de supervivencia sin complicaciones neurológicas tardías en pacientes con paro cardíaco hipotérmico es del 47-63% con el uso de soporte vital extracorpóreo, es decir, usando oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) o derivación cardiopulmonar (CPB)⁴. La hipotermia accidental grave, si es de gran magnitud puede ser una de las etiologías reversibles de paro cardiorrespiratorio,

debido a que el organismo responde a la hipotermia con una disminución abrupta del metabolismo con el fin de proteger los tejidos de la hipoxia^{5,6}.

Debido a lo anterior, es importante la identificación del riesgo de paro cardíaco hipotérmico, el cual justifica el inicio del recalentamiento, la prevención de la pérdida de calor, la permeabilización de las vías respiratorias y la prolongación de las maniobras de reanimación cardiopulmonar, más allá de lo que se recomienda para los pacientes normotérmicos⁸. Sin embargo, es importante tener en cuenta que, en el sistema de soporte vital avanzado, la utilización de medicamentos solo será indicada si la temperatura del paciente está por encima de los 30°C⁸ y debe realizarse con intervalos más prolongados de los habituales entre dosis^{9,10}.

■ Epidemiología

Según algunos estudios poblacionales^{9,11,29}, son escasos los datos existentes de prevalencia, incidencia y mortalidad por hipotermia, ya que son pocos los estudios epidemiológicos al respecto. No obstante, otros estudios¹¹ estiman que se reportan entre 1000 y 1300 muertes por hipotermia, anualmente, en los Estados Unidos. Es esta una condición infradiagnosticada, debido a la falta de datos clínicos concluyentes¹¹.

La mortalidad por hipotermia se estima que es del 50% en los países que cuentan con inviernos y climas gélidos. Las personas mayores de 75 años presentan un riesgo de morir cinco veces superior comparado con los otros grupos etarios, debido a la reducción de la producción de calor metabólico y al deterioro de las respuestas a un ambiente frío. Además, se ha evidenciado que los ancianos diabéticos presentan un riesgo de hipotermia seis veces superior, lo cual se debe a el daño microvascular que altera los mecanismos termorreguladores^{12,13}.

Los niños y lactantes también poseen un riesgo mayor de hipotermia que la población general, pues pacientes pediátricos no tienen la capacidad de aumentar la producción de calor mediante los escalofríos y sus reservas de glucógeno, para apoyar la termogénesis son limitadas. La tasa de mortalidad estimada entre niños y lactantes oscila entre 0,2 y 1 muerte por millón. Por lo tanto, es de suma importancia reconocer las poblaciones vulnerables ante la hipotermia para actuar oportunamente^{14,15}.



I Fisiopatología

La temperatura corporal comprende todo su mecanismo fisiológico en el hipotálamo^{16,17}, tanto las neuronas situadas en la región preóptica anterior como las de la zona posterior reciben dos tipos de señales: una que proviene de los corpúsculos de Ruffini (receptores de calor) y Kraus (receptores de frío) que llega por los nervios cutáneos periféricos, y otra que se origina de la temperatura de la sangre que irriga la región hipotalámica. Estos dos tipos de señales se integran en el centro termorregulador del hipotálamo, para conservar la temperatura fisiológica, la cual fluctúa entre 36,5°C y 37,5°C¹⁸.

El calor es generado mediante el metabolismo celular, especialmente, en el corazón y en el hígado, y la pérdida de este se da por la piel y los pulmones. Existen cinco procesos implicados en la pérdida del calor¹⁸:

- **Respiración y evaporación:** vaporización de agua por medio de pérdidas insensibles y sudor.
- **Radiación:** transferencia de calor en forma de energía electromagnética infrarroja.
- **Conducción:** transferencia directa de calor a un objeto o medio adyacente y más frío, lo cual aumenta exponencialmente en el agua fría.
- **Convección:** transferencia directa de calor a corrientes de aire o agua.

La pérdida de calor por convección en ambientes de aire frío y por conducción en un medio, como el agua gélida, son los mecanismos más comunes de la hipotermia accidental^{18,19}. La regulación ante un desbalance de la temperatura corporal se logra mediante la activación del sistema nervioso autónomo y más tardíamente el sistema endocrino¹⁸. Los principales mecanismos que favorecen la termorregulación se basan en la liberación de catecolaminas y de tiroxina, aumento del tono muscular y temblor, lo cual incrementa la termogénesis y el metabolismo celular favoreciendo la ganancia de calor. La disminución de la temperatura corporal ralentiza las reacciones enzimáticas y químicas, lo que repercute en las cascadas de señales intracelulares. Un tiempo después el sistema termorregulador se agota, las funciones de los diferentes órganos corporales se alteran progresivamente (Tabla 1) y se llega a la muerte por fallo cardiorrespiratorio²⁰⁻²⁴.

Tabla 1. Alteraciones fisiopatológicas de la hipotermia a nivel sistémico

Alteraciones fisiopatológicas de la hipotermia a nivel sistémico		
Sistema respiratorio: <ul style="list-style-type: none"> • Bradipnea • Disminución del volumen tidal • Descenso de la producción de CO₂ y del consumo de O₂ • Acidosis respiratoria 	Sistema renal: <ul style="list-style-type: none"> • Polaquiuria por inhibición de la vasopresina • Insuficiencia renal • Tubulopatías (<25°C) 	Sistema gastrointestinal: <ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis • Alteraciones en la actividad hepática • Íleo paralítico • Úlceras de Wischnevsky
Sistema nervioso: <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del estado de consciencia (<32°C) • Síndrome orgánico cerebral transitorio • Depresión centro respiratorio • Miosis • Reflejos corneales ausentes 	Sistema cardiovascular: <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión arterial • Bradicardia • Caída del gasto cardíaco • Arritmias • Alteraciones del ECG: Onda J o de Osborn (<31°C), ST y QT largo 	Sistema endocrino: <ul style="list-style-type: none"> • Déficit de hormonas de estrés (tiroxina, cortisol, catecolaminas) • Disminución de la sensibilidad a la insulina • Hiperglicemia • Disminución consumo de oxígeno: 6% por cada 1°C

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{1,20-24}.

Al entender la fisiopatología de la hipotermia y teniendo en cuenta que esta condición puede ser una de las etiologías de paro cardiorrespiratorio, se debe vigilar minuciosamente el estado hemodinámico y cardiovascular del paciente, ya que la presencia de arritmias puede ser la causa principal de muerte. En temperaturas inferiores a los 28°C se puede presentar fibrilación ventricular (FV) y asistolia; sin embargo, algunos autores relatan que la asistolia no suele presentarse por encima de los 23°C y, en caso de ser así, la aparición de esta sería un marcador de mal pronóstico²⁵. Si se presenta un paro cardíaco, las maniobras de reanimación cardiopulmonar deben prolongarse más de lo habitual, ya que el cerebro puede tolerar periodos de parada cardíaca un tiempo diez veces superior que a 37°C²⁶.

Manifestaciones clínicas

Existen diversas manifestaciones clínicas en los pacientes, las cuáles dependerán de la temperatura corporal y el grado de hipotermia en el que se encuentren, el cual se divide de la siguiente manera^{22-24, 26-31}:



- **Estrés por frío (no hipotermia) T° 35-37°C:** estado mental sin alteraciones, con presencia de escalofríos.
- **Hipotermia leve, T° 35-32°C:** alerta, puede presentar confusión mental. Está tembloroso, siente frío, se encuentra normotenso, aumento del gasto cardíaco, taquicardia, taquipnea, inicio de hiperventilación, disartria, ataxia, y diuresis por frío (la cual ocasiona hipovolemia).
- **Hipotermia moderada T° 32-28°C:** disminución del nivel de conciencia. Está agitado, delirante o agresivo, puede haber o no cese de los escalofríos, espasticidad muscular, bradipnea, presencia de miosis, disminución del flujo sanguíneo renal, hipoventilación, depresión del sistema nervioso central (SNC), reducción del gasto cardíaco y la frecuencia del pulso, irritabilidad miocárdica leve, y puede haber presencia de fibrilación auricular (FA), bradicardia de la unión y otras arritmias.
- **Hipotermia grave T° 28- < 24°C:** Está inconsciente, sin escalofrío, en estado comatoso, aumento de la resistencia vascular periférica total, disminución del gasto cardíaco, hipotensión, parálisis flácida, arreflexia, oliguria, pérdida de reflejo corneal, y apnea que finalmente producirá FA y muerte súbita^{22-24, 26-31}.

En el examen físico podemos encontrar una serie de lesiones dependientes del grado de hipotermia, tiempo de exposición del tejido al frío y otras condiciones subsecuentes (humedad, heridas abiertas e inmovilización)³². Asimismo, estas lesiones pueden clasificarse en lesiones por congelación, las cuales se originan por la formación de cristales de hielo intracelulares, deshidratación celular y oclusión capilar hasta llegar a la necrosis, y las lesiones sin congelación que se deben a un daño endotelial microvascular, estasis circulatoria y oclusión venosa localizada, estas se dividen en^{32,33}:

- **Pie de trinchera:** ocurre después de tener contacto con el ambiente húmedo por varios días. Los síntomas incluyen entumecimiento y parestesias dolorosas, que pueden progresar a una sensación punzante y ardiente^{32,34}.
- **Pie de inmersión:** se presenta tras días o semanas de sumersión de la extremidad en agua fría, pero a temperaturas menos frías que en el pie de trinchera^{32,34}.
- **Eritema pernio o sabañones:** contacto prolongado con el frío seco, que ocasiona quemazón y prurito asociados a dermatitis leve. En la fase aguda pueden verse vesículas y lesiones hemorrágicas. Esta es muy común observarla en montañistas que sufren hipotermia^{32,34}.

Diagnóstico

El éxito en el abordaje diagnóstico de la hipotermia depende del uso de un termómetro de baja lectura que logre cuantificar, de manera exacta, la temperatura corporal central inferior a 35°C ^{5,35}. Algunos autores, recomiendan el uso de una sonda de temperatura flexible que permita un control continuo⁵. Los sitios de medición son:

- **Rectal:** generalmente se considera como el estándar de referencia para cuantificar la temperatura corporal central; sin embargo, debe tenerse en cuenta que existe un retraso entre los cambios en la temperatura corporal central y la temperatura en la bóveda rectal^{36,37}.
- **Esofágico:** la temperatura esofágica es el método más preciso para seguir el progreso del recalentamiento, ya que las sondas de temperatura esofágica ubicadas en el tercio inferior del esófago son útiles para reflejar la temperatura cardíaca^{4,14}.
- **Vejiga:** las sondas para cuantificar la temperatura vesical permanente pueden reflejar mejor la temperatura corporal central real que la temperatura rectal utilizada tradicionalmente y permite un control continuo con mayor facilidad^{4,14}.
- **Venoso central:** las sondas del catéter venoso central reflejan la temperatura torácica; sin embargo, estas deben colocarse con precaución para evitar desencadenar fibrilación ventricular en los pacientes inestables^{4,14}.

A los pacientes pediátricos que se les sospecha hipotermia se les debe realizar un buen abordaje diagnóstico y una buena cuantificación de la temperatura corporal central, ya que los sitios periféricos de toma de temperatura (orales, axilares y cutáneos) y la "arteria temporal" o los termómetros timpánicos indirectos no son confiables y deben evitarse, con el fin de no errar en el diagnóstico y poder brindarles el tratamiento oportuno^{4,38-39}.

Al hacer el diagnóstico de hipotermia, se recomienda realizar otros exámenes de laboratorio con el fin de predecir complicaciones e identificar la causa de la pérdida exponencial de temperatura. Las pruebas recomendadas son: glucosa en suero, hemograma completo, ionograma, TSH, nivel de cortisol aleatorio, perfil de coagulación, ácido láctico, lipasa, creatinina, gasometría y electrocardiograma⁴⁰.



La hipotermia genera cambios específicos en el electrocardiograma, los cuales tienen alta sensibilidad debido a la conducción lenta del impulso cardíaco a través de los canales de potasio, lo cual origina una prolongación de todos los segmentos (RR, PR, QRS y QT). Además, existen anomalías de la repolarización que simulan el síndrome coronario agudo (depresiones del ST y elevaciones del ST)⁴¹. Sin embargo, el signo electrocardiográfico más específico de la hipotermia son las Ondas de Osborn u ondas J, las cuales son una deflexión negativa entre el complejo QRS y el inicio de la onda T (Figura 1)^{42,43}.

● **Figura 1.** Onda J o de Osborn en Hipotermia⁴⁴.



Fuente: Imagen tomada de la referencia⁴³.

Tratamiento

El tratamiento de la hipotermia o congelación se puede dividir en tres momentos esenciales de atención: la asistencia prehospitalaria antes de la descongelación, el recalentamiento hospitalario agudo y la asistencia posdescongelación²².

Asistencia prehospitalaria: su objetivo principal consiste en proteger y aislar del ambiente frío al paciente, quien debe de ser monitoreado con frecuencia para evitar una caída posterior de la temperatura corporal central (*afterdrop*)¹, la cual consiste en el descenso adicional de la temperatura, después de haber protegido a la víctima del frío y de haber dado inicio al recalentamiento, pues esto puede desencadenar una fibrilación ventricular (FV). Además, se debe realizar un manejo cuidadoso y traslado a un hospital que cuente con los recursos necesarios para el manejo oportuno de la hipotermia (Figura 2)^{45,46}.

El aislamiento del paciente se logra de la siguiente manera⁴⁵⁻⁴⁷:

- Aislando al paciente del lugar donde fue encontrado (suelo o superficie fría).
- Protegiéndolo del viento, la nieve, la lluvia o del agua fría.
- Retirando y cambiando la ropa húmeda por ropa seca.
- Cubriendo al paciente con guantes, mantas de lana, gorro, sacos de supervivencia o sacos de dormir.
- Creando una barrera de vapor que lo proteja contra la pérdida de calor por evaporación y convección. Se puede realizar con láminas de plástico, plástico de burbujas, bolsas de basura o mantas reflectantes^{48,49}.
- Evitando masajes, fricciones o manipulaciones que produzcan riesgo de heridas cutáneas.
- Realizando la reanimación cardiopulmonar, con protocolos estándar, según las guías de manejo, a los pacientes en estado de paro cardiorrespiratorio.

Para favorecer el manejo oportuno de los pacientes que padecen hipotermia, la ICAR MEDDCOM y la UIAA MEDDCOM propusieron un método práctico para clasificar a los pacientes en cinco grados, teniendo en cuenta su estado clínico y su temperatura corporal central⁴⁶.

En la hipotermia grado I (T° 35-32 $^{\circ}$ C) el paciente se encuentra consciente y tiene la capacidad de movilizarse. Se recomienda brindarle protección térmica y aislamiento; además se sugiere realizar ejercicio físico por sus beneficios en la termogénesis temprana; sin embargo, se debe tener cuidado, ya que se puede producir el efecto *afterdrop*. Algunos autores recomiendan la administración de bebidas calientes y azucaradas, para apoyar el aumento de las necesidades metabólicas. Únicamente se trasladará al paciente a un hospital en caso de poseer una comorbilidad o sospecha de lesiones ocultas^{1,47-49}. Los escalofríos aumentan la temperatura de 1 a 3 $^{\circ}$ C por hora en un paciente bien aislado, que cuente con reservas calóricas adecuadas⁵⁰.

En la hipotermia grado II (T° 32-28 $^{\circ}$ C), el paciente no tiene la capacidad de temblar y tiene mayor probabilidad de presentar arritmias letales como FV, taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) y asistolia. Si el nivel de consciencia es bajo se debe colocar al paciente en posición supina, para evitar el *afterdrop* o el colapso peri-rescate. Además, es importante iniciar el recalentamiento con equipos o medios pertinentes, se recomiendan los siguientes^{1,47-49}:



- Bolsas de agua caliente o paquetes calentados químicamente, que deben ser puestos sobre el cuello, las axilas y la región inguinal. Se debe evitar el contacto directo con la piel.
- Aire u oxigenoterapia caliente y humidificada.
- Bebidas calientes azucaradas, en caso de que el paciente conserve reflejo nauseoso y no exista riesgo de broncoaspiración.
- Realizar el traslado al hospital más cercano.

En la hipotermia grado III (T° 28-24 $^{\circ}$ C), el paciente presenta una disminución de la conciencia y cursa con una alta probabilidad de arritmias letales, por lo que el tratamiento inicial debe ser ordenado y cuidadoso. El tratamiento de elección para estos pacientes se basa en realizar el correcto aislamiento térmico y la administración de oxigenoterapia caliente humidificada a 40-45 $^{\circ}$ C tan pronto como se disponga de esta. Se recomienda trasladar al paciente de inmediato a un hospital equipado^{1,47-49}.

En la hipotermia grado IV (T° 24- 13,7 $^{\circ}$ C), el paciente aparenta estar muerto ya que tiene ausencia de reflejos y dilatación de las pupilas; sin embargo, no debe considerarse con signos de muerte debido a que "nadie está muerto sino está caliente y muerto", por lo cual se deben iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar inmediatamente hasta llegar a un hospital con disponibilidad de recalentamiento con bomba de circulación extracorpórea (BCE) o ECMO. Además, se deben tomar en cuenta las medidas de aislamiento y protección para evitar el *afterdrop*^{1,47-49}.

Los pacientes con hipotermia grado V (T° < 13 $^{\circ}$ C) se consideran con muerte por hipotermia irreversible, por lo que no están indicadas las medidas de recalentamiento y las maniobras de reanimación cardiopulmonar¹.

Recalentamiento hospitalario agudo: en el hospital es necesario realizar un registro preciso de los signos vitales y la temperatura, por medio del ABCD básico y avanzado; además, se deben solicitar análisis de sangre completos: hemoleucograma, electrolitos, pruebas de función hepática, pruebas de coagulación y gases arteriales. También debe incluirse pruebas de cribado de drogas, para evaluar el efecto del alcohol y otros sedantes^{1,22}.

Se debe canalizar al paciente para obtener dos vías intravenosas (IV) con el fin de tratar la hipotensión y favorecer el recalentamiento, lo anterior se realiza administrando 500ml de cristaloides calientes ($T^{\circ} 37-40^{\circ}C$), en 5 a 10 minutos, cada 20 minutos; o 30ml/kg, en 30 minutos. Es indispensable realizar la monitorización del paciente mediante electrocardiogramas, medición de la diuresis por medio de una sonda vesical y radiografías de tórax y de las extremidades que se encuentren afectadas^{1,22}.

Después de la admisión del paciente al servicio de urgencias, este debe ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), y se le deben realizar gasometrías seriadas; además de descartar sobredosis de opioides y alcohol e hipoglicemia²².

En la UCI, se realiza un recalentamiento pasivo a un ritmo de $0,5-2^{\circ}C$ por hora, para lograr un aumento lento de la temperatura corporal, junto con la administración de oxígeno caliente y humidificado de $40-45^{\circ}C$ ^{22,46}; sin embargo, es importante tener en cuenta que el oxígeno humidificado no debe usarse como método de elección para el recalentamiento, aunque aumente la eficacia de otros métodos. Además se debe tener cuidado con las quemaduras en cara^{51,52}. También se pueden utilizar otras técnicas de recalentamiento, como el lavado intestinal, la reposición con líquidos cristaloides calientes (no se debe administrar lactato de Ringer o soluciones que contengan lactato, debido a que el hígado no metaboliza lactato a bajas temperaturas), y el uso de BCE o ECMO⁵³⁻⁵⁹.

Es importante, realizar una reposición inicial de volumen, con cristaloides sin lactato. En el recalentamiento se le administran al paciente grandes cantidades de fluidos calientes, para lograr una expansión del espacio intravascular por medio de la vasodilatación¹.

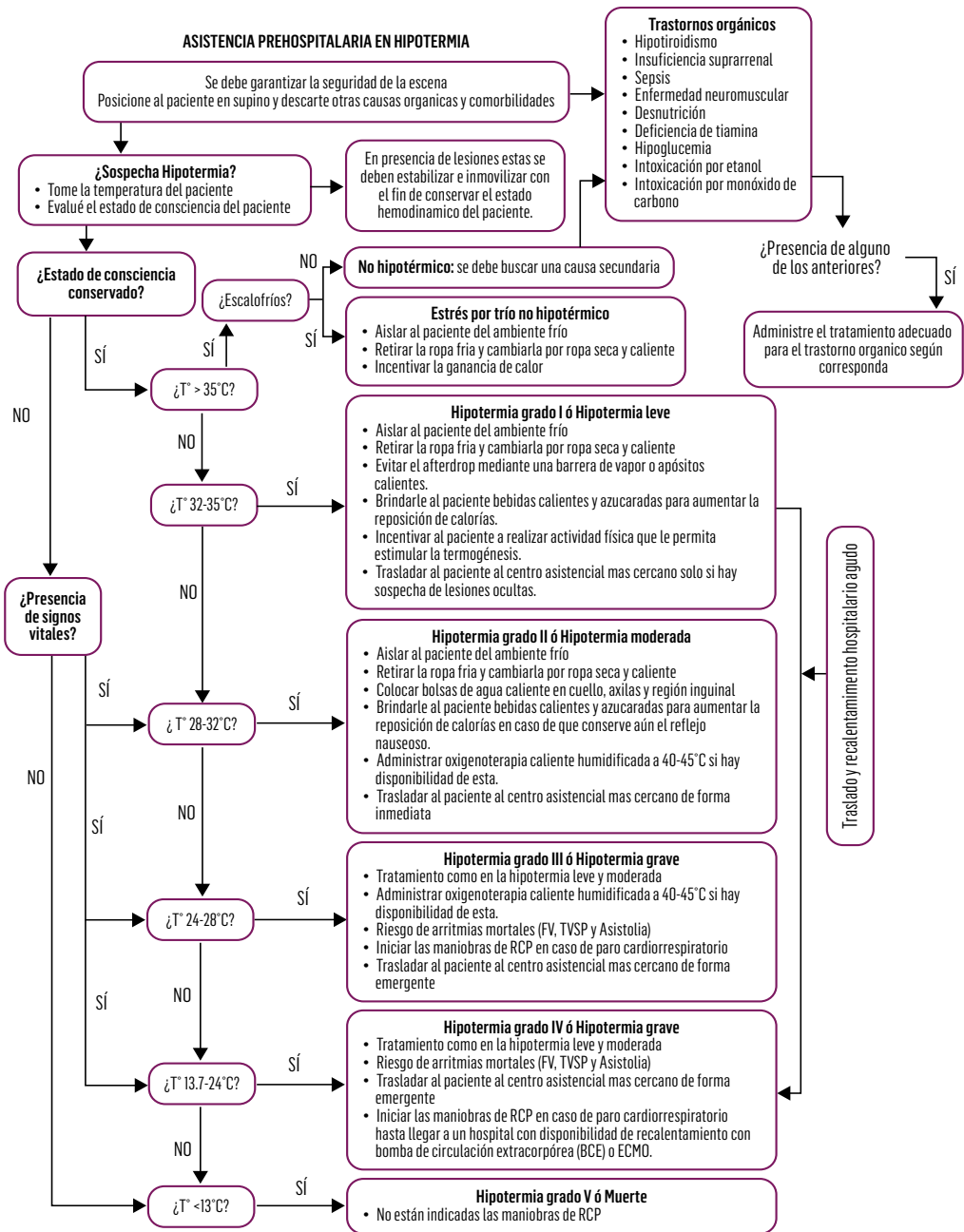
Luego de obtener los resultados de los paraclínicos solicitados y realizar una buena anamnesis e historia clínica (HC), será importante tener en cuenta algunos aspectos y hacer un correcto manejo de estos^{1,49-62}:

- En un paciente que se encuentre con la piel húmeda o muy fría, lo recomendado será usar agujas como electrodos, en lugar de electrodos adhesivos, para obtener de manera más fácil un EKG^{1,59}.
- La ecocardiografía o doppler pueden ser útiles para comprobar la existencia de gasto cardíaco^{1,59}.



- En los casos en que no se consiga un acceso IV inmediato, se deberá utilizar el acceso intraóseo (IO). La colocación de catéteres venosos centrales aumenta el riesgo de presentar un FV, en caso de que el catéter o la guía tenga contacto con el miocardio¹.
- En caso de hiperglucemia inicial, no se requerirá de insulina, debido a que esta se normaliza al aumentar los requerimientos energéticos; además el recalentamiento estimula la secreción de insulina por el páncreas. También se sugiere mantener los niveles de hiperglicemia entre 110-180 mg/dl, con el fin de reducir el riesgo de hipoglicemia¹.
- Durante el recalentamiento pueden presentarse complicaciones graves debido a la hipopotasemia e hipofosfatemia, por lo cual se debe monitorear el equilibrio hidroelectrolítico por medio de ionogramas seriados¹.
- La estabilidad cardiovascular solo se da cuando la temperatura corporal central se encuentre estable y haya comenzado el recalentamiento; sin embargo, es importante recordar que los fármacos antiarrítmicos y vasoactivos no se deben usar a temperaturas bajas, debido a que el metabolismo se encuentra lento¹.
- La desfibrilación no suele ser efectiva hasta superar los 30°C¹.
- En el proceso de recalentamiento aumenta el consumo de oxígeno, por lo que se debe monitorizar la oxigenación y administrar oxígeno de acuerdo con los requerimientos. En caso de ser necesario, se debe iniciar ventilación mecánica; pero en estos pacientes es frecuente que se presente hipocapnia¹.
- Se sugiere mantener al paciente en una acidosis metabólica moderada, con un pH alrededor de 7.25, para compensar la desviación hacia la izquierda que provoca la hipotermia, de esta manera se facilita la captación y liberación de oxígeno a nivel tisular¹.
- Se debe tener cuidado en el recalentamiento con lavado peritoneal, debido a la descripción de casos de isquemia mesentérica ocasionada por la diferencia de gradientes entre la sangre fría de la circulación mesentérica y el suero caliente del lavado peritoneal¹.
- Las técnicas más recomendadas, son las extracorpóreas (BCE y ECMO)^{57,58}.
- En hospitales donde no se cuente con BCE o ECMO, o en casos de traumatismo en los que se encuentren contraindicados, se puede usar la técnica de hemodiafiltración venosa continua (HDFVVC), debido a que no necesita de heparina y su costo es menor¹.

● **Figura 2.** Asistencia prehospitalaria en hipotermia



Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{1,45-46}.



- El recalentamiento extracorpóreo es de mayor utilidad, debido a que se puede llegar a recalentar hasta los 10°C por hora, de esta manera se logra con mayor velocidad la recuperación de la temperatura corporal central⁵⁹⁻⁶¹.
- La velocidad de recalentamiento dependerá de la relación entre la temperatura de la sangre y el flujo que permita la bomba extracorpórea. El gradiente de este suele estar entre 5 y 10°C, que permite el recalentamiento interno y externo al mismo tiempo, minimizando el efecto *afterdrop*^{1,64}.
- En pacientes con hipotermia que se encuentren conscientes sentados o acostados, no se debe permitir que se levante de inmediato, debido a que caminar aumenta el flujo sanguíneo a miembros inferiores aumentando el riesgo de hipotensión⁶²⁻⁶⁴.

Cuidados posresucitación y posdescongelamiento: se debe evitar la hipertermia durante y después de recalentar. Además, se recomienda continuar con los cuidados posparo luego de recalentar al paciente^{1,65}.

■ Puntos clave

- Identifique las poblaciones de riesgo: niños, ancianos y pacientes diabéticos.
- Se debe vigilar el estado hemodinámico del paciente, ya que las arritmias son causa frecuente de mortalidad en estos.
- La administración de fármacos solo será efectiva cuando la T° central del paciente se encuentre por encima de los 30°C.
- Se deben prolongar las maniobras de reanimación cardiopulmonar.
- Estratifique, de manera adecuada, al paciente según su temperatura central y realice el tratamiento adecuado de manera oportuna.

■ Referencias

1. Avellanas ML, Ricart A, Botella J, Menguelle F, Soteras I, Veres T, *et al.* Manejo de la hipotermia severa. *Med Intensiva*. 2012; 36: 200.
2. Campos Chacón N. Hipotermia: a propósito de un caso. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2016; 33(2): 159-164. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152016000200159&script=sci_arttext.

3. Ferri FF. Hypothermia: Clinical Overview. En: Ferri's Clinical Advisor 2017. Elsevier; 2016. p. 648-650. Disponible en: https://elsevier-elibrary.com/contents/fullcontent/84852/epubcontent_v2/OEBPS/XHTML/B9780323280488003924/B9780323280488003924.xhtml.
4. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, *et al.* Accidental hypothermia-an update : The content of this review is endorsed by the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2016; 24: 111.
5. Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. Respir Care. 2004; 49: 192-205.
6. Botella-de MJ. Cómo recalentar a un paciente con hipotermia accidental fuera del hospital. An Med Socorr Mont. 2008; 8: 19-26.
7. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Resuscitation. 2005; 67: 1-189.
8. Perkins GD, Graesner JTh, Semeraro F, Olasveengen Th, Soar J, *et al.* European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. Resuscitation. 2021; 161: 1-60. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003>
9. Celis E, Arellano LA. Hipotermia [Internet] [consultado 24 de Abril del 2022] Disponible en: <https://studylib.es/doc/4525083/hipotermia--generalidades-y-nuevo-protocolo-de-manejo>.
10. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, *et al.* Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update. Wilderness Environ Med 2019; 30: S47.
11. Berko J, Ingram DD, Saha S, Parker JD. Deaths attributed to heat, cold, and other weather events in the United States, 2006-2010. Natl Health Stat Report. 2014; 30(76): 1-15.
12. Avellana Zaragoza JA, Belenguer Varea Á, Tarazona Santabalbina F. Trastornos de la regulación de la temperatura en el anciano: hipertermia e hipotermia. Tratado de Medicina Geriátrica. 2020; 82, 799-807.
13. Rogers I. Hypothermia. Textbook of Adult Emergency Medicine. Año; 24(2): 702-705.
14. Corneli HM. Accidental hypothermia. J Pediatr. 1992; 120(5): 671-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022347605802264>
15. Bierens JJ, van der Velde EA, van Berkel M, van Zanten JJ. Submersion in The Netherlands: prognostic indicators and results of resuscitation. Ann Emerg Med. 1990; 19(12): 1390-5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0196064405826046>



16. Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury*. 2004; 35(1): 7-15.
17. Avellanas Chavala M.L, Ayala Gallardo M, Martínez S, Subirats Bayego E. Gestión de la hipotermia accidental: revisión narrativa. *Medicina Intensiva*. 2019; 43(9): 556-568. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569118303395?via%3Dihub>
18. Dinarello CA, Porat R. Fiebre. Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J (Eds.), Harrison. *Principios de Medicina Interna*, 20.ª ed. Ciudad: McGraw Hill; 2018.
19. Jolly BT, Ghezzi KT. **Accidental hypothermia**. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 1992; 10(2): 311-327.
20. Moon RE, Cherry AD, Camporesi EM. Cuidados clínicos en entornos extremos: alta presión, inmersión, ahogamiento, hipo- e hipertermia. En: Gropper MA, Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Leslie K, et al., editores. *Miller. Anestesia*. 9ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021. p. 2281-2305.
21. Muñoz Vives J. Bases fisiopatológicas de la respuesta sistémica al traumatismo grave. En: Gómez Barrera E, Cordero Ampuero J, editores. *Traumatología y ortopedia: Generalidades*. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 110-117.
22. Danzl DF. Hipotermia y lesiones periféricas por frío. En: Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 20a ed. [Internet]. McGrawHill Access Medicina; [citado: 2025/03/30]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=213025601>
23. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1895-9; discusión 1919-21. Bierens JJ, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of drowning: a review. *Physiology (Bethesda)*. 2016; 31(2): 147-166.
24. Delaney KA. Hypothermia sudden death. En: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, editores. *Cardiac arrest. The science and practice of resuscitation medicine*. Baltimore: William & Wilkins; 1996.
25. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, Zeiner A, Sterz F, Laggner AN, et al. Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1997; 111: 55-58.
26. Giesbrecht GG. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. *Aviat Space Environ Med*. 2000; 71: 733-752.
27. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental hypothermia. *N Engl J Med*. 2012; 367: 1930-1938.
28. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med*. 1994; 331: 1756-1760.

29. Delaney KA, Vassallo SU, Larkin GL, Goldfrank LR. Rewarming rates in urban patients with hypothermia: prediction of underlying infection. *Acad Emerg Med.* 2006; 13: 913-921.
30. Fischbeck KH, Simon RP. Neurological manifestations of accidental hypothermia. *Ann Neurol.* 1981; 10: 384-387
31. Hegewich Orozco M. Lesiones térmicas por calor o frío. Martínez Dubois S. (Ed.). *Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma*, 5.a ed. New York, NY:McGraw Hill; 2012.
32. Bill E, Raymond GH. Traumatismos de la mano. Stone C, Humphries RL. (Eds.). *Diagnóstico y tratamiento en medicina de urgencias*, 7.a ed. México, D.F.: McGraw Hill; 2010.
33. Leikin JB, Leikin S, Korley FK, Wang E. Disturbances due to cold. En: Kellerman RD, Rakel DP, editores. *Conn's Current Therapy 2022*. [eBook]. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1351-8. Disponible en: <https://shop.elsevier.com/books/conns-current-therapy-2022/kellerman/978-0-323-83378-3>
34. Hector MG. Treatment of accidental hypothermia. *Am Fam Physician.* 1992; 45(2): 785-92.
35. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB, Mrklas KJ, Roberts DJ, Stelfox HT. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015; 163(10): 768-77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26571241/>
36. Paes BF, Vermeulen K, Brohet RM, van der Ploeg T, de Winter JP. Accuracy of tympanic and infrared skin thermometers in children. *Arch Dis Child.* 2010 ;95(12): 974-978. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20736400/>
37. Taylor AJ, McGwin G Jr. Temperature-related deaths in Alabama. *South Med J.* 2000; 93(8): 787-792.
38. Aitken LM, Hendrikz JK, Dulhunty JM, Rudd MJ. Hypothermia and associated outcomes in seriously injured trauma patients in a predominantly sub-tropical climate. *Resuscitation.* 2009; 80(2): 217-23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19059696/>
39. Beltrán G. Lesiones por frío. Cydulka RK, Fitch MT, Joing SA, Wang VJ, Cline DM, Ma O (eds.). *Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli*, 8.a ed. México, D.F.: McGraw Hill; 2018.
40. Doshi HH, Giudici MC. The EKG in hypothermia and hyperthermia, *Journal of Electrocardiology.* 2015; 48(2): 203-209. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2014.12.001>



41. Sánchez Rodríguez P, Marina Martínez LC, Marín Ruiz MA, Alonso García A. Manifestaciones electrocardiográficas en la hipotermia. *Med Intensiva*. 2004; 28: 90-93.
42. Gómez Fernández RC, Bravo A, Varela A. Alteraciones electrocardiográficas en la hipotermia, onda J de Osborn. *Med Clin (Barc)*. 2004; 123: 800-801.
43. Hickey R, De Caen A. Warming Procedures. In: *Textbook of Pediatric Emergency Procedures*, 2ª ed., King C, Henretig FM (Eds). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
44. Brugger H, Durrer B. The medical on site treatment of hypothermia. En: Elsensohn F, editor. *Consensus guidelines on mountain emergency medicine and risk reduction (ICAR MEDCOM-IUAA MEDCOM)*. Lecco: Casa Editrice Stefanoni; 2001.
45. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on site treatment of hypothermia. *International Commission for Mountain Emergency Medicine. High Alt Med Biol*. 2003; 4: 99-103.
46. Covino BG, Beavers WR. Effect of hypothermia on ventricular fibrillatory threshold. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1957; 95: 631-634.
47. Henriksson O, Lundgren JP, Kuklane K, *et al*. Protection against cold in prehospital care-thermal insulation properties of blankets and rescue bags in different wind conditions. *Prehosp Disaster Med*. 2009; 24: 408-415.
48. Thomassen O, Faerevik H, Osteras O, *et al*. Comparison of three different prehospital wrapping methods for preventing hypothermia-a crossover study in humans. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011; 19: 41-49.
49. Giesbrecht GG, Goheen MS, Johnston CE, *et al*. Inhibition of shivering increases core temperature afterdrop and attenuates rewarming in hypothermic humans. *J Appl Physiol*. 1997; 83: 1630-1634.
50. Goheen MS, Ducharme MB, Kenny GP, *et al*. Efficacy of forced-air and inhalation rewarming by using a human model for severe hypothermia. *J Appl Physiol*. 1997; 83: 1635-1640.
51. Mekjavic IB, Eiken O. Inhalation rewarming from hypothermia: an evaluation in -20 degrees C simulated field conditions. *Aviat Space Environ Med*. 1995; 66: 424-429.
52. Sterba JA. Efficacy and safety of prehospital rewarming techniques to treat accidental hypothermia. *Ann Emerg Med*. 1991; 20: 896-901.
53. Valeri CR, Cassidy G, Khuri S, Ragno G, Khuri S, Altschule MD. Hypothermia induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg*. 1987 ;205: 175-181.
54. Staab DB, Sorensen VJ, Fath JJ, Raman SB, Horts HM, Obeid FN. Coagulation defects resulting from ambiente temperature-induced hypothermia. *J Trauma*. 1994; 36: 634-643.

55. Rousseau JM, Marsigny B, Cauchy E, Bonsignour JP. Hypothermie en traumatologie. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1997; 16: 885-894.
56. Spooner K, Hassani A. Extracorporeal rewarming in en severely hypothermic patient using veno-venous haemofiltration in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med.* 2000; 17: 422-424.
57. Hughes A, Riou P, Day P. Full neurological recovery from profound (18.0 (C) acute accidental hypothermia: successful resuscitation using active invasive rewarming techniques. *Emerg Med J.* 2007;24: 511-512.
58. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland - en 10-year review. *Resuscitation.* 2003; 59: 285-290.
59. Moser B, Voelckel W, Gardetto A, Sumann G, Wenzel V. One night in en snowbank: a case report of severe hypothermia and cardiac arrest. *Resuscitation.* 2005; 65: 365-368.
60. Tiruvoipati R, Balasubramanian SK, Khoshbin E, Hadjinikolaou L, Sosnowski AW, Firmin RK. Successful use of veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in accidental hypothermic cardiac arrest. *ASAIO J.* 2005; 51: 474-476.
61. Hayward JS, Eckerson JD, Kemna D. Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. *Resuscitation.* 1984; 11: 21-33.
62. Ko CS, Alex J, Jeffries S, *et al.* Dead? Or just cold: profoundly hypothermic patient with no signs of life. *Emerg Med J.* 2002; 19: 478-479.
63. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, *et al.* Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med.* 1997; 337: 1500-1505.
64. Martín H, López Messa JB, Pérez Vela JL, Molina R, Cárdenas A, Lesmes A, *et al.* Manejo del síndrome posparada cardíaca. *Med Intensiva.* 2010; 34: 107-126.



Enfoque y manejo de la **hipovolemia** en el servicio de urgencias

Andrés Calle Meneses

Estudiante de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Monitor - Docente Área Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación,
Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4292-0814>
Correo: andrescalle2705@gmail.com

María Salomé Rivera Martínez

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Médica general de Cuidados Intensivos y Especiales, Clínica del Prado, Medellín - Antioquia.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9263-7788>
Correo: maria.riveram@upb.edu.co

Ximena María Vazart Hernández

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Médica general de Cuidados Intensivos, Hospital San Vicente Fundación Rionegro,
Rionegro - Antioquia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7132-4761>
Correo: ximenavazart@gmail.com

Introducción

La hipovolemia o depleción real del volumen intravascular es la pérdida combinada de agua y sodio que provoca la reducción del líquido extracelular, lo que puede comprometer la perfusión tisular¹. La hipovolemia puede ser ocasionada directamente por pérdidas hemorrágicas o no hemorrágicas¹. La pérdida

significativa del volumen intravascular se conoce como shock hipovolémico, el cual puede deberse a diferentes situaciones, como la deshidratación severa por pérdidas sensibles, pérdidas insensibles y pérdidas patológicas o por una pérdida rápida y sustancial de sangre, como sucede en el contexto del trauma o en el paciente quirúrgico al que se le conoce como shock hemorrágico. Por cualquiera de las situaciones descritas, el shock hipovolémico puede provocar inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño de órganos y por último inducir al paro cardíaco y a la muerte². La identificación temprana y el tratamiento oportuno de la hipovolemia son los pilares fundamentales en la sobrevida de los pacientes y en la disminución de complicaciones a largo plazo. El shock hipovolémico cobra importancia epidemiológica, ya que la muerte por hemorragia representa un problema sustancial a nivel global con un estimado de 1.9 millones de muertes al año en todo el mundo, de las cuales 1.5 son causadas por traumatismos³.

■ Fisiopatología de la depleción de volumen

El agua corporal total (ACT) de un hombre adulto sano corresponde al 60% del peso corporal, mientras que en una mujer adulta sana corresponde al 50%, la variabilidad entre individuos se debe a la cantidad de grasa que posean, ya que el aumento de la cantidad de tejido adiposo reduce la fracción de agua en el peso corporal total⁴. El ACT se divide en dos grandes compartimientos: el compartimiento del líquido intracelular (LIC) que ocupa entre el 55 al 65% del ACT y el compartimiento del líquido extracelular (LEC) que ocupa entre 35 al 45% del ACT. El LEC, a su vez, se distribuye en 2 compartimientos: el líquido intersticial que representa el 75% del LEC y el espacio intravascular que representa el 25% restante⁵.

El agua se difunde entre los compartimientos extracelular e intracelular de manera espontánea, en respuesta a los gradientes osmolares, por lo que la concentración de osmoles efectivos va a controlar la correcta distribución del agua. El principal soluto en el LEC es el sodio (Na^+) y el principal soluto intracelular es el ion potasio (K^+)⁵, por tanto, la depleción de volumen de LEC puede conllevar a trastornos hidroelectrolíticos⁵. De no ser intervenida a tiempo, la hipovolemia puede progresar a un shock de origen hipovolémico, lo que desencadena múltiples respuestas fisiológicas que se dividen en tres fases⁶:



Fase compensatoria del shock: la hipovolemia se debe a la depleción de volumen del LEC, lo que al inicio se compensa parcialmente con la salida de iones de K⁺ del espacio intracelular hacia el extracelular. Esto tiene como objetivo la autocompensación que posteriormente genera una hiperkalemia y deshidratación celular isotónica⁷.

De manera simultánea, se observa una caída de la presión arterial como reflejo de la disminución de la volemia, lo cual es detectado por los barorreceptores del arco aórtico y el seno carotideo, que luego va a activar el sistema simpático y la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), con el fin de conservar el gasto cardíaco y la perfusión cerebral. Además, la hipovolemia genera hipoperfusión a nivel renal, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, liberando aldosterona de la capa glomerular de la corteza suprarrenal e induce la expresión de canales de sodio epiteliales en el túbulo distal, aumentando la reabsorción de agua y sodio, y la excreción de potasio^{7,8}.

En esta etapa, múltiples reacciones multisistémicas compensatorias entran en juego para defender la depleción del volumen del LEC (Tabla 1)⁹. Se puede presentar una taquicardia compensatoria y un aumento en la contractilidad del miocardio, que busca mantener el gasto cardíaco a expensas de un efecto inotrópico positivo. Asimismo, por acción de las catecolaminas se da una vasoconstricción arterial a nivel del músculo esquelético, el tejido tegumentario y los lechos esplácnicos, redirigiendo la volemia a nivel central, a excepción de la circulación coronaria y cerebral que conservan su calibre vascular normal con el fin de recibir un adecuado flujo sanguíneo y mantener la perfusión sistémica^{10,11}. De manera conjunta se puede evidenciar una hiperlactatemia leve a moderada por el metabolismo anaerobio al que se ve expuesto el organismo¹².

Tabla 1. Medidas compensatorias del shock hipovolémico

Medidas compensatorias del shock hipovolémico	
Sistema cardiovascular	Taquicardia
	Vasoconstricción arterial y venosa
Sistema respiratorio	Taquipnea
Sistema renal	Aumento de la secreción de eritropoyetina
	Aumento de la liberación de renina

Medidas compensatorias del shock hipovolémico	
Sistema osteomuscular	Hiperlactatemia moderada y severa
Sistema neuroendocrino	Aumento de la liberación de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol)
	Liberación de vasopresina

Fuente: Elaboración propia.

Fase de shock: durante la fase de shock, hay un agotamiento de los mecanismos neurohormonales y autónomos compensatorios que estaban activos en la fase inicial del shock y que promueven la aparición de signos y síntomas de disfunción orgánica temprana¹³. Entre estos hallazgos resalta la alteración del estado mental como resultado de la mala perfusión cerebral¹⁴ y la acidosis metabólica como consecuencia del metabolismo anaerobio y la producción final de ácido láctico inducido por la hipoperfusión sistémica¹⁵. Por último, el shock hipovolémico se asocia con una reducción del 20 al 25% del volumen sanguíneo, lo que desencadena un efecto hipotensor que progresa rápidamente al colapso cardiovascular y paro cardíaco¹⁶.

Fase de disfunción orgánica: el shock progresa a un estado de irreversibilidad, conduciendo progresivamente a falla multiorgánica. En esta etapa, la mayoría de los pacientes desarrollan insuficiencia renal aguda (IRA), acidemia, hiperlactatemia, anuria e hipotensión grave y refractaria al tratamiento. Lo descrito anteriormente, lleva al paciente a la pérdida temprana de la consciencia y más tarde a la muerte¹⁷.

■ Etiología

El shock hipovolémico tiene dos grandes patologías: el shock hipovolémico hemorrágico y el shock hipovolémico no hemorrágico (Tabla 2).

- **Shock hipovolémico hemorrágico:** se caracteriza por una pérdida extravascular de la sangre, abundante y rápida, la cual induce a una disminución del volumen sanguíneo circulante que afecta la precarga y, por ende, el gasto cardíaco¹⁷.



- **Shock hipovolémico no hemorrágico:** la depleción de volumen se produce después de una pérdida de agua y sodio de los siguientes sitios anatómicos¹⁸:
 - Pérdidas gastrointestinales
 - Pérdidas renales
 - Pérdidas por piel
 - Pérdidas por formación de tercer espacio

Tabla 2. Etiología del shock hipovolémico (origen hemorrágico y no hemorrágico)

Etiología del shock hipovolémico	
Shock hemorrágico	Traumatismos, hemorragia gastrointestinal, hemorragia intra y postoperatoria, hemorragia retroperitoneal, fístula aortoentérica, pancreatitis hemorrágica, embarazo ectópico roto, hemorragia postparto, hemorragia uterina anormal.
Shock no hemorrágico	Pérdidas gastrointestinales (diarrea y vomito), pérdidas por piel (insolación y quemaduras), pérdidas renales (nefropatías y medicamentos) y pérdidas por formación de tercer espacio (sepsis, pancreatitis y cirrosis).

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia¹⁸.

Epidemiología

Las hemorragias generan más de 60.000 muertes al año en Estados Unidos y, aproximadamente, 1.9 millones de muertes por año en el mundo, de las cuales 1.5 millones son secundarias a traumatismos físicos; lo cual representa una pérdida de casi 75 años de vida y en los casos de sobrevida genera resultados funcionales desfavorables y aumento de la mortalidad a largo plazo^{3,19}. Los desenlaces del paro cardíaco de origen traumático no son peores que los de causa médica, incluso en algunos grupos pueden ser mejores. En un estudio militar, el 24% de los pacientes que fueron reanimados por causas cardíacas sobrevivieron, mientras que la supervivencia estimada del paro cardíaco es de, aproximadamente, un 10%^{20,21}.

En los pacientes con hipovolemia se pueden presentar ritmos iniciales como las bradiasistolias que por lo general indican presencia de hipovolemia grave, pero

el principal ritmo de paro en los pacientes con paro cardiaco por trauma es la actividad eléctrica sin pulso (AESP), ya que en estos pacientes la causa principal es el bajo volumen circulante, más que una causa eléctrica^{19,21}.

En términos de resucitación rápida con líquidos, se ha demostrado que los pacientes que sobreviven a un paro cardiaco secundario a hipovolemia estaban mejor reanimados que los que no sobrevivían¹⁹. Se han realizado estudios en los que se ha demostrado que la reanimación restrictiva de hemocomponentes vs. la reanimación liberal produce resultados equivalentes en pacientes críticamente enfermos. Se obtuvo que la mortalidad, a 30 días, es similar para los dos grupos, siendo un poco menor la mortalidad en los pacientes con reanimación restrictiva en aquellos pacientes que estaban menos críticos y en aquellos menores de 55 años²².

■ Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipovolemia dependerán del estado clínico previo, la respuesta vascular y renal, la magnitud de la pérdida de volumen y la composición de solutos de la pérdida neta de líquidos (diferencia entre entrada y salida). Las manifestaciones clínicas se encontrarán relacionadas con la causa subyacente de la hipovolemia, los trastornos electrolíticos, el equilibrio ácido-base y la hemodinamia del paciente²²⁻²⁵. Los signos y síntomas suelen aparecer cuando el volumen intravascular disminuye entre el 5 y el 15%, y se relaciona normalmente con la hipoperfusión tisular. En los pacientes con hipovolemia pueden aparecer tres conjuntos de síntomas: depleción de volumen, pérdida de líquidos y trastornos electrolíticos y ácido-base^{22,23}.

La hipovolemia sintomática se da, por lo general, en pacientes con depleción isosmótica de agua y sodio, pues la mayor parte del déficit de líquido proviene del líquido extracelular. Los síntomas suelen ser reversibles, aunque se puede desarrollar necrosis tisular si se permite que persista el estado de bajo flujo²²⁻²⁵.

Cuando la pérdida de volumen es mayor al 10 o al 20%, especialmente si las pérdidas de líquido son rápidas, es plausible que se produzca insuficiencia circulatoria, hipotensión intensa en decúbito supino, cianosis periférica, frialdad



en las extremidades, deterioro de la consciencia, oliguria (pérdida de volumen extrarrenal) y reducción del VSCE (volumen sanguíneo circulante efectivo)²²⁻²⁵.

Con una pérdida del 20 al 30% de la volemia (1-1,5 L) suele presentarse hipotensión y taquicardia²⁴. Las pérdidas mayores al 30% de la volemia, provocan shock hipovolémico (aumento de la actividad simpática, taquicardia, extremidades frías y húmedas, cianosis, diuresis baja (por lo general, menos de 15 ml/h), agitación y confusión debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral)²³⁻²⁵.

En pérdidas mayores al 40% de la volemia, la mortalidad llega al 50% en caso de no dar tratamiento rápidamente; además, es importante destacar que en pacientes ancianos las manifestaciones de hipovolemia suelen presentarse con pérdidas hídricas menores^{23,24}.

En las hemorragias masivas nos podemos encontrar con la tríada letal: coagulopatía, acidosis e hipotermia^{23,24}.

■ Ayudas diagnósticas

Los pacientes con hipovolemia pueden presentar una variedad de alteraciones en los paraclínicos, las cuales pueden aportar información valiosa sobre la etiología²⁵:

- **Hemograma:** si la etiología es hemorrágica se deben cuantificar los niveles de hemoglobina y plaquetas, con el fin de determinar la necesidad de transfusión de hemoderivados sanguíneos²⁵.
- **Función renal:** la presencia de oliguria no siempre está presente; pero es un reflejo de la depleción de volumen del paciente, asociado a un incremento en los valores de BUN y creatinina, por una disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG). Estos dos parámetros se pueden usar de forma aguda y para seguimiento del paciente que está en reposición de volumen²⁵. En los estados hipovolémicos y/o hemorrágicos la relación BUN/creatinina se ve aumentada significativamente, lo que a su vez se acompaña de reabsorción de sodio y agua, esto es llamado "azoemia prerrenal"²⁵.
- **Niveles de sodio:** la pérdida de agua genera un aumento de la ADH, lo cual genera retención de agua y aumento de la sed, por lo que puede generar

hiponatremia dilucional. Pero, en algunos casos, puede presentarse también hipernatremia por la pérdida de agua y las pérdidas insensibles¹⁹⁻²⁵.

- **Niveles de potasio:** los estados hipovolémicos pueden ocasionar tanto hiperkalemia como hipokalemia, según su etiología¹⁹⁻²⁵.
- **Gases arteriales:** en pacientes con vómito, diuréticos o pérdidas gastrointestinales se podría generar alcalosis, debido a las pérdidas de hidrogeniones. Por otro lado, la pérdida de bicarbonato generada por las pérdidas gastrointestinales bajas (diarrea o fístulas) ocasionan una acidosis metabólica. En caso de cetoacidosis diabética, se puede generar acidosis láctica¹⁹⁻²⁵.
- **Albúmina y hematocrito:** estos se pueden ver falsamente aumentados por la disminución del volumen, lo cual generaría una policitemia relativa y una hiperalbuminemia. Pero, en algunos casos, estos cambios pueden no estar presentes por antecedente de anemia o hipoalbuminemia por sangrado²⁵.
- **Imagenología:** las radiografías de tórax y pelvis, y la evaluación enfocada con ecografía para trauma (FAST), pueden indicar sitios potenciales de sangrado, al igual que el uso de la tomografía computarizada para la evaluación de emergencia de pacientes en estado crítico, la cual está indicada cuando el sitio de sangrado sigue siendo desconocido, a pesar de las demás pruebas³.

■ Tratamiento y manejo en urgencias

El manejo de la hipovolemia implica el control rápido de la causa subyacente y la restauración del volumen intravascular con la intención de recuperar la capacidad de transporte de oxígeno, lo que va a permitir limitar la profundidad y la duración del estado de shock y, así, evitar un estado irreversible^{2,3}. Para controlar el shock hipovolémico existen 3 clases principales de líquidos que realizan la reposición hídrica. Su elección va a depender del tipo de líquido que se haya perdido (Figura 1)²⁷:

- **Soluciones cristaloides:** incluye la solución de Hartmann, plasma lyte y solución salina al 0.45%, las cuales poseen diferencias en las concentraciones de sodio, cloruro y calcio. Los cristaloides isotónicos se usan en el contexto de pacientes con hipovolemia grave no debida a hemorragia²⁷.
- **Soluciones coloides:** incluyen las soluciones de albumina, hidroxietil-almidón y dextrano²⁷.
- **Hemoderivados sanguíneos:** indicados en pacientes que están sangrando²⁷.



Shock hipovolémico no hemorrágico

Líquidos para el reemplazo

- **Cristaloides:** los fluidos isotónicos, como el cloruro de sodio al 0.9% y el LR, se denominan así porque tienen una tonicidad similar a la del plasma (270-300 mmol/L); estas soluciones se prefieren para la reanimación, ya que son útiles para expandir el volumen intravascular, además contienen moléculas pequeñas que se difunden rápidamente y se distribuyen de manera uniforme por todo el LEC, por lo tanto, el efecto predominante de los cristaloides isotónicos es la reposición del LEC más que la del LIC²⁸.

La solución salina al 0.9% contiene altas concentraciones de cloruro en relación con las del plasma, por lo que su uso para la reanimación de gran volumen se ha relacionado con el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica, la cual, a su vez, genera cambios transcelulares por lo que se ha asociado con hiperpotasemia³⁰. Además, la distribución extravascular de la solución salina provoca edema periférico; sin embargo, esto no es necesariamente perjudicial, ya que la pérdida de líquido también conduce a un déficit de líquido intersticial que se repara con la administración de solución salina^{31,32}.

Lo anterior ha llevado a sugerir el uso de líquidos con una concentración de cloruro más baja, los cuales son denominados cristaloides tamponados, equilibrados o restrictivo, dentro de los cuales están el lactato de Ringer (o solución de Hartmann), solución salina al 0.45% o Plasma-Lyte. Algunos de estos tienen una concentración de sodio más baja que la solución salina al 0.9% y se asociaron con una mayor hiponatremia, también contienen pequeñas cantidades de potasio y su contribución a la concentración de potasio extracelular es pequeña, a menos que se infunda volúmenes muy grandes^{33,34}.

Se puede plantear, entonces, que aquellos pacientes con hipernatremia e hipovolemia asociada pueden beneficiarse de líquidos con concentraciones más bajas de sodio o agua libre, mientras que aquellos con hiponatremia aguda sintomática pueden beneficiarse de solución salina hipertónica. En los pacientes que tienen acidosis hiperclorémica se prefiere cristaloides tamponados y solución salina al 0.9% en aquellos con alcalosis metabólica³⁰.

- **Coloides:** son más efectivos para aumentar el volumen plasmático que las soluciones cristaloides, ya que las moléculas grandes contenidas en estos productos difunden pobremente fuera del espacio vascular, lo que genera un aumento de la presión osmótica que promueve la recuperación de líquidos intravasculares. Entre el 75 y el 80% del volumen infundido del coloide permanecerá en el LIC y, en consecuencia, se requeriría menor volumen cuando se administren estos agentes²⁸.

El uso de albúmina, en particular, es recomendado para aquellos pacientes con respuesta limitada a las soluciones cristaloides o en quienes cursan con depleción del LIC; pero con sobrecarga del ACT, como los pacientes con cirrosis³⁴. Las soluciones de hidroxietil-almidón no se recomiendan para pacientes con hipovolemia, pues su uso se ha relacionado con un mayor riesgo de LRA y, en algunos casos, con aumento de la mortalidad^{35,36} y, junto con el dextrano, aumentan el riesgo de hemorragia al inhibir el factor VII y el factor de Von Willebrand y alterar la adhesividad de las plaquetas^{28,37}.

Si bien varios ensayos y metaanálisis informan que los coloides expanden el volumen plasmático con mayor eficacia que los cristaloides isotónicos, se ha evidenciado que la administración de coloides (almidones, dextranos, albúmina o PFC) en comparación con cristaloides para el reemplazo de líquidos, probablemente logra poco o ningún cambio en el número de pacientes en estado crítico que mueren en el plazo de 30 a 90 días²⁹.

Tasa inicial de reposición

Si bien no existe una tasa inicial ideal, la reposición de líquidos debe individualizarse según la etiología subyacente y la tasa de pérdida de líquidos, las cuales, a su vez, pueden ser difíciles de predecir si la pérdida de líquidos continúa por sangrado persistente o secuestro del tercer espacio; debido a esto, se describe que la tasa de administración de líquidos se puede basar en los parámetros recomendados en la guía internacional *Surviving Sepsis*, en la que se indica el uso mínimo de 30 ml/kg (peso corporal ideal) de cristaloides IV en la reanimación inicial, y en los casos en que el requerimiento de terapia con fluidos requiera administración adicional de líquidos se deben realizar guiados por medidas objetivas³⁸.



Shock hipovolémico hemorrágico

En contexto de trauma, la pérdida del volumen de sangre circulante por hemorragia es la causa más común de shock. El manejo inicial de estos pacientes se centra, entonces, en reconocer y revertir aquellas lesiones potencialmente mortales, prevenir o limitar la pérdida continua de sangre, restaurar el volumen intravascular y mantener un suministro adecuado de oxígeno a los órganos vitales³⁹. En el ATLS se describen 4 clases de hemorragia para enfatizar los primeros signos del estado de shock y definir el tratamiento adecuado para cada una de estas (Tabla 3)⁴⁰.

Tabla 3. Clasificación shock hipovolémico ATLS

Parámetros	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas hemáticas	<15 %	>15 %	>30 %	>40 %
Presión sistólica (mmHg)	Normal	Normal	<90	<70
Frecuencia cardíaca	<100	>100	>120	>140
Frecuencia respiratoria	<20	>20	>30	>35
Llenado capilar (seg)	<1	1-2	>2	Nulo
Estado mental	Apropiado	Ansioso	Confuso	Comatoso
Diuresis (mL/h)	>30	20-30	5-15	Insignificante

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁴⁰

Líquidos intravenosos

La reanimación con cristaloides isotónicos se ha utilizado durante décadas en el tratamiento temprano del sangrado; sin embargo, estas soluciones no tienen ningún beneficio terapéutico intrínseco, excepto expandir transitoriamente el volumen intravascular³. Hasta el momento no se han encontrado pruebas suficientes de la superioridad de ningún tipo de líquido en particular⁴¹. La reanimación agresiva, en casos de hemorragia, aumenta el riesgo de cursar con insuficiencia respiratoria, síndromes compartimentales (tanto abdominales como de las extremidades) y coagulopatía, al inducir disfunción plaquetaria y dilución de los factores de coagulación, atenuando de esta manera situaciones hemorrágicas⁴².

Para evitar estas complicaciones, la reanimación hídrica inicial para pacientes traumatizados en shock hemorrágico se sugiere que sea con cristaloides hasta que se disponga de hemoderivados⁴³. Se debe realizar objetivando la normotensión con el fin de mantener una perfusión orgánica mínimamente adecuada. Dicha estrategia es conocida como reanimación hipotensiva, hipotensión controlada o hipotensión permisiva, la cual describe un enfoque que apunta a la reanimación temprana con líquidos intravenosos para lograr PAS de 70 mmHg en casos de trauma penetrante, de 80 a 90 mmHg en trauma cerrado y de 110 mmHg en pacientes con politrauma y TEC⁴⁴. Las directrices europeas, por su parte, recomiendan mantener una presión arterial media (PAM) de 50 a 60 mmHg en pacientes con traumatismo hemorrágico sin lesión cerebral⁴⁵. Por otro lado, se ha documentado que la administración de 1.5 L o más, aumenta la mortalidad con respecto a pacientes que reciben 1L de líquidos o menos⁴².

Uso de hemoderivados

Durante una hemorragia aguda, la decisión de administrar hemoderivados se realiza con el objetivo de reemplazar la capacidad de transporte de oxígeno que se pierde debido a una hemorragia y, de esta manera, restablecer la coagulopatía normal como parte de un tratamiento equilibrado del shock hemorrágico²⁸. Sin embargo, la decisión del inicio no debe basarse en la concentración de hemoglobina, ya que, a excepción de la sangre completa, todas las soluciones IV desafortunadamente inducen hemodilución; en vez de eso, debe basarse en el juicio clínico determinado por el estado fisiológico del paciente, la cantidad de sangre perdida y la posibilidad de una hemorragia continua^{2,28}. Los glóbulos rojos tipificados y con compatibilidad cruzada son los mejores, pero su preparación puede requerir un tiempo considerable (20 minutos o más), por lo que se puede realizar transfusiones de inmediato con sangre tipo O RhD-negativo, puesto que es el donante universal y se puede administrar a todas las personas².

Transfusión masiva

Habitualmente, una transfusión masiva de sangre son 10 unidades o más de glóbulos rojos transfundidos durante un período de 24 horas. Otras definiciones incluyen el uso de 3 unidades globulares en una hora o 4 unidades de productos sanguíneos en 30 minutos. Dado que la implementación temprana de la misma en el paciente apropiado mejora los desenlaces, es importante la identificación



temprana del paciente con alta probabilidad de una hemorragia grave y continua^{3,46,47}, por lo que se han desarrollado varios puntajes para este propósito⁴⁷:

- **Assessment of Blood Consumption (ABC):** asigna un valor de 0 o 1 a la presencia de trauma penetrante, eco abdominal dirigido a la valoración del trauma positivo (FAST), tensión arterial sistólica (TAS) <90 mm Hg y frecuencia cardíaca (FC) >120 lpm.
- **Emergency Transfusion Score (ETS):** maneja TAS <90 mmHg, FAST positivo, inestabilidad clínica de la pelvis, edad, admisión desde la escena y mecanismo de lesión.
- **Trauma Associated Severe Haemorrhage (TASH):** valora siete variables independientes correlacionadas con un aumento de probabilidad para TM y con diferente ponderación: TAS, hemoglobina (hgb), presencia de fluido intraabdominal, fracturas de huesos largos o pélvicas complejas, FC, exceso de base <10 o género varón.

La supervivencia mejora cuando la proporción de plasma fresco congelado transfundido (FFP; en unidades), plaquetas (en unidades) y glóbulos rojos (GR; en unidades) se acerca a 1:1:1 (es decir, 6 unidades de plasma y 1 unidad de plaquetas de aféresis [equivalente a, aproximadamente, 6 unidades de plaquetas combinadas] por cada 6 unidades de glóbulos rojos)³.

Agentes farmacológicos

- **Vasopresores:** debido a los malos resultados asociados con la administración excesivamente agresiva de cristaloides, la terapia con vasopresores se utiliza para el apoyo hemodinámico durante la reanimación con líquidos. El objetivo es alcanzar la meta de PAS, mientras se realizan las otras mediciones, sin olvidar que el uso de vasoconstrictores temprano en el período de reanimación ha demostrado un aumento de la mortalidad, en comparación a cuando se realiza una reanimación agresiva previa con líquidos²⁸.
- **Ácido tranexámico:** este ácido es el agente antifibrinolítico mejor estudiado en el contexto de un traumatismo. Su uso se relaciona con la disminución de la necesidad de transfusiones masivas e, incluso, una menor mortalidad en pacientes que muestren signos de hemorragia activa significativa (Tabla 4)³.

Tabla 4. Tabla de medicamentos

Medicamento	Presentación	Dosis
Norepinefrina	Ampolla de 4 mg/4 ml	Se inicia con dosis bajas de 0.05 mcg/kg/min a 0.4 mcg/kg/min.
Acido tranexámico	Ampollas de 500 mg/5 ml	Dosis de carga de 1 g durante 10 min. seguida de una infusión de 1 g durante 8 h.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{3,28,49-51}.

Paro cardiaco

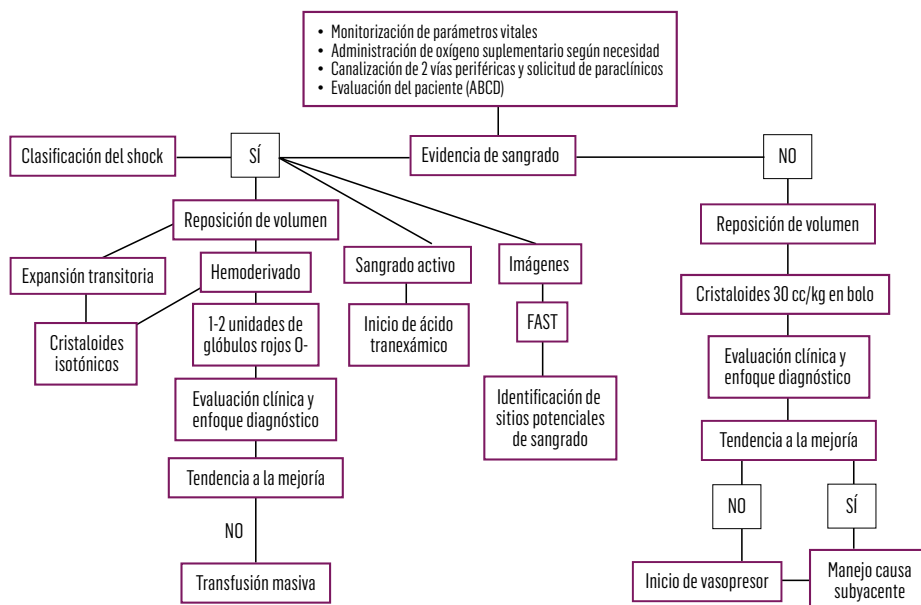
Si bien la fisiopatología del paro cardiaco traumático es diferente a la del paro cardiaco médico, el ritmo cardíaco inicial, para la mayoría de los pacientes en paro, sigue siendo la AESP. Como se ha mencionado, el tratamiento de los pacientes que presentan hipovolemia crítica es la reposición de volumen urgente y rápida, por lo que la realización de compresiones cardíacas externas no debe retrasar la reposición de volumen^{28,48}. El líquido disponible más apropiado en la mayoría de los sistemas de salud es el concentrado de glóbulos rojos (sangre O-); dependiendo de la respuesta del paciente a la infusión rápida inicial, los concentrados de glóbulos rojos pueden ser seguidos por plasma, plaquetas y crioprecipitado (rico en fibrinógeno), así como más concentrados de glóbulos rojos⁴⁸, ver figura 1.

La hipovolemia severa es una de las causas reversibles más comunes de paro cardiorrespiratorio, especialmente en pacientes con sangrado masivo, diarrea profusa, quemaduras extensas o shock séptico. Durante la reanimación cardiopulmonar (RCP), la corrección rápida del déficit de volumen intravascular es fundamental para restablecer la precarga y permitir una perfusión coronaria y cerebral adecuada. Las guías AHA 2020 y ERC 2021 recomiendan la administración rápida de cristaloides isotónicos (cloruro de sodio al 0.9% o Ringer lactato) en bolos de 500-1000 mL IV, con evaluaciones frecuentes de la respuesta clínica, incluso durante el paro. En contextos de trauma o hemorragia activa, puede considerarse el uso de hemoderivados (plasma, glóbulos rojos, plaquetas) si están disponibles, bajo protocolos de transfusión masiva. En pacientes con paro y acceso difícil, se recomienda el uso de vías intraóseas para la infusión de líquidos. La reposición agresiva de volumen puede ayudar a restaurar la contractilidad cardíaca y la presión de perfusión durante la RCP, siendo esencial para revertir la causa subyacente y lograr el retorno de la circulación espontánea (ROSC).



Algoritmo

● **Figura 1.** Algoritmo tratamiento de la hipovolemia



Fuente: Elaboración propia.

Puntos clave

- La identificación temprana y el tratamiento oportuno de la hipovolemia son los pilares fundamentales en la supervivencia de los pacientes y en la disminución de complicaciones a largo plazo.
- La depleción de volumen puede estar acompañada de cambios hidroelectrolíticos significativos, por lo que se debe monitorizar al paciente con ionogramas de control e intervenir en caso de alteraciones.
- Se debe identificar si la etiología de la hipovolemia es hemorrágica o no hemorrágica, con el fin de intervenir tempranamente con el tratamiento adecuado.

- En la fase de shock se pueden presentar alteraciones en el estado mental, debido al efecto hipotensor que conlleva a la hipoperfusión cerebral, por lo cual se deben administrar terapias hídricas restrictivas, con el fin de mantener la perfusión orgánica.
- El ritmo de paro más común en los pacientes con shock hipovolémico es la AESP, ya que se produce, principalmente, por depleción del volumen circulante y no por alteraciones en la conducción cardíaca.

Referencias

1. Mount DB. Trastornos hidroelectrolíticos. Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J (eds.). Harrison. Principios de Medicina Interna, 20.ª ed. New York: McGraw Hill; 2018.
2. Gutiérrez G, Reines H, Wulf-Gutiérrez ME. Revisión clínica: shock hemorrágico. Crit Care. 2004; 8: 373-381. <https://doi.org/10.1186/cc2851>
3. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. New England Journal of Medicine. 2018; 378(4): 370-379. <https://doi.org/10.1056/nejmra1705649>
4. Koeppen Bruce M, Stanton Bruce A. Homeostasis: Volume and Composition of Body Fluid Compartments, Berne and Levy Physiology (7.ª ed.). Berne & Levy Physiology. 2018; 2: 17-34. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/3-s2.0-B978032339394200002X>.
5. Ellison David H, Schrier Robert W. Disorders of Extracellular Volume, Comprehensive Clinical Nephrology (6.ª ed.). Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ (eds.). Comprehensive Clinical Nephrology. 2019; 7: 80-93.e1; Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/3-s2.0-B978032347909700007X>
6. Wang J, Liang T, Louis L, Nicolaou S, McLaughlin PD. Hypovolemic shock complex in the trauma setting: a pictorial review. Can Assoc Radiol J. 2013; 64(2): 156-163.
7. López Cruz F, Pérez de los Reyes Barragán F, Tapia Ibáñez E, Paz Cordero D, Ochoa Morales X, Cano Esquivel A, et al. Choque hipovolémico. An Med (Mex). 2018; 63: 48-54.
8. Silva P, Brown RS, Epstein FH. Adaptation to potassium. Kidney International. 1977; 11(6): 466-475. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ki.1977.64>
9. Mitrovic I. Trastornos cardiovasculares: enfermedad vascular. En: Hammer GD, McPhee SJ, editores. Fisiopatología de la enfermedad. 8ª ed. New York: McGraw Hill; 2015. p. [páginas específicas]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2755§ionid=230414390>.



10. Strickler J. Shock hipovolémico traumático: interrupción del círculo vicioso. Nursing (Ed. española). 2011;29(2):8-13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212538211701789>
11. Kumar V, Fausto N, Abbas A, Aster J. Patología estructural y funcional. 8.ª ed. España: Editorial Elsevier; 2010.
12. Chien S. Role of the sympathetic nervous system in hemorrhage. *Physiol Rev*. 1967; 47(2): 214-288. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.1967.47.2.214>
13. Tuchschildt JA, Mecher CE. Predictors of outcome from critical illness. Shock and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Clin*. 1994; 10(1): 179-195.
14. Schwaitzberg SD, Bergman KS, Harris BH. A pediatric trauma model of continuous hemorrhage. *J Pediatr Surg*. 1988; 23(7): 605-609. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0022-3468\(88\)80627-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3468(88)80627-4)
15. Al-Jaghbeer M, Kellum JA. Acid-base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant*. 2014; 30(7): 1104-1111.
16. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*. 2003; 31(4): 1250-1256. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000050454.01978.3B>
17. Gaiieski DF, Mikkelsen ME. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults [Internet]. UpToDate; [2024]. [marzo 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>.
18. Sterns RH. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults [Internet]. UpToDate; [2024]. [citado el 27 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-volume-depletion-in-adults>.
19. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 2015; 108: 11-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0141076814560837>
20. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1991; 83: 1832-1847. <https://doi.org/10.1161/01.cir.83.5.1832>
21. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CO, Orkin AM, Sawyer KN, Donnino MW. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. *American Heart as*. 2015; 132: 501-518.

22. Gutiérrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Critical Care*. 2004; 8(5): 373-381. <https://doi.org/10.1186/cc2851>.
23. Hernández García MT, Raya Sánchez JM, Pereira Saavedra A, Vives Corrons JL. Hematología: Enfermedades de la serie roja: anemia. En: Farreras-Rozman. *Medicina Interna*. 19ª ed. Elsevier; [2020]. Capítulo 202, p 1568-1602.
24. Slotki IN, Skorecki K. Trastornos del balance de sodio. En: Brenner & Rector's *The Kidney*. 11ª ed. Elsevier; 2020.
25. Al-Awgati Q. Trastornos del sodio y agua. En: Goldman-Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. 26ª ed. Elsevier; 2022. p. 714-720.
26. Sterns RH, Emmett M, Forman JP. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults [Internet]. *UpToDate*; 2022 [citado marzo 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>.
27. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5.ª ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
28. Moranville MP, Mieure KD, Santayana EM. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract*. 2011; 24(1): 44-60. <https://doi.org/10.1177/0897190010388150>.
29. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 8(8): CD000567. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000567.pub7>
30. Khajavi MR, Etezadi F, Moharari RS, *et al*. Effects of normal saline vs. lactated ringer's during renal transplantation. *Ren Fail*. 2008; 30: 535- 539.
31. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, *et al*. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2247- 2256.
32. Virgilio RW, Rice CL, Smith DE, James DR, Zarins CK, Hobelmann CF, Peters RM. Crystalloid vs. colloid resuscitation: is one better? A randomized clinical study. *Surgery*. 1979; 85(2): 129-139.
33. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, *et al*. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2018; 378(9): 829-839. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1711584>
34. Angeli P, Gines P, Wong F, *et al*. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *Gut*. 2015; 64: 531-537.
35. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, *et al*. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2013; 309(7): 678-688. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.430>.



36. Haase N, Wetterslev J, Winkel P, Perner A. Bleeding and risk of death with hydroxyethyl starch in severe sepsis: post hoc analyses of a randomized clinical trial. *Intensive Care Med.* 2013; 39(12): 2126-2134. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-3111-9>
37. Ts'ao CH, Krajewski DV. Effect of dextran on platelet activation by polymerizing fibrin. *Am J Pathol.* 1982; 106: 1-7.
38. 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. *Crit Care Med.* 2021; 49(11): e1063-e1143. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000005337>
39. Britt LD, Weireter LJ Jr, Riblet JL, Asensio JA, Maull K. Priorities in the management of profound shock. *Surg Clin North Am.* 1996; 76(4): 645-660. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(05\)70474-6](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(05)70474-6)
40. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (Student Manual). American College of Surgeons; 2018.
41. Cotton BA, Jerome R, Collier BR, *et al.* Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. *J Trauma.* 2009; 67: 389-402.
42. Ley EJ, Clond MA, Srour MK, Barnajian M, Mirocha J, Margulies DR, Salim A. Emergency department crystalloid resuscitation of 1.5 L or more is associated with increased mortality in elderly and nonelderly trauma patients. *J Trauma.* 2011; 70(2): 398-400. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318208f99b>
43. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP, Maier RV, West MA, Billiar TR, Peitzman AB, Moore EE, Cuschieri J, Sperry JL; Inflammation and the Host Response to Injury Investigators. Goal-directed resuscitation in the prehospital setting: a propensity-adjusted analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74(5): 1207-1212; discussion 1212-4. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31828c44fd>
44. Tran A, Yates J, Lau A, *et al.* Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018; 84: 802-808.
45. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care.* 2019; 23: 98-99.
46. Cantle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin.* 2017; 33(1): 71-84. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.08.002>

47. Chico-Fernández M, García-Fuentes C, Alonso-Fernández MA, Toral-Vázquez D, Bermejo-Aznarez S, *et al.* Escalas predictivas de transfusión masiva en trauma. Experiencia de un registro de transfusiones. *Med Intensiva*. 2011; 35(9): 546-551. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2011.06.010>
48. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med*. 2015; 108(1): 11-16. <https://doi.org/10.1177/0141076814560837>
49. Roberts I. Tranexamic acid in trauma: how should we use it? *J Thromb Haemost*. 2015; 13 Suppl 1: S195-199. <https://doi.org/10.1111/jth.12878>
50. Piamó-Morales A, García-Rojas M. Uso de ácido tranexámico en las hemorragias. *Revista Cubana de Cirugía*. 2018; 57(4): 72-79
51. González Agudelo M, Arango Villa A. *Fundamentos de medicina: manual de terapéutica 2018 - 2019*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2018.



Enfoque del paciente con hipoxemia

Santiago Ramírez Cantillo

Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-6710-2618>

Correo: sramirezcantillo@gmail.com

María José García Tirado

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica general hospitalización, Hospital Pablo Tobón Uribe

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-2880-5073>

Correo: mariajose.garciatirado@gmail.com

Mateo Zuluaga Gómez

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Especialista en Gerencia de IPS.

Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro - Antioquia.

Docente interno y Coordinador del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Miembro de la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias ACEM.

Miembro de la Federación Latinoamericana de Simulación Médica y Seguridad de Paciente FLASIC.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5768-4939>

Correo: mateo.zuluagago@upb.edu.co

Objetivo principal

Entender las posibles patologías que llevan a la hipoxemia y al paro cardiorrespiratorio, diagnosticar y tratar la insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con riesgo inminente de paro y pacientes intraparto.

Introducción

La hipoxia es una de las causas reversibles de paro, esta puede definirse como un estado de desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno a los órganos y, principalmente, al cerebro. Todo esto conlleva a una disfunción tisular y orgánica que termina llevando al paciente a un síndrome de distrés respiratorio agudo, después a una insuficiencia respiratoria y, por último, al paro cardiorrespiratorio. El desarrollo de este capítulo se centra en el abordaje del paciente con hipoxia desde la fisiopatología y, además, tiene como finalidad enfocar las medidas diagnósticas y terapéuticas de una manera sencilla para evitar desenlaces fatales en los pacientes¹.

Definiciones

La hipoxemia es una disminución marcada de la presión parcial de oxígeno, la cual, constituye un elemento clave del estado orgánico, es el resultado del aporte y consumo de oxígeno, y se mide en sangre arterial^{3,5}. Algunos de los desenlaces que puede causar son la hipoxia tisular, la cual se da por un suministro de oxígeno inadecuado a los órganos; además, de una utilización anómala de oxígeno por las células tisulares, lo que lleva a un cambio del metabolismo aerobio a anaerobio produciendo el respectivo daño⁶.

Dentro de la fisiopatología de la hipoxemia existen diversos mecanismos que conllevan a su desarrollo, tales como: desbalance entre la ventilación y la perfusión, hipoventilación alveolar, trastornos de la difusión, cortocircuitos y disminución de la PaO₂; todo lo cual se describirá más adelante.

Se sabe que la hipoxemia puede llevar a una injuria en todos los tejidos corporales; pero además, puede provocar shock, insuficiencia orgánica, encefalopatía hipóxica isquémica y paro cardiaco en el peor de los casos. Cada tejido cuenta con diferentes niveles de susceptibilidad a este déficit de oxígeno, como ejemplo el cerebro que puede verse afectado por episodios hipóxicos de entre 4 y 6 minutos, y otros, como el tejido muscular, pueden tener periodos de hipoxia más largos; hasta 30 minutos sin tener injurias severas o no recuperables^{7,8}.



Dentro del espectro de la hipoxia, es importante mencionar el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el cual se define como un edema pulmonar no cardiogénico que progresa rápidamente y puede llevar al paciente a una insuficiencia respiratoria. Inicialmente puede manifestarse como taquipnea, disnea e hipoxemia².

Según el consenso global de 2023, el síndrome de distrés respiratorio agudo se define como: 1) oxígeno nasal de alto flujo $\geq 30\text{L}/\text{min}$ o ventilación mecánica no invasiva/CPAP $\geq 5\text{cm H}_2\text{O}$ PEEP (presión positiva al final de la espiración) y la no necesidad de intubación; 2) nivel de hipoxemia de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ o $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315\text{mmHg}$ con $\text{SpO}_2 \leq 97\%$; 3) debe haber opacidades bilaterales confirmadas por rayos x de tórax, tomografía computarizada o ultrasonido con un operador bien entrenado; y 4) en entornos de bajos recursos no se requiere PEEP, flujo de oxígeno ni dispositivos de asistencia respiratoria específicos⁹.

Su clasificación es otro aspecto a tener en cuenta, este síndrome puede clasificarse en leve, moderado o grave, según los siguientes parámetros: leve: $200\text{ mm Hg} < \text{relación } \text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 300\text{ mm Hg}$ con presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presión positiva continua en las vías respiratorias $\geq 5\text{ cm H}_2\text{O}$. Moderado: $100\text{ mm Hg} < \text{relación } \text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 200\text{ mm Hg}$ con PEEP $\geq 5\text{ cmH}_2\text{O}$. Y grave: relación $\text{Pao}_2/\text{Fio}_2 \leq 100\text{ mm Hg}$ con PEEP $\geq 5\text{ cmH}_2\text{O}$ ⁴.

■ Fisiopatología y etiologías

La hipoxia es el estado en el que el aporte de oxígeno a los tejidos es inferior a la demanda de cada uno de estos en específico, lo cual lleva a un desbalance en la homeostasis corporal y, eventualmente, a la disfunción tisular y orgánica^{1,12}.

Para lograr entender los diferentes mecanismos que pueden llevar a la hipoxia tisular y, por consiguiente, al paro cardiorrespiratorio se propone un enfoque basado en la anatomía y fisiología de la respiración y la entrega de oxígeno a los tejidos^{1,12}.

Durante el proceso respiratorio lo primero que se da es la inspiración, la cual consiste en un trabajo mecánico en el que se negativiza la presión a nivel pulmonar mediante un aumento del espacio pulmonar. Lo anterior es mediado

por los músculos inspiratorios y la pleura, que lleva a un flujo de aire oxigenado desde el exterior hacia el interior a través de la vía aérea superior e inferior, los alvéolos, la membrana alveolocapilar y, por último, llega a la sangre^{1,12}.

La vía aérea superior se compone de la cavidad oral, nasofaringe, faringe, orofaringe, laringe y una porción de la tráquea; específicamente hasta la carina, donde se da el paso del aire. Por otro lado, a nivel pulmonar o en la vía aérea inferior, el aire fluye a través de los bronquios y bronquiolos hasta llegar a los alvéolos, en donde por un proceso de difusión se realiza el intercambio gaseoso en la membrana alveolocapilar, lo que produce una correcta oxigenación de la sangre y de los tejidos^{1,12,13}.

Al tener en cuenta la anatomía y fisiología de la respiración, las distintas causas de hipoxia son aquellas que comprometen la funcionalidad de alguna de las estructuras previamente mencionadas¹. Las diferentes etiologías que pueden llevar a la hipoxia se podrían encasillar en los siguientes grupos basados en cuál componente de la fisiología o la anatomía comprometen (Tabla 1).

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia

Mecanismo fisiopatológico	Descripción
Disminución de la presión inspiratoria de oxígeno	La ventilación tiene un componente ambiental, el cual está mediado por la presión atmosférica, que es mayor cuando se acerca al nivel del mar y menor cuando se aleja de este. En grandes alturas la ventilación se dificulta, por lo que no se suministra suficiente oxígeno a la sangre y esto genera una hipoxemia por altura. Del 100 % del aire inspirado, en un ambiente normal, la fracción inspirada de oxígeno es del 21 %. Las alteraciones de esta FiO2 llevan también a hipoxemia.
Hipoventilación	El compromiso de la mecánica ventilatoria puede estar mediado por fármacos, enfermedades del sistema nervioso central o periférico, compromiso muscular y obstrucción de la vía aérea.
Trastornos de la difusión	El compromiso de la membrana alveolocapilar se puede dar por enfermedades sistémicas, como el lupus o la enfermedad de Wegener, también patologías adquiridas que comprometen el parénquima pulmonar, como la asbestosis y silicosis, también por enfermedades infecciosas, como el covid-19 y diferentes patologías bacterianas, virales o fúngicas.



Mecanismo fisiopatológico	Descripción
Desequilibrio de la relación V/Q	Incremento del espacio muerto en casos de enfisema, gasto cardíaco bajo o sobredistensión alveolar. Un aumento del espacio muerto se considera como porciones de parénquima pulmonar con la capacidad de perfundir, pero que por alteraciones de las características la relación ventilación perfusión (V/Q) no se logra. Esto se da en patologías enfisematosas, disminución de flujo sanguíneo pulmonar, sobredistensión alveolar y enfermedades obstructivas.
Aumento de los cortocircuitos pulmonares	La ocupación del espacio alveolar por diferentes secreciones y colapso alveolar.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{10,12,13}.

Si se habla de la fisiopatología del SDRA específico posterior a la injuria pulmonar o extrapulmonar directa o indirecta, comienza una cascada de acontecimientos que, finalmente, van a instaurar el síndrome como tal. Este síndrome afecta la distensibilidad alveolar y propicia una caída abrupta del intercambio gaseoso, en la mayoría de los casos aparecen infecciones, como la neumonía asociada⁴.

Existe una división en 3 fases que explican todos y cada uno de los acontecimientos en este síndrome: la primera, conocida como exudativa, dura de 7 a 10 días e inicia con el acúmulo de células inflamatorias en el tejido pulmonar, junto con la activación de células epiteliales alveolares que desencadenan un daño en el tejido. Luego, se da una coagulación intravascular capilar que lleva a formación de micro trombos y, por último, resulta en depósitos, edema pulmonar y pérdida de surfactante. La segunda fase o fase proliferativa inicia con los esfuerzos del pulmón por recuperarse dentro de las 2 a 3 semanas siguientes, por medio de inactivación de las células inflamatorias y la expresión de canales iónicos y acuaporinas, los cuales se deshacen del edema pulmonar y de los productos de desecho, para retornar la vasculatura y los pulmones, en última instancia, a su estado basal. Finalmente, la fase fibrótica no se da en todos los pacientes que cursan SDRA, sino que, por lo general, se da un edema persistente, fibrosis intersticial, daño en membrana basal y de microvasculatura extenso. Si esta fase se instaura, es porque se ha relacionado con daño ventilatorio prolongado y, por ende, un mayor tiempo de estancia hospitalaria con asistencia ventilatoria y más posibilidades de mortalidad⁴.

Manifestaciones clínicas

Al paciente en contexto de peri-paro, o que ingresa al servicio de urgencias con un riesgo inminente de paro cardiaco por hipoxia, se le debe realizar un correcto interrogatorio, de ser posible, o a sus acompañantes, junto con un exhaustivo examen físico, el cual pueda orientar a la posible etiología de la hipoxia, para poder darle el manejo adecuado^{1,14}.

El interrogatorio debe indagar factores de riesgo y enfermedades que aumentan el riesgo de una hipoxia aguda y grave, y que pueda culminar en paro cardiorrespiratorio (Tabla 2). Se debe preguntar por los síntomas asociados, tales como disnea, tiempo de evolución del cuadro, enfermedades de base y antecedentes familiares^{1,14}.

Tabla 2. Factores de riesgo e interrogatorio

Interrogatorio	
Antecedentes personales	EPOC, ASMA, CA de pulmón, neumonía reciente, enfermedades sistémicas, inmunosupresión, tabaquismo, exposición a biomasas, consumo de sustancias, medicamentos.
Antecedentes familiares	Cáncer de pulmón.
Síntomas asociados	Disnea, tiraje, cianosis, alteraciones del estado de conciencia, fiebre, tos, expectoraciones, clase funcional (capacidad de un paciente para realizar actividades diarias en presencia de una enfermedad) evaluada por medio de escalas médicas.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{1,14}.

Es importante tener en cuenta que no todo paciente se presentará consciente, pues las alteraciones del estado de conciencia e incluso, la inconsciencia, son frecuentes en pacientes peri-paro de origen hipóxico, por lo que un adecuado examen físico acompañado de ayudas diagnósticas son clave en el enfoque del paciente hipóxico.



El examen físico inicia desde que se ingresa al paciente, la inspección tiene un componente importante, pues son varios los signos que orientan a una hipoxia (Tabla 3)^{1,14}.

Tabla 3. Examen físico del paciente hipóxico

Examen físico	
Inspección	Cianosis, uso de músculos accesorios, patrón respiratorio, aleteo nasal, estado de conciencia alterado, sibilancias, estridores y taquipnea.
Palpación	Patrón respiratorio alterado, taquipnea, piel fría y llenado capilar disminuido.
Auscultación	Crépitos, sibilancias, estertores, estridores, ausencia de ruidos respiratorios. Ruidos cardiacos velados o ausentes y taquicardia.
Percusión	Pérdida o aumento del timpanismo pulmonar a la percusión.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia¹.

El examen físico y las manifestaciones clínicas deben fundamentar las ayudas diagnósticas y el posible manejo que se le dé a los pacientes, pues a través de este se logra una mejor aproximación al diagnóstico^{1,13,14}.

Ayudas diagnósticas

Todo paciente con hipoxia y riesgo de paro cardiorrespiratorio debe ser monitorizado desde el ingreso o desde la estratificación de alto riesgo. Se debe ordenar un monitoreo de signos vitales y cardioscopía. Mientras se desarrolla la enfermedad y la impresión diagnóstica se utilizan diferentes ayudas diagnósticas para enfocar al paciente.

El aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial son signos que pueden ser evidenciados en pacientes en estado de hipoxia, como compensación para lograr una correcta oxigenación de los tejidos. Una fiebre reportada puede tener valor en el momento de una hipoxia de origen infeccioso, como en una neumonía. La pulsioximetría cobra un valor de suma importancia en las salas de urgencias, pues de esta manera se puede medir directamente la saturación de oxígeno en sangre periférica. Además, permite tener una idea del estado de oxigenación de

los tejidos, pero siempre con una correlación clínica basada en el interrogatorio y el examen físico. Un paciente con una saturación de oxígeno inferior a 93% o con una disminución súbita del 5% debe ser categorizado como paciente en riesgo de desarrollo de hipoxia; los pacientes con una saturación inferior a 85% y con tendencia al descenso, deben ser suplementados con oxígeno, como terapia inicial¹.

Los gases arteriales en el servicio de urgencias brindan información no solo de la presión arterial de oxígeno, también brindan otro tipo de información, tal como la presión arterial de CO₂ y el pH en iones y sangre. Una PaO₂ menor a 80% se cataloga como una hipoxemia, esto correlacionado con los niveles de PaCo₂ y la clínica del paciente son suficiente para estratificar a un paciente como hipoxémico¹.

La radiografía de tórax permite observar, parcialmente, la anatomía torácica y pulmonar, pues cuenta con alta tasa de sensibilidad para el diagnóstico de enfermedades que afectan la anatomía del parénquima pulmonar y cardiaco, como la neumonía, EPOC, edema pulmonar, atrapamiento de aire y falla cardiaca hipertrófica¹.

Con la información extraída de los gases arteriales, se calcula la PAFI del paciente, dividiendo la PaO₂ sobre la FI_{O2}; en paciente sin oxigenoterapia es importante recordar que la fi_{O2} ambiente es de 21%. Los valores normales de la PAFI son entre 300 y 500^{1,14}.

■ Tratamiento en urgencias

Oxigenoterapia

Dentro del tratamiento para la hipoxia como causa reversible de paro y sus estadios previos a la parada cardiorrespiratoria, como el SDRA o la insuficiencia respiratoria aguda, existe un espectro amplio de intervenciones a tener en cuenta. Como la vía aérea es el eslabón afectado dentro de esta causa en específico, se debe procurar su estabilización y manejo para evitar la progresión a estadios hipóxicos avanzados que puedan llevar a la muerte. Esto se consigue con un manejo dirigido de la vía aérea y procurando utilizar los dispositivos que apunten a la caída de signos vitales, es decir, entre menor saturación tenga el paciente, mayor aporte externo de oxígeno requerirá para retornar a su estado de base. El



tratamiento va desde la permeabilización de la vía aérea, con maniobras como frente-mentón o subluxación mandibular, o dispositivos como la cánula de Guedel o de Berman. Después, realizar intervenciones con dispositivo de bajo y alto flujo, y, finalmente, con métodos definitivos de los que se hablará en el desarrollo de este apartado⁴.

Lo primero que se debe definir en el contexto de un paciente hipóxico es el momento más oportuno para intervenir la vía aérea, el cual puede ser *inmediato*, en caso de que el paciente esté en apnea o paro cardiorrespiratorio; *emergente*, cuando el paciente tiene dificultad respiratoria marcada y se debe intervenir en los próximos minutos; *urgente*, cuando existe compromiso inminente, como en traumas maxilofaciales severos o edemas rápidamente progresivos; y *diferible*, cuando se evidencian signos importantes de distrés respiratorio, como el uso de músculos accesorios o aleteo nasal en el cual se puede ir escalando progresivamente la vía aérea y esperando su evolución. A resaltar la posición prona, intervención accesible que se usó para casos de hipoxia refractaria al tratamiento convencional, esta ha demostrado beneficios en cuanto a reducción de la mortalidad en pacientes con SDRA^{4,11}.

Dispositivos de bajo flujo

Entre los dispositivos de bajo flujo se resalta la máscara facial simple y la máscara de reinhalación parcial, las cuales brindan oxígeno de hasta 15 L/min y son sencillas en cuanto a su colocación. Su mayor desventaja es que dependen, en gran medida, del patrón respiratorio del paciente y, por ende, son poco útiles en estados hipóxicos avanzados.

Por otro lado, la máscara de no reinhalación es una buena alternativa en casos de terapias cortas y transporte, pues suministra concentraciones de oxígeno aceptables para ser un dispositivo de bajo flujo. Sin embargo, en estados de falla ventilatoria avanzada se ha demostrado que aumenta la mortalidad y, por ello, no es una alternativa prudente en estos casos¹⁵.

Dispositivos de alto flujo

Dentro de los dispositivos de alto flujo contamos con el Venturi, el cual funciona por medio del "efecto Venturi", que consiste en la generación de presiones negativas que facilitan la entrada de aire procedente del exterior a través de

pequeñas aberturas que pueden variar en tamaño y brindar más o menos O₂. Se usa frecuentemente en pacientes que requieran fracciones inspiradas de oxígeno (FiO₂) precisas. Dentro de sus complicaciones está la distensión gástrica, la resequedad cutánea y ocular; además de posibles aspiraciones de contenido gástrico, en caso de activación del reflejo nauseoso.

La cánula nasal de alto flujo es uno de los métodos no invasivos que ha cobrado fuerza en los últimos años, esta se indica en pacientes con episodios de hipoxia severa. Este método brinda oxígeno a altas concentraciones alcanzando 50-60 L/min para lograr fracciones inspiradas de oxígeno (FiO₂) de entre el 95 y el 100%. Su ventaja radica en la elusión de algunas limitaciones con las que cuentan otros métodos convencionales no invasivos de ventilación y, según el metaanálisis realizado por Rochweg *et al.*, se concluye que este método, en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica, puede disminuir la necesidad de intubación, sin tener ningún impacto en las cifras de mortalidad¹⁶.

La bolsa-válvula-máscara, mejor conocida como BVM, cobra gran importancia en el contexto de paro cardiorrespiratorio. En los casos de pacientes con falla ventilatoria aguda la BVM entrega la cantidad de aire suficiente para expandir efectivamente el tórax; sin embargo, es necesario acompañar su uso con maniobras de permeabilización de vía aérea y sello adecuado, para que sea efectiva la entrada de aire a la vía aérea inferior. Además, se debe acompañar de un suministro de oxígeno para ventilar apropiadamente al paciente. Dentro de sus múltiples desventajas, aparece la imposibilidad de utilizar la vía endotraqueal a la hora de usar los medicamentos; además de disminuir la efectividad de las compresiones torácicas; por último, aumenta el riesgo de distensión gástrica y broncoaspiración¹⁷.

Intubación, supraglóticos y cricotiroidotomía

Los dispositivos invasivos son aquellos que aseguran una vía aérea definitiva y se utilizan la mayoría de los casos en pacientes críticamente enfermos. Dichos dispositivos se pueden clasificar en grupos: intubación endotraqueal, intubación nasotraqueal, vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía o traqueotomía) y supraglóticos. Además, se reconoce al tubo endotraqueal como el dispositivo *gold standar* para el manejo de la vía aérea, a pesar de que en el SDRA instaurado no está indicada su colocación¹⁸.



Los dispositivos supraglóticos son dispositivos alternativos que dan vía aérea no definitiva; pero pueden ser una medida salvadora en caso de la no tener la posibilidad de una intubación endotraqueal efectiva. Su ventaja es que pueden ser instalados a ciegas y tienen bajas tasas de broncoaspiración. Algunos ejemplos de supraglóticos son el combi tubo, el tubo y la máscara laríngea¹⁸.

Las indicaciones para intubación son disnea severa, apnea, insuficiencia respiratoria, incapacidad para soportar o proteger la vía aérea, la incapacidad de ventilación del paciente con métodos convencionales. En el contexto de la reanimación cardiopulmonar la intubación permite una mayor eficiencia en compresiones torácicas a pesar de que promueve, en cierta medida, las pausas durante la secuencia de reanimación. Sin embargo, no se debe retrasar su colocación, sobre todo cuando la causa del paro es la hipoxia, en la cual la vía aérea, correctamente manejada, retornaría al paciente a su estado de base¹⁸.

La vía aérea quirúrgica es la última alternativa de vía aérea definitiva, pues se utiliza en situaciones de "no intubación, no oxigenación". Según Asai *et al.*, la cricotirotomía puede realizarse de forma percutánea o quirúrgica, dependiendo del escenario en el que se encuentre el paciente y de los recursos del centro donde esté internado¹⁹.

Manejo con líquidos

El manejo de líquidos en el contexto del paciente con SDRA, insuficiencia respiratoria aguda o paro por hipoxia tiene como objetivo expandir el volumen, para aumentar el monóxido de carbono (CO) y, finalmente, mejorar la perfusión tisular, corrigiendo la disponibilidad de oxígeno en la microcirculación, la cual está alterada por esta causa reversible del paro. Este manejo debe ser conservador para evitar una reanimación hídrica excesiva que lleve al paciente a tener edemas en tejidos o disminución en la difusión de oxígeno por el aumento entre los capilares y las células. Cabe resaltar que esta terapia no debe retrasar medidas salvadoras dentro del algoritmo de reanimación cardiopulmonar, y se debe elegir el momento apropiado para emplearla de acuerdo con la situación específica del paciente⁶.

Manejo según etiologías frecuentes

Crisis asmática

Las crisis asmáticas son episodios que pueden amenazar la vida del paciente, dependiendo de su intensidad y control. Se categorizan dentro del paro cardiorrespiratorio hipóxico y, además, su manejo no se limita a la oxigenoterapia, pues es necesario añadir medicamentos, como el uso de agonistas β_2 inhalados, antagonistas muscarínicos y el sulfato de magnesio, que buscan lograr una broncodilatación de la vía aérea para, luego, sumarle corticosteroide sistémico y reducir, así, inflamación. La hipercapnia y la hipoxemia son los dos parámetros que se deben manejar en esta etiología específica^{20,21}.

Tabla 4. Medicamentos y consideraciones en crisis asmática

Medicamento	Dosis estándar (nebulización)	Dosis por inhalador (puff)	Dosis en gotas (preparación extemporánea)	Frecuencia inicial
Salbutamol (SABA)	2.5 mg (0.5 mL de solución al 0.5%) + 2-3 mL de SSN cada 20 min	100 mcg por puff; 4-8 puffs cada 20 min (equivale a 2.5-5 mg)	5 gotas = 2.5 mg (usando solución de 5 mg/mL)	Cada 20 min x 3 dosis, luego según respuesta
Ipratropio (SAMA)	500 mcg (2 mL de solución al 0.25 mg/mL) + 2-3 mL de SSN cada 20 min	20 mcg por puff; 4-8 puffs cada 20 min (equivale a 80-160 mcg)	8 gotas = 500 mcg (usando solución de 0.25 mg/mL)	Cada 20 min x 3 dosis, luego cada 4-6 h

Medicamento / Intervención	Dosis	Presentación	Clasificación de gravedad
Salbutamol (SABA)	2.5-5 mg nebulizado c/20 min x 3, luego c/1-4 h según respuesta	Ampolla 5 mg/mL o nebulizador	Leve a grave (base del manejo broncodilatador)
Ipratropio (SAMA)	500 mcg nebulizado c/20 min x 3, luego c/4-6 h	Ampolla 0.25 mg/mL o nebulizador	Moderada a grave (adjunto a SABA)



Medicamento / Intervención	Dosis	Presentación	Clasificación de gravedad
Esteroides sistémicos (Prednisolona / Hidrocortisona)	Prednisolona 1-2 mg/kg VO/día o Hidrocortisona 100-200 mg IV c/6-8 h	Comprimidos VO / ampollas IV	Todos los niveles si no hay respuesta inmediata
Magnesio IV	2 g IV en infusión lenta en 20 min (dosis única)	Ampolla 1 g/10 mL	Grave / inminente fallo respiratorio
Adrenalina IM (si componente alérgico)	0.3-0.5 mg IM c/20 min hasta 3 dosis (si hay anafilaxia)	Ampolla 1 mg/mL	Asociado a anafilaxia o broncoespasmo severo refractario
Oxigenoterapia	Titular para SpO ₂ 93-95%	Cánula nasal, máscara simple o reservorio	Todos los niveles con hipoxemia documentada
Ventilación no invasiva (VNI)	Considerar si fatiga respiratoria o hipercapnia sin contraindicación	BIPAP/CPAP	Moderada a grave con fatiga y alteración gasométrica
Asegurar vía aérea (intubación)	Indicada en fallo respiratorio, agotamiento, hipercapnia progresiva, alteración del sensorio	Tubo oro-traqueal + sedación + VM	Crisis grave con deterioro clínico y gasométrico

Fuente: Elaboración propia.

Exacerbación de EPOC

Los episodios de exacerbación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracterizan por el deterioro súbito de la función respiratoria, que afecta en gran medida la morbimortalidad de los pacientes que la sufren. Además, se presenta un empeoramiento de los síntomas respiratorios, los cuales requieren manejo con oxígeno y medicamentos añadidos. Entre más temprano se controlen los síntomas, mejores serán los resultados a largo plazo y se dará menor progresión de la enfermedad. En el momento agudo se busca disminuir la duración y la gravedad del episodio; después del control de la crisis, se busca prevenir nuevas exacerbaciones y reingresos hospitalarios.

Los corticosteroides son la piedra angular del tratamiento, ya que logran una disminución en la recurrencia de las exacerbaciones, mejoran la función respiratoria y la sintomatología en la crisis. Otros medicamentos, como los

broncodilatadores, los antibióticos (en caso de sospecha de infección bacteriana como desencadenante de la crisis) y el oxígeno son fundamentales para este tipo de pacientes²².

El uso indiscriminado de máscara de no reinhalación (MNR) ha sido cuestionado en escenarios de emergencia debido a su potencial para administrar altas concentraciones de oxígeno (>90%), lo cual puede ser perjudicial en ciertos pacientes, especialmente aquellos con exacerbación de EPOC, insuficiencia respiratoria hipercápnica o falla ventilatoria crónica. La hipoxia debe corregirse, pero la hiperoxia también se asocia con vasoconstricción coronaria, daño oxidativo y peor pronóstico neurológico postparo. Por esta razón, las guías actuales recomiendan titular el oxígeno de forma personalizada, ajustando el flujo y el dispositivo según el patrón respiratorio, el esfuerzo ventilatorio y la saturación de oxígeno (SpO₂). En pacientes con respiración espontánea y saturación >94%, no se recomienda oxigenoterapia; en cambio, si la SpO₂ es <90%, debe iniciarse con cánula nasal o mascarilla simple, aumentando progresivamente si no se alcanza la oxigenación objetivo (94-98% en la mayoría de adultos, 88-92% en EPOC). El uso de MNR se reserva para situaciones de hipoxemia crítica con deterioro hemodinámico inminente, pero no como primera opción generalizada. Esta estrategia de oxigenoterapia titulada permite optimizar el aporte de oxígeno sin inducir hiperoxia ni comprometer la regulación ventilatoria.

Tabla 5. Medicamentos y consideraciones en exacerbación de EPOC

Medicamento / Intervención	Dosis y equivalencias	Presentación	Clasificación de gravedad / uso
Salbutamol (SABA)	2.5 mg nebulizado c/4-6 h; o 100 mcg/puff (2-4 puffs = 200-400 mcg); 5 gotas = 2.5 mg	Ampolla 5 mg/mL, nebulizador, inhalador MDI	Leve a grave; base broncodilatadora de manejo
Ipratropio (SAMA)	500 mcg nebulizado c/6-8 h; o 20 mcg/puff (2-4 puffs = 40-80 mcg); 8 gotas = 500 mcg	Ampolla 0.25 mg/mL, nebulizador, inhalador MDI	Moderada a grave; se usa en combinación con SABA
Esteroides sistémicos (Prednisolona / Hidrocortisona)	Prednisolona 40 mg VO/día por 5-7 días; Hidrocortisona 100 mg IV c/8 h en casos graves	Comprimidos VO / ampollas IV	Todos los niveles si hay disnea persistente, hipoxemia o deterioro clínico



Medicamento / Intervención	Dosis y equivalencias	Presentación	Clasificación de gravedad / uso
Antibióticos (si hay criterios)	Amoxicilina/clavulanato, macrólidos o quinolonas según guía y gravedad	Cápsulas, tabletas o solución oral/IV según elección	Moderada a grave si hay aumento de esputo purulento, disnea o volumen
Oxigenoterapia	Titular para SpO ₂ 88-92%; iniciar con cánula nasal, máscara simple o reservorio si hipoxemia	Dispositivos de oxigenoterapia estándar	Todos los niveles con SatO ₂ <88%
Ventilación no invasiva (VNI)	BIPAP en pH <7.35, PaCO ₂ >45 mmHg, trabajo respiratorio evidente	BIPAP/CPAP con mascarilla facial	Moderada a grave con hipercapnia o falla ventilatoria incipiente
Asegurar vía aérea (intubación)	Intubación si deterioro neurológico, fallo de VNI, agotamiento o hipercapnia grave	Tubo oro-traqueal + VM + sedación	Grave: falla respiratoria refractaria, hipercapnia, acidosis, alteración del sensorio

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Neumonía

Otra de las etiologías que se debe tener en cuenta es la neumonía aguda, la cual puede desencadenar exacerbaciones tanto de EPOC como de asma, por ser enfermedades con mayor riesgo de ser desarrolladas. Estos pacientes ingresan con un cuadro característico de fiebre, taquicardia y taquipnea, que son indicativos de la neumonía. También es posible que desarrollen un SDRA o una insuficiencia respiratoria aguda que, en el peor de los casos, resultará en un paro cardiorrespiratorio hipóxico. La probabilidad de que estos pacientes requieran intervenciones avanzadas aumenta a medida que se retrase el tratamiento antibiótico apropiado que ataque gérmenes típicos o atípicos, dependiendo del cuadro clínico del paciente. No se debe olvidar el oxígeno como medida salvadora²³. ¿Qué hacer en caso de paro cardíaco?

Para sospechar hipoxia, se debe indagar sobre la condición previa del paciente, para evaluar si hay alguna posible asociación entre las etiologías y condiciones predisponentes. En contexto de paro cardíaco, la oximetría no tendrá una validez clínica, por lo cual priman las manifestaciones clínicas y una correcta anamnesis

que pueda llevar al diagnóstico y, por ende, al correcto tratamiento. En la mayoría de los casos, el asegurar la vía aérea será la conducta más apropiada, si se cuenta con el entrenamiento, de lo contrario, se debe continuar el soporte ventilatorio con el dispositivo BVM hasta que llegue una persona entrenada y logre asegurar o intubar la vía aérea.

Una vez el paciente retorna a circulación espontánea, se debe realizar un examen físico adecuado, en búsqueda de posibles agentes exacerbantes de la hipoxia, como la titulación correcta de la FiO₂ indicada para el paciente.

La hipoxia es una de las principales causas reversibles de paro cardiorrespiratorio y debe ser considerada dentro de las "5H" durante la reanimación avanzada. En el contexto intraparo, la prioridad es garantizar una oxigenación y ventilación adecuadas, dado que la hipoxia sostenida compromete la oxigenación cerebral y miocárdica, perpetuando la actividad eléctrica sin pulso o la asistolia. El manejo inicial incluye la administración de oxígeno al 100% mediante bolsa-válvula-mascarilla con reservorio y sellado adecuado, asegurando expansión torácica efectiva. Si la ventilación manual no es efectiva, se debe proceder a una vía aérea avanzada (tubo orotraqueal o dispositivo supraglótico) tan pronto como sea posible, sin interrumpir las compresiones torácicas por más de 10 segundos. Se recomienda una frecuencia ventilatoria de 10 respiraciones por minuto con un volumen tidal suficiente para producir elevación torácica visible, evitando la hiperventilación, que puede reducir el retorno venoso y el gasto cardíaco. El monitoreo con capnografía (EtCO₂) es útil para confirmar posición del tubo, evaluar la calidad de la RCP y sugerir retorno de la circulación espontánea. El abordaje efectivo de la hipoxia intraparo es esencial para mejorar la tasa de retorno a la circulación espontánea (ROSC) y los desenlaces neurológicos posteriores.

■ 5 puntos claves del capítulo

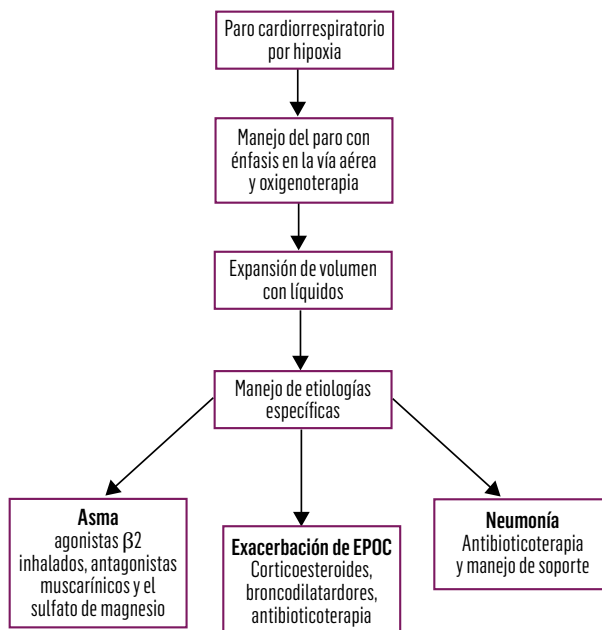
- Es vital entender las posibles patologías que llevan a la hipoxemia y a escenarios de paro cardiorrespiratorio, buscando realizar un diagnóstico oportuno.
- Existen diversas causas que pueden llevar a una falla ventilatoria o a una hipoxia que ponga en riesgo la vida del paciente; pero entre las más importantes tenemos las enfermedades infecciosas, obstructivas, restrictivas y mecánicas.



- Las manifestaciones clínicas de un paciente hipoxémico pueden variar según su etiología; pero conocerla es de suma importancia por su valor diagnóstico y preventivo.
- Los rayos x de tórax y el análisis de gases arteriales son vitales en el enfoque que se le dé al paciente, la interpretación de estos paraclínicos es fundamental para brindarle un adecuado manejo a su condición.
- La pulsioximetría cobra un valor de suma importancia en las salas de urgencias, pues de esta manera se puede medir directamente la saturación de oxígeno en sangre periférica. Además, permite tener una idea del estado de oxigenación de los tejidos, pero siempre con una correlación clínica basada en el interrogatorio y el examen físico.

Algoritmo

● **Figura 1.** Enfoque PCR por hipoxia



Fuente: Elaboración propia.

Referencias

1. Bhutta BS, Alghoula F, Berim I. Hypoxia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://europepmc.org/article/NBK/nbk482316>.
2. Bos LDJ, Ware LB. Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes. *Lancet*. 2022; 400(10358): 1145-1156. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01485-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01485-4)
3. Coste F, Vraika A, Guerreiro I, Lador F, Lechartier B. Hypoxémie : de la physiopathologie au diagnostic [Hypoxemia: from pathophysiology to diagnosis]. *Rev Med Suisse*. 2022; 18(804): 2157-2161. <http://dx.doi.org/10.53738/REVMED.2022.18.804.2157>
4. Saguil A, Fargo MV. Acute Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2020; 101(12): 730-738.
5. Carreau A, Hafny-Rahbi BE, Matejuk A, Grillon C, Kieda C. Why is the partial oxygen pressure of human tissues a crucial parameter? Small molecules and hypoxia. *J Cell Mol Med*. 2011; 15(6): 1239-1253. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1582-4934.2011.01258.x>
6. Mallat J, Rahman N, Hamed F, Hernandez G, Fischer MO. Pathophysiology, mechanisms, and managements of tissue hypoxia. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2022; 41(4): 101087. <http://dx.doi.org/10.1016/j.accpm.2022.101087>
7. Gutiérrez G. Cellular effects of hypoxemia and ischemia. En *The Lung: Scientific Foundations*, 2.^a ed., Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ (Eds). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
8. Hornbein TF. Hypoxia and the brain. En: *The Lung: Scientific Foundations*, 2.^a ed., Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ (Eds). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
9. Liufu R, Wang CY, Weng L, Du B. Newly Proposed Diagnostic Criteria for Acute Respiratory Distress Syndrome: Does Inclusion of High Flow Nasal Cannula Solve the Problem? *J Clin Med*. 2023; 12(3): 1043 <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12031043>
10. Elguea Echavarría PA, García Cuellar A, Navarro Barriga C, Martínez Monter J, Ruiz Esparza ME, Esponda Prado JG. Reanimación cardiopulmonar: manejo de las H y las T. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)*. 2017; 31(2): 93-100. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200093&lng=es
11. Rampon GL, Simpson SQ, Agrawal R. Prone Positioning for Acute Hypoxemic Respiratory Failure and ARDS: A Review. *Chest*. 2023; 163(2): 332-340. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2022.09.020>



12. Covelli HD, Nesson VJ, Tuttle WK 3rd. Oxygen derived variables in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1983; 11(8): 646-9. <http://dx.doi.org/10.1097/00003246-198308000-00012>
13. Rodríguez-Roisin R, Roca J. Mechanisms of hypoxemia. *Intensive Care Med.* 2005; 31(8): 1017-1019. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-005-2678-1>
14. Greene KE, Peters JL. Pathophysiology of acute respiratory failure. *Clin Chest Med.* 1994; 15(1): 1-12.
15. Li CJ, Law YY, Lin YR, Chen CC, Lin XH, Chuang PC. Impact of Using a Non-Rebreathing Mask in Patients With Respiratory Failure. *Am J Med Sci.* 2021; 361(4): 436-444. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjms.2020.12.010>
16. Rochweg B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, *et al.* High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019; 45(5): 563-572. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-019-05590-5>
17. Bucher JT, Vashisht R, Ladd M, Cooper JS. Bag-Valve-Mask Ventilation. 2023 May 21. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
18. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V; British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group; BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax.* 2017; 72(Suppl 1): ii1-ii90. <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2016-209729>
19. Asai T. Surgical Cricothyrotomy, Rather than Percutaneous Cricothyrotomy, in "Cannot Intubate, Cannot Oxygenate" Situation. *Anesthesiology.* 2016; 125(2): 269-271. <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0000000000001197>
20. Garner O, Ramey JS, Hanania NA. Management of Life-Threatening Asthma: Severe Asthma Series. *Chest.* 2022; 162(4): 747-756. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2022.02.029>
21. Pike KC, Levy ML, Moreiras J, Fleming L. Managing problematic severe asthma: beyond the guidelines. *Arch Dis Child.* 2018; 103(4): 392-397. <http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2016-311368>
22. MacLeod M, Papi A, Contoli M, Beghé B, Celli BR, Wedzicha JA, Fabbri LM. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbation fundamentals: Diagnosis, treatment, prevention and disease impact. *Respirology.* 2021; 26(6): 532-551. <http://dx.doi.org/10.1111/resp.14041>
23. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, *et al.* Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *Eur Respir J.* 2021; 59(1): 2102730. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02730-2021>



Abordaje del paciente con **acidosis o alcalosis** en el servicio de urgencias

Santiago Ramírez Cantillo

Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-6710-2618>

Correo: sramirezcantillo@gmail

Ricardo Buitrago Bach

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médico General de urgencias del Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín - Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6292-7018>.

Correo: rbuitragobach@gmail.com

Mateo Zuluaga Gómez

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Especialista en Gerencia de IPS.

Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro - Antioquia.

Docente interno y Coordinador del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Miembro de la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias ACEM.

Miembro de la Federación Latinoamericana de Simulación Médica y Seguridad de Paciente FLASIC.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5768-4939>

Correo: mateo.zuluagago@upb.edu.co



Acidosis

Introducción y etiología

Dentro del espectro del desequilibrio ácido-base se puede encontrar tanto la acidosis como la alcalosis. Estas se dividen en metabólicas y respiratorias; sin embargo, para efectos prácticos de este capítulo solo se abordarán las alteraciones metabólicas.

La acidosis metabólica se define como un pH en sangre $<7,35$, en el que hay niveles bajos de bicarbonato (HCO_3) y/o altos niveles de hidrogeniones (H); además, tiene una subdivisión en la cual se presenta un aumento del anión GAP o junto a una hipercloremia con anión GAP normal, cada una causada por diferentes motivos. Una forma práctica de diferenciarlas es si el causante produce una acumulación endógena de H, allí se habla de una acidosis metabólica con aumento del anión GAP; por el contrario, si hay una pérdida de HCO_3 , ya sea por el tracto gastrointestinal o renal, se produce una acidosis metabólica hiperclorémica o también llamada sin elevación del anión GAP¹.

La acidosis metabólica es una patología frecuente, pues es la manifestación o complicación de diferentes patologías graves. Es una enfermedad frecuente en pacientes críticamente enfermos, en casos de hiperkalemia y enfermedad renal crónica la prevalencia puede ir hasta el 29% de los pacientes².

Causas y etiología

Dentro de las causas principales para sospechar una acidosis metabólica se encuentran la hiperkalemia, la intoxicación por antidepresivos tricíclicos (ADT), la cetoacidosis diabética y la acidosis metabólica preexistente³. Sin embargo, se pueden clasificar según la subdivisión anterior.

Las etiologías se describen en las Tablas 1 y 2.

Tabla 1. Etiologías de acidosis metabólicas con “aumento de anión GAP”

Acidosis láctica
Cetoacidosis diabética
Falla renal
Intoxicación con metanol, etnilenglicol y salicilatos

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁴.

Tabla 2. Etiologías de acidosis metabólicas “hiperclorémicas”

Pérdidas gastrointestinales
Acidosis tubular renal
Hiperkalemia inducida por drogas
Falla renal temprana
Administración de ácidos

Fuente: Elaboración propia, información tomada de la referencia⁵.

Además, es importante clasificar la cronicidad de esta alteración. La forma aguda se define como una duración de minutos a días, mientras que la crónica va de semanas a años. Es de gran valor fijarse en esto, pues las agudas normalmente son causadas por la sobreproducción de ácidos, tales como en la cetoacidosis o acidosis láctica; a diferencia de la crónica en la que se ve reflejada la pérdida del bicarbonato y/o una afectación en la acidificación renal. También, según su cronicidad, hay diferentes efectos adversos: en la aguda se encuentran una disminución del gasto cardiaco, dilatación arterial con hipotensión, alteración del suministro de oxígeno, disminución de la producción de ATP, predisposición a arritmias y deterioro de la respuesta inmunitaria; mientras que los de las crónicas están la rabdomiólisis y el metabolismo óseo anormal.

Abordaje

¿Cuándo sospecharlo?

Es importante buscar estas alteraciones en pacientes que sufran las patologías mencionadas anteriormente; sin embargo, de tener un paciente con alguna



enfermedad diferente a las mencionadas que no ha mejorado incluso con su tratamiento indicado, se deben buscar otras alteraciones, tales como un desequilibrio ácido-base.

Cabe aclarar que, al igual que todo paciente que entra al servicio de urgencias, es de vital importancia hacer un buen enfoque del paciente, acompañado de una anamnesis completa, un buen examen físico y, de ser necesario, hacer exámenes complementarios¹.

Manifestaciones clínicas

En el paciente que ingresa al servicio de urgencias con la sospecha de una acidosis metabólica es importante reconocer los antecedentes patológicos del paciente y un poco sobre la enfermedad actual, para sospechar la patología que provoque la acidosis metabólica.

Dependiendo de la causa, los pacientes pueden presentar diversas manifestaciones clínicas, por lo cual es importante recordar que la acidosis muchas veces es la manifestación o complicación de patologías de base.

En un paciente consciente, el abordaje se realiza según la gravedad de su patología de base, partiendo de que el paciente ingresa al servicio de urgencias con un cuadro de enfermedad severa, se propone un esquema de evaluación por sistemas, manejando y controlando los parámetros que se encuentren alterados y siempre buscando la etiología de la acidosis metabólica.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas

Sistema	Manifestaciones clínicas
Neurológico	Alteraciones del estado de conciencia, agitación, coma, convulsiones.
Respiratorio	Taquipnea, bradipnea, aliento cetónico, alteraciones del patrón respiratorio.
Cardiovascular	Taquicardia, hipotensión, choque, frialdad distal, pulsos disminuidos.
Renal	Poliuria, anuria.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{6,7}.

Las manifestaciones clínicas pueden ser poco específicas y varían según la etiología de la enfermedad⁸.

Ayudas diagnósticas

Todo paciente debe ser monitorizado de manera crónica con signos vitales y con el cardioscopio, también se deben ordenar exámenes de sangre, pues estos son un pilar fundamental en el diagnóstico y dirección del tratamiento de la enfermedad. Con los gases arteriales, la función renal, el hemoleucograma completo y otros exámenes complementarios, se busca diagnosticar la acidosis y aproximarse a una etiología. Los exámenes en sangre permiten diagnosticar, clasificar y aproximarse a dicha etiología. Entre los exámenes que se ordenan, los gases arteriales y el ionograma tienen un papel muy importante, puesto que los gases arteriales permiten hacer el diagnóstico observando el pH en sangre y los parámetros asociados a la respiración que podrían causar una acidosis de origen respiratorio. Es importante diagnosticar la acidemia y clasificarla en acidosis metabólica con anión gap aumentado o sin anión gap.

El anión gap es la diferencia entre los aniones y cationes en sangre, es decir es la diferencia entre el sodio y el cloro más el bicarbonato, $AG = NA - (Cl + HCO_3)$. La importancia de determinar el anión gap radica en que son ciertas etiologías las que llevan a un anión gap aumentado, estas patologías encajan en el acrónimo de MUDPILES, siendo el metanol, uremia, cetoacidosis diabética, paraldehído, isoniazida, hierro y ácido láctico⁹.

Manejo

El tratamiento de un paciente con diagnóstico de acidosis metabólica está dirigido netamente a tratar la causa de la acidosis, de igual forma otro pilar fundamental del tratamiento es la reanimación hídrica, el control glucémico y el uso de antídotos, en caso de intoxicaciones.

Es importante mencionar que en pacientes con enfermedad renal crónica o diabetes que tengan un pH en sangre menor a 7, se han demostrado beneficios del uso de bicarbonato de sodio, para impactar en mortalidad a 28 días¹⁰.



La evidencia actual no recomienda el uso rutinario de bicarbonato de sodio en el paciente en paro cardiorrespiratorio, pues se ha demostrado en diferentes estudios que la supervivencia no aumenta e, incluso, que en ciertas ocasiones está asociado a peores desenlaces. Cabe resaltar que, anteriormente, el uso del bicarbonato de sodio en los protocolos de reanimación era más permisivo, aún hoy en día se usa en casos de acidosis metabólica con una causa esclarecida.

¿Qué recomienda la guía americana?

- No recomienda el uso rutinario de bicarbonato de sodio.
- Considera el uso del bicarbonato de sodio en situaciones específicas.
- “El uso de base para tratar la acidosis metabólica aguda es controvertido debido a la falta de beneficio definitivo y debido a las posibles complicaciones. Por el contrario, la administración de base para el tratamiento de la acidosis metabólica crónica se asocia a una mejor función celular y pocas complicaciones”¹¹.

Durante el paro cardiorrespiratorio, la acidosis metabólica severa es una consecuencia esperada de la hipoperfusión tisular y la acumulación de ácido láctico, pero también puede ser una causa contribuyente si está presente antes del evento (por sepsis, cetoacidosis, insuficiencia renal, intoxicaciones). Las guías de reanimación no recomiendan el uso rutinario de bicarbonato de sodio durante la RCP, ya que su administración indiscriminada puede generar hipernatremia, hiperosmolaridad y aumento paradójico de acidosis intracelular. No obstante, se considera razonable su uso en acidosis metabólica preexistente confirmada, hiperpotasemia, o en paros prolongados donde la acidosis es profunda y refractaria. La dosis inicial habitual es de 1 mEq/kg IV en bolo lento, seguida de dosis ajustadas según evolución. La prioridad sigue siendo una ventilación y perfusión eficaces, que son los principales mecanismos fisiológicos para revertir la acidosis. En estos contextos, el bicarbonato es un coadyuvante y no reemplaza las maniobras básicas de soporte vital.

Tabla 4. Manejo específico de causa probable de acidosis intraparo.

Causa probable de acidosis	Indicador clínico	Manejo intraparo
Cetoacidosis diabética	Historia de diabetes, glucemia elevada, deshidratación	Ventilación con O ₂ al 100%, RCP efectiva; considerar bicarbonato si acidosis profunda
Sepsis	Fiebre, foco infeccioso, hipotensión	Ventilación + RCP; fluidos IV; bicarbonato si pH <6.9
Insuficiencia renal (acidosis metabólica)	Enfermedad renal conocida, elevación de BUN/creatinina	Soporte circulatorio; considerar bicarbonato 1 mEq/kg IV
Hipoperfusión prolongada / paro prolongado	Sin signos de ROSC, tiempo prolongado de RCP	Continuar RCP de alta calidad; bicarbonato si sin respuesta y acidosis profunda
Intoxicación	Ingesta de fármacos u otros	Ventilación efectiva; alcalinizar con bicarbonato IV si hay indicios - antidotos siempre y cuando se indiquen
Sobredosis de metformina / acidosis láctica	Uso de metformina, acidosis sin otra causa clara	Ventilación y soporte hemodinámico; considerar bicarbonato si pH <7.0

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Alcalosis

Introducción-Etiología

La alcalosis metabólica se define como un pH en sangre >7,45, en el que hay bajos niveles de H⁺ y/o altos niveles de HCO₃. Cabe aclarar que nuestra fisiología es ácida, por lo que, de manera compensatoria, el riñón no reabsorbe el HCO₃ para, así, disminuir sus niveles, volviendo la orina alcalina. De este modo la alcalosis puede ser más benigna en principio; sin embargo, si la tasa de filtración glomerular (TFG) esta alterada, o se altera, hay un alto riesgo de morbimortalidad⁹. Dentro de la alcalosis metabólica existe una subdivisión, las "sal sensible" y las "sal resistente". Se habla de la primera cuando, al hidratar al paciente, se mejora la TFG, por ende, se logra botar HCO₃; mientras que la segunda se trata de un paciente que aun recibiendo líquidos sigue con alcalosis, lo cual le debería sugerir al clínico una alteración de la aldosterona¹².



Epidemiología

En diferentes estudios se ha avaluado la incidencia de la alcalosis metabólica, principalmente, en pacientes críticamente enfermos y se ha demostrado que esta puede ser hasta del 51%, y todas las alteraciones hidroelectrolíticas en pacientes hospitalizados, con una incidencia de hasta el 44% de los pacientes hospitalizados en los Estados Unidos¹³.

Las etiologías se especifican en las Tablas 3 y 4.

Tabla 4. Alcalosis metabólica "sal sensible"

Vómito
Sonda nasogástrica
Diuréticos (tiazidas y furosemida)
Diarrea
Enfermedades deladoras de sodio
Recuperación hipercapnia crónica

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{6,7}.

Tabla 5. Alcalosis metabólica "sal resistente"

Síndrome de Cushing
Hiperaldosteronismo primario
Uso de glucocorticoides
Síndromes adrenogenitales
Inhibidores de la 11-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, tales como la "licorice"

Fuente: Elaboración propia.

La alcalosis metabólica causa diferentes disturbios, tanto en el sistema nervioso central, como en el miocardio, el músculo esquelético y el hígado. Ejemplo de estos son la hipoventilación, la cefalea, el letargo, el QT prolongado, el tétanos y la hipoalbuminemia.

Abordaje

¿Cuándo sospecharlo?

Al igual que en la acidosis se debe pensar en las patologías mencionadas con anterioridad, y es de suma importancia hacer un buen enfoque al paciente, acompañado de una anamnesis completa, examen físico adecuado y exámenes complementarios necesarios, tales como gases arteriales, ionograma de ser necesario, entre otros.

Manifestaciones clínicas

Al igual que la acidosis, la alcalosis es una manifestación clínica de una causa de base, de ahí la importancia de conocer las posibles etiologías.

Tabla 6. Manifestaciones clínicas alcalosis metabólica.

Sistema	Manifestaciones Clínicas
Neurológico	Alteraciones del estado de conciencia, agitación, convulsiones, tetania
Respiratorio	Taquipnea, bradipnea, alteraciones del patrón respiratorio.
Cardiovascular	Taquicardia, hipotensión, choque, frialdad distal, pulsos disminuidos, arritmias
Renal	Oliguria, anuria

Fuente: Elaboración propia.

Ayudas diagnósticas

Los exámenes que se ordenan deben estar dirigido hacia la posible etiología que está provocando la alcalosis metabólica. Partiendo de que el funcionamiento renal es un importante regulador de la homeóstasis del bicarbonato, se deben ordenar estudios dirigidos a estudiar el funcionamiento renal, así como el BUN, la creatinina y estudios citoquímicos de orina.



Los gases arteriales cumplen una función diagnóstica definitiva en dicha patología, puesto que permite conocer el pH en sangre, al igual que el exceso de base; con lo cual es suficiente para diagnosticar la alcalosis metabólica¹⁴.

Manejo

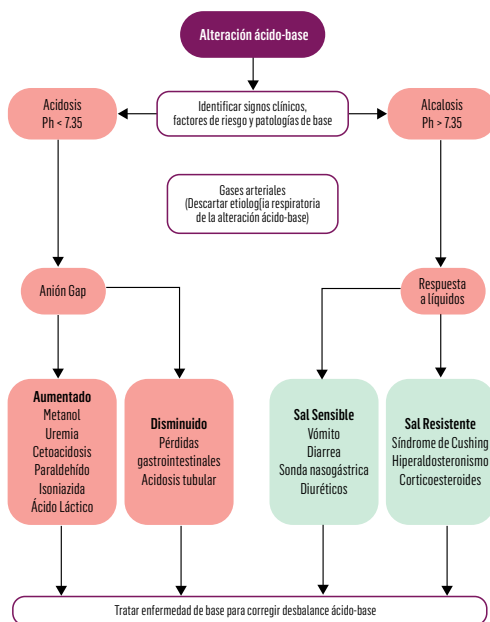
En el contexto de una alcalosis metabólica se debe identificar la causa o enfermedad de base que está ocasionando la manifestación de alcalosis en sangre, y el tratamiento debe estar dirigido a tratar la causa de base.

En la sala de urgencias se debe garantizar una adecuada hidratación, de tal modo que aumente el volumen de orina y la tasa de filtración glomerular, para lograr eliminar el posible exceso de bases del sistema del paciente.

El manejo intra-paro de un paciente con alcalosis no lleva ningún tratamiento específico diferente al de tratar la causa de la alcalosis^{15,16}.

La alcalosis, tanto respiratoria como metabólica, es una condición rara como causa directa de paro cardíaco, pero puede estar presente en pacientes con hiperventilación previa (ansiedad, sepsis temprana) o uso excesivo de diuréticos o bicarbonato. No existen intervenciones específicas intraparo indicadas para tratar alcalosis, ya que durante el paro el estado ácido-base suele desplazarse hacia la acidosis por hipoxia y metabolismo anaerobio. La alcalosis metabólica o respiratoria no se corrige activamente durante la RCP, y su presencia previa no modifica las intervenciones del algoritmo de reanimación. La prioridad continúa siendo la oxigenación adecuada, ventilación controlada (10 rpm en pacientes intubados) y compresiones de calidad. La identificación y corrección de una alcalosis debe realizarse en el período post-ROSC, cuando se pueda contar con medición gasométrica y manejo etiológico dirigido.

Algoritmo



Fuente: Elaboración propia.

5 puntos clave

- Los antecedentes patológicos son fundamentales para hacer el enfoque diagnóstico y terapéutico.
- Las alteraciones ácido-base son una manifestación o complicación de una enfermedad de base.
- Los gases arteriales son el pilar diagnóstico, el pH en sangre, iones y base exceso son suficiente para diagnosticar y clasificar las diferentes alteraciones metabólicas del desequilibrio ácido-base.
- El tratamiento de ambos desbalances metabólicos está dirigido a tratar la patología de base, la cual está causando la alteración ácido-base.
- En el contexto de un paro cardiaco por alteraciones ácido-base, el bicarbonato no es recomendado, puesto que no hay evidencia de que aumente la supervivencia en pacientes con paro cardiorrespiratorio. El manejo en paro cardiorrespiratorio es soporte vital básico y manejo de la patología de base.



Referencias

1. Regolisti G, Fani F, Antoniotti R, Castellano G, Cremaschi E, Greco P, *et al.* Acidosis metabólica [Metabolic acidosis]. *G Ital Nefrol.* 2016; 33(6): gin/33.6.1
2. Cook EE, Davis J, Israni R, Mu F, Betts KA, Anzalone D, *et al.* Prevalence of metabolic acidosis among patients with chronic kidney disease and hyperkalemia. *Adv Ther.* 2021; 38(10): 5238-5252. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34471991/>
3. Achanti A, Szerlip HM. Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2023 Jan. <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.04500422>
4. Lim S. Metabolic acidosis. *Acta Med Indones.* 2007; 39(3): 145-150. Disponible en: <http://inaactamedica.org/archives/2007/17936961.pdf>
5. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol.* 2010; 6(5): 274-285. <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2010.33>
6. Guillion V, Jadoul M, Devuyst O, Pochet J-M. The patient with metabolic alkalosis. *Acta Clin Belg.* 2019; 74(1): 34-40. <http://dx.doi.org/10.1080/17843286.2018.1539373>
7. Kościelska M, Mieczkowski M. Zasadowica [Alkalosis]. *Wiad Lek.* 2013; 66(4): 329-333.
8. Jung B, Martinez M, Claessens Y-E, Darmon M, Klouche K, *et al.* Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann Intensive Care.* 2019; 9(1): 1-13 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-019-0563-2>
9. Foucher CD, Tubben RE. Lactic Acidosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470202>
10. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant J-Y, Lasocki S, Lescot T, *et al.* Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2018; 392(10141): 31-40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29910040/>
11. Palmer BF, Alpern RJ. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol.* 1997; 8(9): 1462-1469. doi: 10.1681/ASN.V891462
12. Emmett M. Metabolic Alkalosis: A Brief Pathophysiologic Review. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2020; 15(12): 1848-1856. <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.16041219>
13. Hodgkin JE, Soeprono FF, Chan DM. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. *Crit Care Med.* 1980; 8(12): 725-728. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6778655>

15. Friedman BS, Lumb PD. Prevention and Management of Metabolic Alkalosis. *Journal of Intensive Care Medicine*. 1990; 5(1_suppl): S22-S27. <http://dx.doi.org/10.1177/0885066690005001S05>
16. Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. *Cureus*. 2021; 13(1): e12841. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.12841>
17. Sur M, Hashmi MF. Alkalosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545269>



Infusiones, diluciones y cálculos de medicamentos en **reanimación cardiopulmonar**

José Manuel Flórez Ramos

Docente asociado, Universidad Pontificia Bolivariana.

Líder en la gestión del conocimiento en Clínica Medellín.

Profesional de Enfermería, Universidad Pontificia Bolivariana.

Magíster en cuidado cardiovascular, Universidad Pontificia Bolivariana.

Experiencia de más de 10 años en cuidado crítico del adulto.

Abogado POLIGRAN.

Especialista en derecho médico, Universidad Pontificia Bolivariana.

Especialista en derecho del trabajo y la seguridad social Universidad Pontificia Bolivariana

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6371-5430>

Correo: jose.florez@upb.edu.co

Introducción

La administración de medicamentos es una actividad cotidiana y de responsabilidad legal que se lleva a cabo en las diferentes instituciones de salud. La terapia de infusión es parte del tratamiento utilizado para casi el 90% de todos los pacientes que se encuentran hospitalizados¹.

Tradicionalmente, la disciplina de la enfermería tiene a cargo esta actividad²; sin embargo, el profesional en medicina debe tener un conocimiento sólido en farmacología, específicamente, en la prescripción de fármacos. Esto conlleva a que conozca lo respectivo a infusiones, diluciones y cálculos en la administración de medicamentos.

Según la Agencia para la Investigación y la Calidad del Cuidado de la Salud (AHRQ), más de 770.000 pacientes hospitalizados sufren de algún tipo de daño o mueren cada año por un evento medicamentoso adverso³. Además, la asociación, cada vez más acelerada de nuevos medicamentos, las diferentes vías de administración, las múltiples complicaciones que se derivan de su uso, entre otros⁴, aumentan la necesidad en el talento humano en salud de revisar y actualizar constantemente sus conocimientos en esta área.

Es así como, en el presente capítulo, se definen los conceptos de infusión, dilución y cálculo de medicamentos, y se nombrarán determinados medicamentos o fluidos utilizados para ciertas causas (Hs y Ts) que pueden originar el paro cardiorrespiratorio, asimismo, se exponen algunos ejercicios prácticos de cálculo y su método de administración.

■ ¿Qué es infusión de medicamentos?

Es un método de administración en terapia intravascular⁵, que puede ser intermitente o continuo⁶ y se puede realizar mediante dispositivos médicos, como el macrogotero, el microgotero y la bomba de infusión⁷.

La terapia intravascular, por su parte, es la administración de sustancias líquidas a través de una vena, ya sea periférica (basílica, cefálica, yugular externa, etc.) o central (subclavia, femoral, yugular interna, etc.)⁸.

La infusión del medicamento puede ser continua o intermitente; es decir, continua cuando en condiciones ideales, se hace a través de un equipo biomédico llamado bomba de infusión en un tiempo mayor a una hora. Y es intermitente cuando se hace a través de equipos de micro o macrogotero e, inclusive, por bomba de infusión, según protocolos institucionales. La infusión de medicamento intermitente se administra en un periodo menor o igual a una hora. Por otra parte, la infusión de medicamento puede ser exclusiva (un solo medicamento por acceso venoso) o simultánea (dos o más medicamentos por un mismo acceso venoso)⁹.



Tabla 1. Tipo, forma y acceso de infusión

Infusión de medicamento		
Tipo	Continua	En un tiempo mayor a una hora (> 1 hora)
	Intermitente	En un tiempo menor o igual a una hora (< o = 1 hora)
Forma	Exclusiva	Medicamento por un acceso venoso
	Simultanea	Medicamentos por un acceso venoso
Acceso	Periférico	Venas: basilíca, cefálica, yugular externa, etc.
	Central	Venas: subclavia, femoral, yugular interna, etc.

Fuente: Elaboración propia.

Punto clave: los macrogoteros o microgoteros, también puede ser llamados en la práctica clínica como equipos para venoclisis¹⁰.

La gran mayoría de los equipos para venoclisis son hechos de policloruro de vinilo (PVC) y son tubos flexibles que permiten administrar medicamentos por vía parenteral (venosa, intratecal, entre otras).

● **Figura 1.** Equipo para venoclisis



Fuente: Imagen tomada de: <https://corporativodl.com/Venoclisis.htm>

Los equipos para venoclisis de macro o microgotero comparten ciertas características, la diferencia es el diámetro de la cámara de goteo.

El macrogotero es un dispositivo que se utiliza para suministrar soluciones intravenosas a velocidades de flujo específicas, basándose en el tamaño de las gotas de la solución¹¹. Se clasifican de acuerdo con el diámetro de la cámara de goteo en:

- Macrogotero de 10/ml
- Macrogotero de 15/ml
- Macrogotero de 20/ml

Punto clave: cuando se tiene un equipo de macrogotero de 10, significa que 10 gotas son 1ml (mililitro). Cuando se tiene un equipo de macrogotero de 15, 15 gotas hacen 1ml y cuando se tiene el de 20, 20 gotas hacen 1ml.

El microgotero es un dispositivo que se utiliza para suministrar soluciones intravenosas a velocidades de flujo específicas, pero el diámetro de la cámara de goteo respecto a la del macrogotero es más pequeña, tiene aproximadamente 0,9 milímetros de diámetro¹². El equipo de microgotero viene de 60, esto significa que 60 gotas son 1ml.

La bomba de infusión es un equipo biomédico que cuenta con una tecnología que permite generar una presión mecánica para mover el fluido a través de un tubo hacia el sistema vascular del paciente, lo cual permite administrar los fluidos con más precisión¹³. Existen diferentes clases de bombas de infusión: contraladas por presión o por volumen, peristálticas, de jeringa, entre otras¹⁴. Asimismo, hay una amplia variedad de marcas comerciales en bomba de infusión y, usualmente, se programan por mililitro/hora.

**Tabla 2.** Algunos dispositivos para terapia intravenosa.

Dispositivo	Uso	Clase/Tipo
Macrogotero	Suministrar soluciones a velocidades de flujo específicas, basándose en el tamaño de las gotas de la solución.	10/ml 15/ml 20/ml
Microgotero	Suministrar soluciones a velocidades de flujo específicas, pero el diámetro de la cámara de goteo es de aproximadamente 0,9 milímetros.	60/ml
Bomba de infusión	Suministrar soluciones utilizando una tecnología para generar una presión mecánica y, así, mover el fluido, administrándolo con más precisión.	Volumen, presión, peristáltica, de jeringa, de caset

Fuente: Elaboración propia.

¿Qué es dilución de medicamentos?

Es el procedimiento para preparar un medicamento menos concentrado a partir de uno más concentrado, también, se puede definir, como la adición de una determinada cantidad de líquido a un medicamento¹⁵.

Por ejemplo, en paro cardíaco, ante la presencia de ritmos desfibrilables y luego de la tercera descarga, se recomienda administrar amiodarona. Una de las presentaciones de la amiodarona es en ampolla de 3 ml por 150 mg, su dilución, para administrarla en paro cardíaco, consiste en diluir la(s) ampolla(s) en una solución cristaloide (solución salina al 0.9% de 100 ml), que da como resultado 150 o 300 mg de amiodarona en 100 ml de solución salina al 0.9%. La dosis de la amiodarona, después de la tercera descarga, es de 300 mg y, luego, de 150 mg.

Respecto a la actividad de preparar un medicamento¹⁶, se conocen ampliamente *los correctos* que se deben utilizar:

- Medicamento correcto
- Paciente correcto
- Dosis correcta
- Vía correcta
- Hora correcta

- Educar e informar al paciente
- Generar una historia farmacológica completa
- Indagar sobre posibles alergias a medicamentos
- Estar enterado de posibles interacciones
- Registrar cada medicamento que se administre

Respecto a la adición de líquido a un medicamento, hay que entender que existen diferentes clases de líquidos (cristaloides y coloides), asimismo, cuando se junta un líquido con un medicamento puede ser llamado 'reconstitución' (primera dilución cuando un medicamento viene en polvo liofilizado o polvo estéril)¹⁷ o propiamente 'dilución'.

Los cristaloides son soluciones compuestas de agua estéril y electrolitos, a los que, en ocasiones, se les añade un aporte calórico en forma de glucosa¹⁸, por ejemplo:

- La solución salina
- La dextrosa en agua destilada
- La solución de Hartmann o solución de Ringer con lactato.

Los coloides son soluciones que contienen partículas de alto peso molecular que aumentan la presión oncótica y que son vehiculizadas en un cristaloides. A este grupo pertenecen la albúmina, las gelatinas, los dextrans y los almidones (derivados del maíz y la patata).⁽¹⁹⁾

Punto clave: normalmente los líquidos utilizados para reconstituir y/o diluir son de clase cristaloides.

Los cristaloides se clasifican en²⁰:

- Hipotónicos (solución salina al 0,45%)
- Isotónicos (solución de Ringer con lactato o solución salina al 0,9%)
- Hipertónicos (solución salina al 3%)

El alcance de este capítulo no permite explicar de forma detallada los usos, ventajas y desventajas de cada uno de los cristaloides, pero se alude a ellos para que el lector comprenda que cuando tiene una solución salina al 0,45%, quiere decir que, en dicha solución hay 0,45 gramos de cloruro de sodio (NaCl), por cada



100 ml de la solución. En la solución salina al 0,9% hay 0,9 gramos de cloruro de sodio, por cada 100 ml de la solución y en la solución salina al 3% hay 3 gramos de cloruro de sodio, por cada 100 ml de la solución.

Tabla 3. Clasificación de los cristaloides

Tonicidad con el plasma	Definición	Ejemplo
Hipotónica	Osmolaridad inferior a la de los líquidos corporales, por tanto, ejerce menos presión osmótica que el líquido extracelular.	Solución Salina al 0,45 % Osmolaridad: 154 mOsm/L. Dextrosa en agua destilada al 5 % (en principio, es una solución isotónica, pero actúa como hipotónica) Osmolaridad: 253 mOsm/L.
Isotónica	La osmolaridad de la solución, a un lado de la membrana, es la misma que la del otro lado de la membrana. La osmolaridad del líquido isotónico es casi igual a la osmolaridad del plasma en suero (285-295 mOsm/L).	Solución Salina al 0,9 % Osmolaridad: 308 mOsm/L. Ringer con lactato Osmolaridad: 279 mOsm/L.
Hipertónica	Osmolaridad superior a la de los líquidos corporales, por ende, ejercen más presión que el líquido extracelular.	Solución salina al 3 % Osmolaridad: 1026 mOsm/L. Solución salina al 7,5 % Osmolaridad: 2567 mOsm/L.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia²¹.

¿Qué es el cálculo de medicamentos?

Es el procedimiento matemático que se realiza para determinar la dosis de un medicamento.

La dosis de un medicamento es la cantidad que contiene la medida exacta de principio activo que sea eficaz, efectiva y segura para el paciente y le resuelva su problema de salud²².

Frecuentemente, en la práctica clínica se necesitan cálculos matemáticos relacionados con la administración de las dosis de medicamentos, lo cual es de vital importancia dentro del ámbito de la seguridad del paciente, pues su fin es el de evitar errores que puedan tener consecuencias médicas graves. Para que el personal médico pueda procesar la información que se obtiene de las mediciones, pesos y conteos, es esencial la comunicación, ya que permite el control y la seguridad del paciente.

Para favorecer dicha comunicación del personal médico, existe un lenguaje universal que permite el intercambio de información relacionada con las operaciones de medición: el Sistema Internacional de Unidades (SI)²³.

Las unidades básicas del SI son: metro, kilogramo y segundo, cuyas magnitudes físicas se relacionan con longitud, masa y tiempo respectivamente.

Tabla 4. Relación del Sistema Internacional de Unidades (SI).

Magnitud física	Unidad básica	Símbolo de la unidad
Longitud	Metro	m
Masa	Kilogramo	kg
Tiempo	Segundo	s

Fuente: Elaboración propia.

Existen reglas generales para el uso del SI, algunas de ellas son²⁴:

- No se colocan puntos después de los símbolos de las unidades.
- Cada unidad y cada prefijo tiene un solo símbolo y este no puede ser alterado de ninguna forma.
- El símbolo de la unidad es el mismo para el singular que para el plural.
- Las unidades, los múltiplos y los submúltiplos solo pueden designarse por sus nombres completos o por sus símbolos correspondientes reconocidos internacionalmente. No está permitido el uso de cualquier otro.
- Las unidades cuyos nombres son los de los científicos (*joule, ampere, sievert, newton*) no se deben traducir, deben escribirse tal como en el idioma de origen y en cursiva.

**Tabla 5.** Uso correcto/incorrecto del Sistema Internacional de Unidades (SI)

Correcto	Incorrecto
5 cm ³ o 5 ml	10 cc
10 kg	10 kgm
10 m	10 mts
m (metro)	mts, mt, Mt, M
kg (kilogramo)	kgs, kgra, kilo, KG
L o l (litro)	lts, lt, LT

Fuente: Elaboración propia.

Punto clave: algunas operaciones matemáticas que se utilizan para calcular las dosis en la administración de medicamentos son:

- Equivalencias matemáticas
- Reglas de tres
- Porcentajes
- Ecuaciones o fórmulas matemáticas

Las equivalencias matemáticas significan igual valor según lo que se relacione²⁵, por ejemplo, 1kg (1 kilogramo) equivale a 1,000 g (1000 gramos); 1 mg (1 miligramo) equivale a 1000 mcg/ μ g (1000 microgramos); una jeringa de "insulina" con 100 unidades equivalen a 1 ml o 1 unidad equivale a 0,01 ml.

Tabla 6. Ejemplos de equivalencias matemáticas

Unidad	Abreviatura	Equivalencia	Unidad	Abreviatura
1 gramo	1 g	=	1000 miligramos	1000 mg
1 litro	1 l	=	1000 mililitros	1000 ml/cc ³
1 miligramo	1 mg	=	1000 microgramos	1000 mcg/ μ g
100 unidades*	U-100	=	1 mililitro	1 ml/cc ³

*en jeringa de insulina

Fuente: Elaboración propia.

La regla de tres se utiliza para comparar dos o más magnitudes (longitud, masa, tiempo) con la finalidad de obtener la proporción de los datos²⁶. Para la regla de tres simple, se necesita conocer tres datos y con ellos lograr obtener el cuarto valor (x=?).

Ejercicio práctico de regla de tres: si se programa una bomba de infusión a 20 ml/hora, ¿cuántos cc³ o ml le pasan al paciente en 6 horas?

Se conocen 3 datos: 20 ml, 1 hora, 6 horas.

Para desarrollar la regla de tres se deben seguir tres pasos:

1. Agrupar los datos.
2. Multiplicar los datos en diagonal.
3. Dividir por el número que queda solo.

$$\begin{array}{ccc}
 20 \text{ ml} & & 1 \text{ hora} \\
 & \searrow \swarrow & \\
 & X & 6 \text{ horas}
 \end{array}$$

$$X = (20 \text{ ml} * 6 \text{ horas}) / 1 \text{ hora}$$

$$X = 120 \text{ ml} * \cancel{\text{hora}} / 1 \cancel{\text{hora}}$$

$$X = 120 \text{ ml}$$

Respuesta: en 6 horas, le pasan 120 ml al paciente.

Si la infusión del ejercicio anterior se preparó con 6 ampollas de amiodarona hasta 500 ml de solución salina al 0,9%, ¿cuántos gramos de amiodarona le han pasado al paciente en 6 horas? (1 ampolla de amiodarona contiene 150 mg en 3 ml). La respuesta es 216 mg le han pasado al paciente en 6 horas. A continuación la explicación:

En toda la dilución (amiodarona más solución salina al 0,9%) hay 900 mg de amiodarona en 500 ml de solución salina al 0,9%, planteando y desarrollando la regla de tres, quedaría así:



$$\begin{array}{ccc} 1 \text{ ampolla} & & 150 \text{ mg} \\ & \swarrow \searrow & \\ 6 \text{ ampollas} & & X \end{array}$$

$$X = (150 \text{ mg} * 6 \text{ ampollas}) / 1 \text{ ampolla}$$

$$X = 900 \text{ mg} * \text{ampolla} / 1 \text{ ampolla}$$

$$X = 900 \text{ mg}$$

Como en el ejercicio anterior, se afirmó que, en 6 horas se le administró 120 ml al paciente y se tiene que, en 500 ml, hay 900 mg de amiodarona, entonces:

$$\begin{array}{ccc} 500 \text{ ml} & & 900 \text{ mg de amiodarona} \\ & \swarrow \searrow & \\ 120 \text{ ml} & & X \end{array}$$

$$X = (900 \text{ mg} * 120 \text{ ml}) / 500 \text{ ml}$$

$$X = 108,000 \text{ mg} * \cancel{\text{ml}} / 500 \cancel{\text{ ml}}$$

$$X = 216 \text{ mg}$$

Respuesta: en 6 horas, le han pasado 216 mg al paciente.

Los porcentajes expresan la cantidad de soluto en gramos, por cada 100 ml de la dilución o también al multiplicar el porcentaje por 10, expresan la cantidad de miligramos que hay en 1 ml.

Como ya se describió en este capítulo, cuando se tiene una bolsa de 500 ml con solución salina al 0,9%, esto quiere decir que hay 0,9 gramos de cloruro de sodio (NaCl) por cada 100 ml de la solución, por ende, en 500 ml hay 4,5 gramos de NaCl.

Ahora bien, una forma rápida de conocer la cantidad de miligramos que tiene la lidocaína al 2%, es multiplicar el 2% por 10, esto da 20 mg, lo que quiere decir que, en 1 ml de dicha ampolla hay 20 mg de lidocaína.

Durante el paro cardiaco, se puede administrar lidocaína en caso de que no esté disponible amiodarona; sin embargo, no hay diferencias significativas entre ellas. Se recomienda elegir uno de los dos medicamentos y no el uso intercalado de

ellos (amiodarona-lidocaína). Respecto a la dosis de la lidocaína debe iniciarse en 1-1.5 mg/kg luego de la tercera descarga y podría usarse una dosis adicional de 0.5-0.75 mg/kg después de la quinta descarga.

Ejercicio práctico de porcentajes: si un paciente pesa 80 kg y se le tuviera que administrar 1 mg/kg de lidocaína al 2%, ¿cuántos ml de lidocaína se le administran?

Respuesta: se le administraría 4 ml, dado que, por cada ml hay 20 mg de lidocaína. Este ejercicio también se puede resolver por regla de tres.

Respecto a las ecuaciones o fórmulas matemáticas existen varias, no obstante, se describen, aquí, fórmulas para:

- Cálculo de goteo en equipos para venoclisis (micro o macrogotero)
- Cálculo de dosis en equipos de bomba de infusión cuando se prescriben medicamentos en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Respecto a la fórmula para el cálculo de goteo en equipos para venoclisis, se afirma que el cálculo también puede ser obtenido mediante regla de tres, a continuación, la ecuación o fórmula matemática:

- $\text{Gotas por minuto} = \text{total de líquidos a infundir} / \text{constante (k)} * \text{hora}$

Ejemplo práctico utilizando la fórmula para cálculo de goteo en micro o macrogotero: se requiere infundir 1.000 ml de solución salina al 0,9% en un paciente para 24 horas, ¿a cuántas gotas por minuto le debe pasar si se utiliza un equipo de macrogotero de 10/ml?

$\text{Gotas por minuto} = 1000 \text{ ml} / 6 \text{ (constante del macrogotero de 10)} * 24 \text{ horas}$

$\text{Gotas por minuto} = 1000 / 144$

$\text{Gotas por minuto} = 6,94 \text{ gotas}$

Matemáticamente, la respuesta es 6,94 gotas por minuto; sin embargo, en la práctica clínica es difícil cuantificar 0,94 gotas, razón por la cual, se aproxima el número de gotas a 7 por minuto.



Respecto a la constante (k) para los equipos de micro o macrogotero, se debe utilizar el número 60, que corresponde a los segundos que hay en un minuto; por ende, se utiliza como numerador y en el denominador se utilizaría el número de gotas que hay por ml, en el caso del macrogotero de 10/ml sería: $60 / 10 = 6$.

Tabla 7. Constante para equipos de micro o macrogotero

Sistema	Presentación	Constante (k)
Microgotero	60/ml	1
	10/ml	6
Macrogotero	15/ml	4
	20/ml	3

Fuente: Elaboración propia.

Respecto al cálculo de dosis en equipos de bomba de infusión cuando se prescriben medicamentos en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, también puede ser obtenido por regla de tres. A continuación, la ecuación matemática:

- $\text{ml}/\text{hora} = \mu\text{g prescritos} \times \text{peso del paciente} \times 60 \text{ minutos} / \text{concentración del medicamento}$
- ml/hora es la forma de programación de la bomba de infusión.
- Concentración del medicamento es la cantidad de medicamento que hay por ml en la dilución preparada.

Ejemplo práctico utilizando la fórmula para cálculo de dosis en equipos de bomba de infusión cuando se prescriben medicamentos en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: se prescribe dopamina a $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ intravenosa. El protocolo de esa institución clínica es diluir 2 ampollas hasta 250 ml de solución salina (cada ampolla de dopamina viene de 200 mg por 5 ml). Si el paciente pesa 80 kg, ¿a cuántos ml/hora se debe infundir por bomba de infusión?

Punto clave: la concentración del medicamento se obtiene por regla de tres, así: si en 250 ml hay 400 mg o 400.000 μg de dopamina, en un ml de dicha dilución, ¿cuántos miligramos hay? La respuesta sería 1600 μg . Reemplazado en la fórmula se obtendría lo siguiente:

ml/hora = 5 (microgramos prescritos) x 80 kg x 60 minutos / 1600 µg/ml

ml/hora = 24.000 / 1600

ml/hora = 15

Respuesta: se debe programar la bomba de infusión a 15 ml/hora para infundir vía IV la dopamina a 5 µg/kg/min en un paciente de 80 kg.

A manera de conclusión, en el contexto de reanimación cardiopulmonar se pueden utilizar varios medicamentos, algunos se administran de forma directa e intravenosa (ejemplo, la adrenalina); es decir, se destapa el medicamento, se envasa en una jeringa y se administra vía intravenosa, seguida por un bolo de 20 ml de NaCl al 0,9% y se eleva la extremidad por la cual se administró el medicamento.

Hay otros medicamentos que se pueden administrar utilizando ciertos dispositivos de terapia intravenosa (microgotero, macrogotero o bomba de infusión), al utilizar dichos dispositivos, el personal médico debería tener en cuenta lo concerniente a infusiones, diluciones y cálculos de medicamentos.

Referencias bibliográficas

1. Fortes Escalona N, Fernández Domínguez JM, Cruzado Álvarez C, García Matez S. Uso de catéteres venosos de línea media en pacientes hospitalizados. *Enferm. glob.* 2019; 18(56): 1-18. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.6018/eglobal.18.4.334891>
2. Caro Ríos S, Díaz Agudelo D, De las Salas Martínez R, Gutiérrez Cantillo E, Lemus Jimenez C, Quintero Meléndez S. Conocimientos relacionados con aspectos de la administración de medicamentos en la práctica de enfermería en tres hospitales del Atlántico (Colombia). *Salud, Barranquilla.* 2014; 30(3): 371-380. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522014000300011&lng=en.
3. Zárate-Grajales RA, Salcedo-Álvarez RA, Olvera-Arreola SS, Hernández-Corral S, Barrientos-Sánchez J, Pérez-López MT *et al.* Eventos adversos en pacientes hospitalizados reportados por enfermería: un estudio multicéntrico en México. *Enferm. univ.* 2017; 14(4): 277-285. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.reu.2017.08.005>



4. Palencia Sánchez F. Reflexión crítica sobre el abordaje actual del evento adverso en Colombia. Revista médica Risaralda. 2014; 20(1): 34-40. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672014000100008&lng=en.
5. Silva DO, Grou CR, Miaso AI, Cassiani SH. Preparación y administración de medicamentos: análisis de cuestionamientos e informaciones del equipo de enfermería. Rev. Latino-Am. Enfermagem. 2007; 15(5): 1010-1017. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/S0104-11692007000500020>.
6. Rave-Builes E-E, Botero-Aguirre J-P, Valencia Quintero AF, Granados J. Administración de medicamentos intravenosos en pacientes con restricción hídrica: experiencia en un hospital universitario de Medellín - Colombia. Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas. 2017; 48(1): 80-89. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57956614009>
7. López-Romero LA, Cáceres Rivera DI, Dueñas Badillo RE, Acosta-Barón JV, Robles Méndez IY, Rincón Castillo D, Parra de Rey GI. Adherencia y potenciales eventos adversos prevenidos durante la administración de medicamentos endovenosos empleando bombas de infusión inteligentes en cuatro unidades de cuidados intensivos en Colombia. Revista de la Universidad Industrial de Santander. 2019; 51(4): 1-18. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=343862974002>
8. Oliveira Tinoco F, Dopico Silva L. Recomendaciones para el empleo de solución salina 0,9% en catéteres venosos periféricos. Enfermería Global. 2007; 6(2): 1-8. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365834735017>
9. Castro M, Camerini F, Henríque D, Marins AL, Fassarella CS. Análisis de incompatibilidades medicamentosas en una unidad cardiointensiva: estudio transversal. Enferm. glob. 2021; 20(62): 65-108. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.6018/eglobal.438931>
10. Espinosa-Vital GJ, Buenfil-Vargas MA, Miranda-Novales MG, Rodríguez-Sing R. Incidencia de eventos secundarios asociados al uso de catéteres cortos venosos periféricos. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2015; 53(3): S310-S315. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457744943012>
11. Arévalo J, Leguizamón, M, Echeverry Marín PC, Pinzón P, Vanegas Saavedra A. Uso de la anestesia total intravenosa en Colombia: encuesta nacional dirigida a anestesiólogos activos en Colombia. Revista Colombiana de Anestesiología. 2017; 45(2): 122-127. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=195150685008>
12. Rial Carrillo I, Martínez-Santos AE, Rodríguez-González R. Características del empleo de la vía subcutánea para la administración de medicamentos en pacientes en cuidados paliativos. Index Enferm. 2020; 29 (1-2): 37-41. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-12962020000100009&lng=es

13. Gómez-Baraza C, Agustín-Fernández MJ, Palomo-Jiménez PI, Real-Campaña JM, Abad-Sazatornil R. Seguridad en la administración intravenosa de medicamentos mediante bombas de infusión inteligentes. *Farm Hosp.* 2014; 38(4): 276-282. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.7399/FH.2014.38.4.1116>
14. Wilson AM, Peterlini MA, Pedreira ML. Infusion pumps and red blood cell damage in transfusion therapy: an integrative revision of the academic literature1 1 Paper extracted from "Marcadores de hemólise de concentrados de hemácias administrados por bombas de infusão peristálticas lineares", presented to Escola Paulista de Enfermagem, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brazil. *Revista Latino-Americana de Enfermagem.* 2016; 24: e2763. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/1518-8345.1155.2763>.
15. Priego-Álvarez, HR, Méndez-Jiménez AG, Avalos García MI. Calidad en la administración de medicamentos por sondas enterales de una unidad de cuidados intensivos de México. *Enfermería Actual en Costa Rica.* 2017; 33: 18-30. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=44853735002>
16. Martín de Rosales Cabrera AM, López Cabezas C, Pernía López MS, Dávila Pousa C, Vila Clérigues MN, Alonso Herreros JM *et al.* Recomendaciones para la preparación de medicamentos estériles en las unidades de enfermería. *Farm Hosp.* 2014; 38(1): 57-64. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.7399/FH.2014.38.1.1149>
17. Cruz F, Gálvez P. Administración y preparación de antimicrobianos en una unidad chilena de cuidados neonatales. *Enferm. univ.* 2020; 17(1): 16-27. Disponible en: <https://doi.org/10.22201/eneo.23958421e.2020.1.619>
18. Gonzalez-Castro A, Ortiz-Lasa M, Peñasco Y, González C, Blanco C, Rodriguez-Borregan JC. Elección de fluidos en el periodo perioperatorio del trasplante renal. *Nefrología (Madr.).* 2017; 37(6): 572-578. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.022>
19. Lozano Losada A. Coloides. *Rev. colomb. anestesiología.* 2005; 33(2): 115-127. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472005000200007&lng=en.
20. Ortiz Aparicio FM, Hasbun Velasco JP, Granado Rocha DL. Evidencia actual sobre el uso de soluciones coloides versus cristaloides durante la reanimación del paciente con shock. *Gac Med Bol.* 2012; 35(2): 96-99. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662012000200013&lng=es.
21. Celis E, Morales C, Velásquez JP, Ruiz A, Alí A, Mora R. Terapia de fluidos en pacientes adultos críticamente enfermos. *Revista Colombiana de Anestesiología.* 2005; 33(1): 25-49. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=195114537004>



22. Estrada Campmany M. Dosificación y márgenes terapéuticos. Elsevier. 2006; 25(5): 76-80. Disponible en: <https://www.studocu.com/gt/document/universidad-mesoamericana/farmacologia/dosificacion-y-margenes-terapeuticos/32842012>
23. Pérez GR. Sistema Internacional de Unidades (SI). Rev Obstet Ginecol Venez. 2015; 75(1): 49-74. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322015000100007&lng=es.
24. Daries-Lacorrea V, Franco-Mariscal AJ. Un sistema desconocido pero internacional. Revista Eureka sobre Enseñanza y Divulgación de las Ciencias. 2008; 5(3): 314-333. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=92050306>
25. Oostra A. Relaciones de equivalencia y relaciones rectangulares. Sophia. 2005; (1): 21-30. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=413740777003>
26. Buforn Á, Fernández C. Conocimiento de matemáticas especializado de los estudiantes para maestro de primaria en relación al razonamiento proporcional. Boletim de Educação Matemática. 2014; 28(48): 21-41. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=291231123003>



Enfoque y manejo del **shock circulatorio** en el servicio de urgencias

Juan Camilo Botero Guarín

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médico General, Hospital San Vicente Fundación Rionegro.

Residente electro programa de cirugía general,

Universidad de la Sabana, Bogotá-Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-0421-612X>

Correo: jcamilobt4@gmail.com

Daniel Felipe Quintero Virviescas

Estudiante medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín- Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3942-8090>

Correo: medicinacondani@gmail.com

Lorena Mazo Betancur

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médica General de Urgencias, Hospital Pablo Tobón Uribe.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1044-4871>

Correo: lorenamazob@gmail.com

Introducción

El shock es un estado patológico secundario a un desequilibrio entre el aporte y la demanda metabólica de los tejidos, que conlleva a un desequilibrio hemodinámico progresivo que impacta significativamente en la vida del paciente. Es una urgencia médica que requiere una atención inmediata, ya que puede ser reversible si se realizan medidas de soporte tempranas. Asimismo, es una condición clínica



frecuente en los servicios de urgencias y tiene una alta tasa de morbimortalidad, por lo que es necesario conocerla y saber abordarla. El shock se puede clasificar en 4 grandes tipos: cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo. En este capítulo se desarrollan cada uno de ellos de una forma práctica, orientada desde la fisiopatología hacia el manejo^{1,2}.

Definición

El shock es definido, según Ashok Kumar como “una reducción profunda y generalizada del aporte efectivo de oxígeno, produciendo, primero de forma reversible y si se prolonga de forma irreversible, hipólita tisular y disfunción multiorgánica”³. Es una disfunción circulatoria que resulta de un desequilibrio entre los aportes y demandas metabólicas de los tejidos, lo cual genera una perfusión tisular inadecuada que puede o no progresar a una disfunción orgánica y, después, multisistémica, que compromete la supervivencia¹.

Epidemiología

Anualmente se reportan 500.000 casos de shock en Estados Unidos, siendo el shock séptico la causa más frecuente, con 259.000 casos, que representan más de la mitad del total. Una quinta parte se debe a shock hipovolémico, la décima parte a shock cardiogénico y el resto (20%, aproximadamente) se debe a otras causas¹. El shock afecta tanto a hombres como a mujeres, en igual proporción, todas las razas y grupos de edad⁴.

El shock séptico es el más frecuente y su mortalidad es alta, se estima puede ser hasta del 60%, comparándose con el choque hemorrágico que puede ser hasta del 40%⁵.

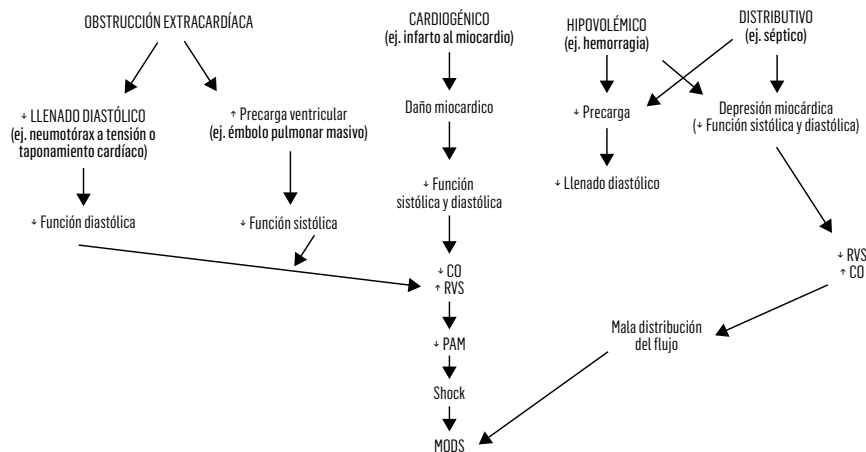
Al momento de hablar de shock es importante presentar un umbral de sospecha bajo y realizar un manejo oportuno, buscando de impactar de forma directa sobre los desenlaces⁶.

■ Fisiopatología

Cuando se habla de choque circulatorio, se está haciendo alusión a un sistema cardiovascular con dificultades para lograr una perfusión adecuada en los diferentes tejidos, especialmente, los más vitales. La consecuencia hemodinámica principal en los diferentes tipos de shock es la incapacidad de mantener una presión arterial media (PAM) adecuada. Esta hipotensión permanece en el tiempo, comienza a ocurrir un desbalance en el aporte y la demanda de oxígeno que tienen los tejidos, y esto ocasiona un daño multiorgánico que de no corregirse a tiempo provoca la muerte del paciente^{3,7}.

Sin embargo, el descenso de la PAM en contexto de shock puede ocurrir por dos patrones que, esencialmente, permiten entender las necesidades principales en cada uno de los tipos de shock. El primero de ellos ocurre durante el shock distributivo en el que la hipotensión ocurre a expensas de una resistencia vascular sistémica (RVS) disminuida con un incremento secundario en el gasto cardiaco (GC), lo cual amenaza la extracción de oxígeno por parte de los tejidos; por el contrario, en los otros tres tipos de shock (cardiogénico, obstructivo, hipovolémico) la hipotensión ocurre a expensas de un gasto cardiaco aumentado con un incremento secundario de la resistencia vascular sistémica que altera el transporte de oxígeno hacia los tejidos^{3,5,7} (Figura 1).

● **Figura 1.** Perfil hemodinámico de los diferentes tipos de shock



Fuente: Imagen tomada de la referencia⁸.



Clasificación

Como ya se dijo, los shocks se clasifican en 4 tipos: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo. Sin embargo, estos no son excluyentes entre sí y pueden coexistir en un mismo paciente con falla circulatoria, lo cual se podría denominarse shock multifactorial³.

Shock hipovolémico

Los diferentes factores que conllevan a pérdidas severas de líquido o sangre mantenidas en el paciente, reducen el volumen intravascular, produciendo hipovolemia grave y shock. En trauma, la hemorragia es la principal causa, aunque también puede ocurrir por deshidratación severa, con pérdidas gastrointestinales importantes. La reducción del volumen intravascular va a comprometer la función cardíaca, disminuyendo la precarga, entendido esto como la disminución de las presiones y el volumen de llenado diastólico que después van a comprometer el volumen sistólico y, finalmente, el gasto cardíaco.

Sus manifestaciones clínicas principales son: piel pálida, fría, húmeda y moteada; taquicardia o bradicardia, taquipnea, disminución del pulso, oliguria y estado mental alterado³. Las pérdidas de volumen pueden ser agudas o crónicas y la evolución al shock dependerá, en primer lugar, de la cantidad de volumen que se pierda con respecto a la volemia total y, en segundo lugar, del estado basal del paciente y sus mecanismos de respuesta. No serán lo mismo las pérdidas en un paciente sano, que en aquellos en los que hay una reserva cardíaca limitada⁹.

Por otra parte, el shock hipovolémico puede dividirse en dos categorías: hemorrágico y no hemorrágico

- **Shock hipovolémico hemorrágico:** se produce por pérdida masiva de sangre. Las principales causas son los traumas cerrados o penetrantes, seguido del sangrado intestinal alto y bajo. Otras causas menos comunes incluyen los sangrados intraoperatorios y postoperatorios, ruptura de aneurisma de aorta abdominal, fístula aortoentérica, pancreatitis hemorrágica, iatrogenia, erosión de abscesos y tumores, hemorragia postparto, entre otros^{4,10}.

La clasificación del shock es muy importante para la reposición adecuada del volumen, en trauma se puede usar la recomendada por la ATLS para shock hemorrágico.

Tabla 1. Clasificación del shock hemorrágico

Parámetro	Grado I	Grado II	Grado III (moderado)	Grado IV (severo)
Pérdida sanguínea aproximada	<15%	15-30%	31-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	↔	↔ / ↑	↑	↑ / ↑↑
Presión arterial	↔	↔	↔ / ↓	↓
Presión de pulso	↔	↓	↓	↓
Frecuencia respiratoria	↔	↔	↔ / ↑	↑
Gasto urinario	↔	↔	↓	↓↓
Escala coma Glasgow	↔	↔	↓	↓
Déficit de base	0 a -2 mEq/L	-2 a -6 mEq/L	-6 a -10mEq/L	-10mEq/L o más
Necesidad de productos sanguíneos	Monitorear	Posible	Si	Protocolo de transfusión masiva

Fuente: información tomada de ATLS.

- **Shock hipovolémico no hemorrágico:** se produce por pérdida de líquidos diferentes a la sangre, principalmente, líquidos gastrointestinales (diarrea, vómito, fístulas), pérdidas por piel (quemaduras, dermatitis), pérdidas renales y formación de tercer espacio secundario a trauma, posoperatorios, obstrucción intestinal, pancreatitis, cirrosis, entre otros^{3,4}.

Para este tipo de shock no hemorrágico también existe la posibilidad de clasificar el grado de hipovolemia de la siguiente manera: leve, con pérdidas compensadas del 20%; moderada, con una reducción de la volemia entre el 20-40%, en la que se afectan los órganos no vitales y puede haber sed,



hipotensión y oliguria; y severa, con una reducción de la volemia mayor al 40%, en la que hay signos claros de hipoperfusión sistémica, acidosis metabólica, respuesta simpática marcada, con compromiso del sistema nervioso central y el corazón¹¹.

Shock cardiogénico

Es la principal causa de muerte en pacientes con infarto agudo de miocardio, especialmente, cuando ocurre una lesión isquémica que compromete más del 40% del miocardio, ya sea con un solo infarto de gran extensión o con una acumulación de infartos previos. El perfil hemodinámico es muy parecido al shock hipovolémico, pero este, en especial, se produce debido a un fallo de la bomba cardíaca, entendida como una disfunción miocárdica que compromete la función sistólica y diastólica, repercutiendo negativamente en el gasto cardíaco. En un intento de compensar la disfunción ventricular, se aumenta la frecuencia cardíaca, que terminara aumentando el grado de isquemia y, después, emporando más el sistema, pues se entra en un círculo vicioso¹². En la clínica pueden aparecer signos clínicos de sobrecarga de volumen que hablan de falla cardíaca congestiva: ingurgitación yugular, S3 a la auscultación cardíaca y edema agudo de pulmón³. La sobrecarga de volumen está mediada por la liberación de catecolaminas, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que buscan aumentar el volumen circulante y la perfusión tisular, lo cual genera vasoconstricción periférica, aumento de la precarga y la poscarga, respectivamente. Cuando esto ocurre en un corazón con función ventricular comprometida, fácilmente puede progresar a la congestión cardíaca y, luego, a un edema pulmonar. Si lo anterior no se restablece rápidamente, se entra en un ciclo que perpetúa la disminución del gasto cardíaco y la sobrecarga de volumen^{2,13}. Estos pacientes tienden a requerir más soporte inotrópico que vasoactivo.

Existen múltiples causas, las cuales se pueden dividir en aquellas secundarias a cardiomiopatía, secundarias a arritmias y mecánicas⁷:

- **Secundarias a miocardiopatías:** en las cuales se afecta la dinámica cardíaca, entre las cuales están el infarto agudo de miocardio (IAM), la exacerbación aguda de la falla cardíaca, la isquemia prolongada, el bypass cardiopulmonar, la depresión cardíaca secundaria a shock séptico o neurogénico y otras menos comunes, como la cardiomiopatía hipertrofia.

- **Secundarias a arritmias:** entre las cuales están las taquiarritmias y bradiarritmias ventriculares que producen y perpetúan la hipotensión contribuyendo al estado de shock.
- **Mecánicas:** entre las cuales están las valvulopatías (insuficiencia y estenosis mitral y aórtica), defectos septales, mixomas auriculares, ruptura de aneurisma ventricular, entre otras. Estas causas también pueden generar un shock obstructivo cuando el sangrado es contenido por el pericardio o, también, un shock hemorrágico cuando este se rompe⁴.

Algunas de estas causas pueden ser corregibles con cirugía, como la insuficiencia mitral aguda, dada ruptura músculos papilares por isquemia, trauma cardíaco endocarditis o fallo de válvula protésica, que clínicamente puede identificarse con un soplo de regurgitación mitral; pero, en ocasiones, transcurre mucho tiempo hasta tener disponibilidad de un quirófano³.

Shock obstructivo

Generalmente, es secundario a causas extracardiacas que conllevan a una obstrucción del flujo cardiovascular. Se puede dar por un aumento en la presión intratorácica, como en el neumotórax a tensión o tumores intratorácicos que comprometan el retorno venoso y, así, el llenado ventricular; también embolia pulmonar masiva o hipertensión pulmonar severa en la que hay un aumento importante de la poscarga; y, finalmente, puede ocurrir un compromiso directo del llenado diastólico en la pericarditis constrictiva o en un taponamiento cardíaco. La clínica va a tener sus rasgos diferenciales, según el sitio de la obstrucción y, además de reconocer los signos clínicos de shock, se deberá correlacionar con un adecuado contexto clínico y una buena anamnesis, para definir cuál es la causa más probable del shock.

Dichas causas se dividen en:

- **Pulmonares/vasculares:** falla ventricular derecha secundaria a un embolismo o hipertensión pulmonares severa, también por valvulopatía pulmonar.
- **Mecánicas:** neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, cardiomiopatía restrictiva o con menos frecuencia el síndrome compartimental abdominal^{4,14}.



Shock distributivo

La característica principal de este tipo de shock es la pérdida de la resistencia vascular periférica, asociada a una pérdida de la autorregulación vascular por diferentes factores relacionados con la causa, lo que produce una disminución del volumen intravascular por extravasación del mismo hacia el intersticio¹⁵. Siempre se ha hablado del aumento del gasto cardiaco a este tipo de shock, y si bien es cierto que puede ocurrir, por lo general es variable y depende de las medidas compensatorias y la reanimación con líquidos¹. Existen diferentes mecanismos que pueden desencadenar un shock distributivo, como lo son, principalmente, el shock neurogénico, el séptico y el anafiláctico. También existen otros tipos menos frecuentes, como el shock endocrino y el shock inducido por drogas/tóxicos⁴. A continuación, se explican algunas variaciones en cada uno de ellos:

- En el shock neurogénico secundario a una lesión medular aguda ocurre una pérdida del tono simpático, que produce dilatación de los vasos de capacitancia y a una pérdida de la autorregulación selectiva. En estos casos, se reducirá la precarga y la poscarga. Sin embargo, dependiendo del nivel de la lesión podría haber un shock medular en el que se comprometen los mecanismos compensatorios, como la taquicardia refleja, lo cual produce un efecto variable sobre el gasto cardiaco^{1,4}. Cuando la taquicardia refleja no está comprometida, se produce un perfil hiperdinámico que aumenta el gasto cardiaco, pero que es, en todo caso insuficiente para las demandas metabólicas sistémicas¹⁵.
- El shock séptico es la principal causa de shock distributivo y representa alta morbimortalidad alrededor del mundo. Este shock se produce como una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) prolongada, por lo general, inducida por una agresión corporal importante que puede ser infecciosa o no infecciosa (Tabla 3), lo cual lleva a una disfunción orgánica y multisistémica. Este proceso inflamatorio es producido por mediadores circulantes que producen un efecto local en los vasos periféricos, y produce vasodilatación y fugas vasculares que limitan la autorregulación y causan una disminución en la precarga y la postcarga, con un efecto variable en el gasto cardiaco^{4,16,17}.

Tabla 2. Causas de respuesta inflamatoria sistémica

Infecciosas	No infecciosas
<p>Cualquier proceso infeccioso asociado a un huésped susceptible o gérmenes resistentes con alta virulencia.</p> <p>Los gérmenes más comúnmente encontrados son los grampositivos como: <i>staphylococcus</i> resistente a meticilina, gramnegativos (<i>pseudomonas</i>, <i>klebsiella</i> o <i>enterobacter</i>) y hongos (<i>cándida sp.</i>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis aguda severa. • Quemaduras severas. • Hipoperfusión por trauma severo (no hemorrágico). • Trauma cerrado de abdomen (no hemorrágico). • Embolismo de líquido amniótico. • Embolismo aéreo/graso. • Síndrome de fuga capilar sistémica idiopática. • Síndrome posreperfusión.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁴.

- El shock anafiláctico es una variable del shock distributivo causado por la liberación de mediadores de los mastocitos tisulares y los basófilos circulantes. Es un reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE, que produce liberación de histamina, serotonina, el factor quimiotáctico de los eosinófilos y varias enzimas proteolíticas relacionados con la anafilaxia. Todo esto genera hipovolemia debido al edema intersticial y la vasodilatación, y también puede ocurrir depresión miocárdica. Algunas sustancias que desencadenan dichas reacciones pueden ser: venenos de insectos (abejas, avispas), antibióticos (penicilinas, sulfonamidas, vancomicina), transfusiones de sangre, productos a base de huevo, entre otras. Además, de los hallazgos típicos de hipoperfusión, puede haber urticaria, angioedema, edema laríngeo y broncoespasmo grave^{3,15}.
- Las causas endocrinas son más raras, algunas de ellas son la crisis addisoniana y el mixedema, que también pueden asociarse a hipotensión y choque. La deficiencia de mineralocorticoides puede causar una vasodilatación sistémica debido a los bajos niveles de aldosterona y la pérdida del tono vascular; en cambio, no se conoce bien la relación exacta entre la hipotensión el mixedema, aunque se cree que el derrame pericárdico y la depresión miocárdica pueden contribuir a este tipo de choque⁴.

**Tabla 3.** Resumen de los diferentes tipos de shock

Tipo de shock	Grado II	Ejemplos
Hipovolémico	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	Hemorragia, tercer espacio, AAA roto, ectópico roto.
Cardiogénico	↑ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	IAM, arritmias inestables, valvulopatía, miocardiopatías.
Obstructivo	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC	TEP, taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión.
Distributivo	↓ Precarga; ↓ RVS; ↑ o ↓ GC	Sépsis, quemaduras, pancreatitis, anafilaxia.

Notas. RVS: resistencia vascular sistémica; GC: gasto cardiaco; AAA: aneurisma aórtico abdominal; IAM: infarto agudo al miocardio; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁷.

Enfoque diagnóstico

Para un enfoque diagnóstico adecuado debemos tener presente el contexto clínico del paciente y los posibles distractores o imitadores del shock, puesto que pueden aparecer en simultáneo con un shock (Tabla 5). Además, es muy importante entender que no existen criterios diagnósticos definitivos para concluir que un paciente está en shock, por lo cual debemos tener un umbral de sospecha bajo, para instaurar medidas iniciales. Entre más características haya presentes, más probable es el diagnóstico, ya que las mismas no deben ser explicadas por otras causas.

Lo primero que se debe hacer es valorar la estabilidad hemodinámica del paciente, entendida como la presencia de hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg o una presión arterial media <60 mmHg), más signos clínicos de hipoperfusión, como lo son la alteración del estado de conciencia (confusión, desorientación y coma), palidez, extremidades frías, húmedas o cianóticas, hipotermia, oliguria y disminución en los pulsos periféricos. Después de esto, es necesaria una adecuada anamnesis y un examen físico dirigido, para tratar de dilucidar las posibles causas y alertar al equipo de atención médica, de tal manera que se pueda obrar lo más pronto posible.

Tabla 4. Entidades clínicas con manifestaciones similares a un estado de shock

-
- Alteraciones metabólicas agudas (hipoglicemia y cetoacidosis diabética).
 - Intoxicaciones medicamentosas.
 - Sobredosis de sustancias psicoactivas.
 - Accidente cerebrovascular agudo (con o sin focalización).
 - Convulsiones.
 - Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda.
 - Anemia grave.
 - Intoxicación por cianuro.
-

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia¹.

Cabe recordar que se pueden presentar diferentes tipos de shock al mismo tiempo, por ejemplo, en un escenario de trauma lo más probable es que haya una hipovolemia por sagrado y, al mismo tiempo, un shock cardiogénico, por un taponamiento cardiaco o un shock distributivo por un trauma raquimedular. Por eso, el contexto clínico es fundamental y proporciona diferentes herramientas para caracterizar de manera adecuada el tipo de shock^{5,7}.

Tabla 5. Hallazgos para un diagnóstico práctico de shock circulatorio

-
- Estado mental alterado o apariencia III.
 - Frecuencia cardiaca > 100 latidos/minuto.
 - Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto o PaCo₂ < 32mmHg.
 - Déficit de base arterial < -4mEq/L o nivel de lactato > 4mM/L.
 - Gasto urinario <0.5mL/Kg/H.
 - Hipotensión arterial > 30 minutos continuos.
-

*Se deben cumplir 4 criterios

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia¹⁰.

Las ayudas diagnósticas que se tienen en un contexto de emergencia son pocas; sin embargo, la recomendación es utilizar aquellas ayudas que permitan excluir rápidamente los diagnósticos diferenciales. El ultrasonido a la cabecera del paciente es fundamental por lo que, si se tiene, es la ayuda diagnóstica de elección, ya que permite realizar una valoración rápida del llenado y la contractilidad de las cavidades cardíacas que pueden delatar un shock cardiogénico; además, permite



ver si existe un derrame pericárdico que indique un shock obstructivo, o si hay un colapso de la vena cava inferior, compatible con un shock hipovolémico. También es imprescindible pedir unos rayos X de tórax y un electrocardiograma, un panel metabólico completo, hemoleucograma, pruebas de coagulación, troponinas, gonadotropina coriónica humana (para mujeres en edad reproductiva) y concentración de lactato sérico en conjunto con gases arteriales⁵.

Para resumir el abordaje inicial, se plantean tres momentos: 1) identificación de la situación y el contexto clínico adecuado; 2) reconocimiento de un probable shock en curso; y 3) confirmación del shock (ayudas diagnosticas iniciales). Luego, realice una anamnesis rápida que lo oriente al factor desencadenante y al posible tipo de shock; realice un examen físico dirigido, identifique los signos de obstrucción o fallo de bomba, los signos de hemorragia o hipovolemia, signos de infección o lesiones típicas anafilactoides y, por último, realice exámenes de laboratorio, para evaluar la química sanguínea, especialmente, los niveles de lactato, un electrocardiograma y una placa de tórax, y si es posible, una ultrasonografía. Recuerde que es una elección¹.

Abordaje terapéutico inicial

El manejo del shock, en primera medida, debe estar dirigido a corregir las causas que amenazan la vida del paciente y, para ello, se utiliza el acrónimo que ya todos conocemos: A-B-C-D-E (A: Vía aérea; B: Ventilación; C: Circulación; D: Déficit neurológico; E: exposición). Es importante no olvidarlo, pues esto nos permite realizar una valoración sistemática, identificando los problemas que con mayor probabilidad pueden causar la muerte del paciente.

Las medidas iniciales de soporte deben estar orientadas a restaurar la perfusión sanguínea del paciente. La mayoría de las veces estas medidas demandaran un inicio precoz, incluso antes de tener un diagnóstico claro. La intención primaria es aumentar la precarga y el gasto cardiaco, compensar la pérdida de volumen y asegurar un buen aporte de oxígeno a los tejidos. Para esto contamos con estrategias, como la fluidoterapia, los agentes vasoactivos y los agentes inotrópicos. Además, contamos con la oxigenoterapia y la intubación orotraqueal, para dar soporte ventilatorio^{1,7}. Es muy importante tener un umbral bajo para la intubación orotraqueal cuando hay presencia de hipoxia tisular, incluso en ausencia de

insuficiencia respiratoria, puesto que reduce el trabajo respiratorio, disminuye la cantidad de oxígeno que necesitan los músculos respiratorios y aumenta el suministro de oxígeno a otros órganos vitales⁵. También se debe cuantificar el gasto urinario, utilizando una sonda foley lo más pronto posible.

Las etapas cruciales del manejo son las siguientes: 1) etapa de salvamento, en la que se busca alcanzar una presión arterial mínima que mantenga vivo al paciente; 2) la optimización, que busca asegurar un adecuado aporte de oxígeno y reducir los niveles de lactato; 3) la fase de estabilización, que busca prevenir la falla orgánica, incluso después de alcanzar la estabilidad hemodinámica; y, por último, 4) la fase de desescalamiento en la que se busca disminuir y suspender los agentes vasoactivos y administrar un manejo enfocado a lograr un balance hídrico negativo.

Tabla 6. Medidas de manejo iniciales

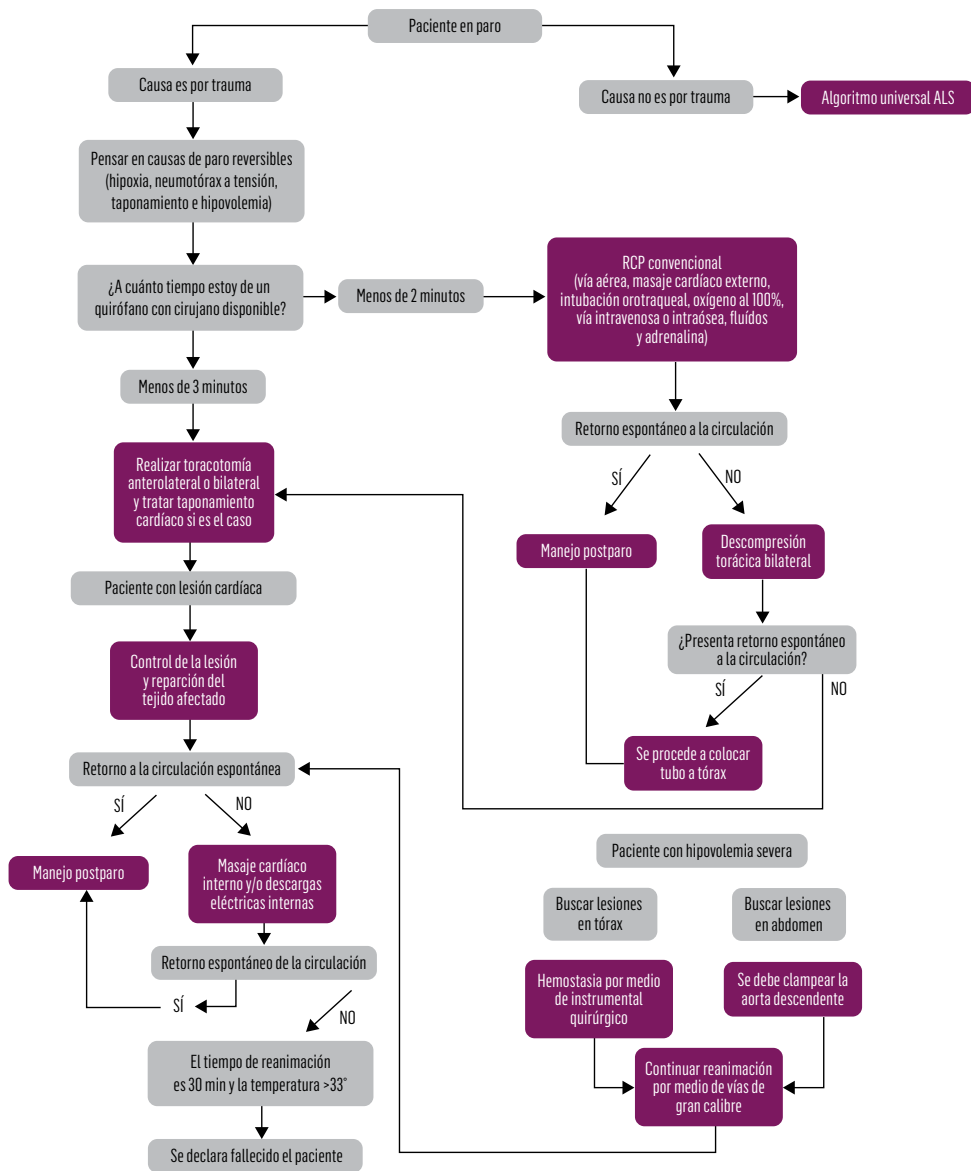
-
- Situar al paciente en sala de reanimación
 - Monitorización de signos vitales: oximetría, presión arterial, cardioscópico, temperatura.
 - Dos accesos venosos de gran calibre: 14 o 16 g.
 - Soporte ventilatorio: iniciar con máscara de no reinhalación, siempre titulando según oximetrías, (tener un umbral bajo para la vía aérea avanzada y la ventilación mecánica)
 - Inicio de cristaloides isotónicos: la cantidad deberá individualizarse, según la sospecha del tipo de shock y las características del paciente.
 - Cateterismo vesical: pasar sonda foley para cuantificar gasto urinario.
 - Manejo específico: dependerá del tipo de shock.
 - Etapas del manejo: salvamiento, estabilización, optimización y desescalamiento.
-

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{1,5}.

Según el tipo de shock que se sospeche en el paciente, se tomarán las medidas específicas. Es decir, si se sospecha un shock hipovolémico los líquidos serán la mejor opción, o en caso de hemorragia severa los hemoderivados. Si tiene un shock obstructivo, se debe buscar la manera de liberar la obstrucción, por ejemplo, realizando la descompresión con aguja fina en un neumotórax a tensión; si tiene un shock séptico se debe iniciar tratamiento con antibióticos y control del foco, lo más pronto posible; si se sospecha un shock cardiogénico por un infarto agudo de



Figura 2. Flujoograma para el diagnóstico y manejo del shock



Hiperaldosteronismo primario

Fuente: Elaboración propia, información tomada de la referencia¹⁸.

miocardio se necesitará de una reperfusión; si es el caso, las cirugías para control de daño cuando hay trauma; o las cirugías urgentes, para la corrección de un aneurisma roto.

Líquidos endovenosos y hemoderivados

La reposición de volumen es esencial en estos pacientes. Lo ideal es el uso de cristaloides isotónicos sobre los coloides. Se recomiendan las soluciones cristaloides balanceadas, como el Ringer lactato, el Plasma-Lyte, el Isolyte-E y la solución Hartmann, los cuales han demostrado reducir el riesgo de mortalidad y menor riesgo de lesión renal aguda. Por el contrario, la solución salina no se considera suero fisiológico y se ha visto que aumenta el riesgo de acidosis hiperclorémica en reanimación prolongada^{5,19,20}.

La decisión de la cantidad que debes ser administrada dependerá del paciente y del tipo de shock. Lo ideal es iniciar siempre con un bolo de 500 ml para 20-30 min, y valorar constantemente la respuesta, algunos pacientes no serán candidatos para seguir con la reposición de volumen y, en ese caso, se tendrían que tomar otras medidas. El objetivo es conseguir aumentar las presiones de llenado, intentando que el gasto cardiaco sea independiente de la precarga, pero teniendo cuidado de no sobrepasar la capacidad cardiaca en cuanto al manejo del volumen, para evitar el edema agudo de pulmón y el empeoramiento de la función ventricular. Por ejemplo, se ha visto que los pacientes con shock cardiogénico con un bolo de líquidos de 125-250 ml pueden mejorar el gasto cardiaco. Por el contrario, en pacientes con depleción de volumen importante, como en el caso de hipovolemia o shock séptico, se puede iniciar una terapia más agresiva, 20-30 ml/kg en bolo e ir valorando la respuesta⁷.

En general, los líquidos intravenosos deben administrarse con objetivos de una presión arterial media de, al menos, 65 mmHg y una diuresis superior a 0,5 mL/kg/h. Sin embargo, a veces es mejor tomar otras medidas, como, por ejemplo, el uso de agentes vasoactivos; pero siempre estando dentro de los límites de seguridad del paciente^{1,5,21}. En el contexto de trauma o hemorragia significativa por otras causas, es fundamental iniciar, cuanto antes, las medidas para detener el sangrado y la reposición pronta de hemoderivados. El uso del ácido tranexámico en las primeras horas del sangrado y la reposición de hemoderivados en relación 1:1:1 han demostrado mejores desenlaces a largo plazo en estos pacientes⁵.



Agentes vasoactivos

El uso de este tipo de agentes es frecuente, sobre todo, en el shock distributivo, en el que la reposición de volumen no es suficiente para alcanzar un estado de perfusión adecuado o cuando existe una hipotensión severa desde el inicio. El objetivo es lograr una adecuada perfusión e iniciar el desmonte lo más pronto posible cuando se haya corregido la hipovolemia del paciente.

Los agonistas adrenérgicos son los vasopresores de primera línea debido a su rápido inicio de acción, su alta potencia y su corta vida media, lo cual permite un fácil ajuste de la dosis⁷. Se debe tener cuidado con el uso de estos agentes, puesto que pueden modificar las variables hemodinámicas a tal punto de ser perjudiciales; por ejemplo, la estimulación β -adrenérgica puede aumentar el riesgo de isquemia miocárdica, a expensas del aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Por otro lado, la estimulación α -adrenérgica puede disminuir el gasto cardíaco y deteriorar el flujo sanguíneo tisular, aumentando la poscarga a expensas de aumentar el tono vascular y la presión arterial.

Norepinefrina

Por encima de todos los agentes, la elección es la norepinefrina, pues tiene propiedades predominantemente α -adrenérgicas, tiene efecto β -adrenérgico considerable que aumenta la contractilidad y protege la función cardíaca contra los efectos de la vasoconstricción periférica. Por lo que su efecto se observa, clínicamente, con aumento de la presión arterial media sin comprometer mucho la frecuencia y el gasto cardíaco^{1,5,21}.

Vasopresina

En el contexto de reanimación se utiliza como ahorrador de vasopresores. El uso de dosis bajas de vasopresina adicionales a la infusión de norepinefrina podría aumentar las tasas de supervivencia en los pacientes con formas de shock séptico no graves. También puede representar una alternativa útil a la noradrenalina en un shock distributivo no séptico; sin embargo, su uso en monoterapia aún es controvertido y se debe tener precaución a la hora de considerarlo^{1,22,23}.

Epinefrina

La epinefrina se reserva como un agente de segunda línea, para casos más graves. Es mucho más potente, tiene efectos predominantemente β -adrenérgicos a dosis bajas, y α -adrenérgicos a dosis más altas. Además, se ha relacionado con el aumento en la tasa de arritmias y en los niveles de lactato en sangre. No se ha demostrado ningún efecto beneficioso de la epinefrina sobre la norepinefrina en el shock séptico^{7,8,18}.

Sin embargo, la epinefrina es la primera línea ante un shock anafiláctico. Debe iniciarse a una dosis de 0,5 mg, por vía intramuscular, en la cara anterolateral del muslo ante la sospecha de anafilaxia. Esto puede repetirse a intervalos de 5 minutos, según sea necesario. Cuando no haya respuesta debe iniciarse una infusión de 1 mg/min. La dosis puede titularse en 1 mg/min cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg/min, según la respuesta clínica del paciente. Siempre asociado a una reposición de líquidos adecuada⁵.

Dopamina

La dopamina tiene efectos predominantemente β -adrenérgicos a dosis bajas y efectos α -adrenérgicos a dosis más altas, pero sus efectos son relativamente débiles. Antes se recomendaba como nefroprotector a dosis bajas, pero los estudios no han logrado demostrar esto, por lo que ya no se recomienda para este fin. Cuando se compara con la norepinefrina, se ha visto que aumenta la tasa de arritmias y la mortalidad, por lo que tampoco se recomienda en pacientes con este tipo de shock. Se debe utilizar en aquellos pacientes con shock cuando los otros agentes no estén disponibles. Sin embargo, podría ser útil ante la presencia de shock que curse con hipotensión y bradicardia^{7,22,24}.

Otros agentes vasoactivos

Existen diferentes fármacos que funcionan como inotrópicos y pueden ser usados como alternativa para el aumento del gasto cardiaco. Pueden ser adrenérgicos, como la dobutamina o no adrenérgicos, como el milrinone y el levosimendan, estos últimos con propiedades vasodilatadoras. Son de elección, principalmente, en el contexto de un shock cardiogénico, con poca utilidad en otros tipos de shock^{1,5,7}.



La dobutamina es el agente inotrópico de elección en shock cardiogénico, porque tiene propiedades β -adrenérgicas con poca probabilidad de inducir taquicardia. Además, tiene pocos efectos sobre la presión arterial, aunque puede aumentarse en aquellos pacientes en los que la disfunción miocárdica es la causa primaria del shock. Una dosis inicial de unos pocos microgramos por kilogramo, por minuto, puede aumentar sustancialmente el gasto cardíaco y la dosis debe ajustarse de forma individual para lograr una perfusión tisular adecuada. Independientemente del uso de la noradrenalina, la dobutamina puede mejorar la perfusión capilar en pacientes con shock séptico, al margen de sus efectos sistémicos^{7,25}.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo III, como la milrinona, combinan propiedades inotrópicas y vasodilatadoras. Al disminuir el metabolismo del AMP cíclico, estos agentes pueden reforzar los efectos de la dobutamina. Por su larga vida media, de 4 a 6 horas, hace que sea preferible su uso intermitente sobre las infusiones continuas que buscan disminuir los efectos adversos²⁶. Otros agentes de esta familia, como el levosimendan, aumentan la sensibilidad al calcio en las células miocárdicas y podrían funcionar como alternativa; sin embargo, su vida media de varios días lo hace una pésima opción para shock agudo.

Tabla 7. Medicamentos más utilizados en el manejo del shock

Agentes vasoactivos			
	Dosis	Efecto	Indicación
Norepinefrina	1-20 ug/min	Tiene efecto alfa y beta adrenérgico.	Primera línea para el shock séptico y el shock hipovolémico.
Vasopresina	0,04-0,1 U/min	Actúa en los receptores de vasopresina de los vasos sanguíneos. Potencia el efecto vasopresor de la norepinefrina.	Segunda línea en shock séptico, luego de iniciar norepinefrina.
Epinefrina	1-20 ug/min	Efecto alfa y beta, pero a altas dosis su efecto alfa es potente.	Shock refractario, shock asociado a bradicardia y shock anafiláctico
Dopamina	1-4 μ g/kg/min 5-10 μ g/kg/min 11-20 μ g/kg/min	Beta adrenérgico a dosis bajas. Alfa adrenérgico a dosis altas.	No mejora la función renal. Útil en hipotensión y bradicardia.

Agentes vasoactivos			
	Dosis	Efecto	Indicación
Dobutamina	1-20 µg/kg/min	Efecto predominantemente beta adrenérgico. Aumente el cronotropismo y el inotropismo. Con pocos efectos en la presión arterial.	Shock cardiogénico, shock séptico.
Milrinone	Bolo 3 7,5-75 µg/kg. Infusión 0,375-0,75 µg/min	Inhibidor de la fosfodiesterasa III. Combina efectos inotrópicos y vasodilatadores.	Shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca. Reciente uso de betabloqueadores o cuando los receptores beta adrenérgicos están regulados a la baja.

A continuación, se propone un manejo que puede variar en los siguientes escenarios, el manejo específico farmacológico dependerá de cada situación y de acuerdo al nivel de complejidad hospitalaria donde se encuentre:

Tabla 8. Abordaje específico por escenarios en Choque - ABCDE

Tipo de choque	Abordaje ABCDE
Hipovolémico	A: vía aérea permeable B: O ₂ al 100% C: cristaloides 20-30 mL/kg, monitoreo D: valorar conciencia E: buscar hemorragia oculta
Cardiogénico (IAM)	A: vía aérea si Glasgow < 8 B: O ₂ si SatO ₂ <90% C: manejo específico de la causa, indicar vasopresor como primera opción noradrenalina 0.05-0.5 mcg/kg/min, y/o inotropico como primera opción dobutamina 2-20 mcg/kg/min D: monitor ECG continuo E: buscar signos de congestión
Obstructivo (TEP masivo)	A: valorar vía aérea B: O ₂ al 100% C: alteplasa 50 mg IV en bolo, noradrenalina si hipotenso D: valorar conciencia E: buscar signos TVP, disnea súbita



Tipo de choque	Abordaje ABCDE
Anafiláctico	A: anticipar intubación si estridor B: O ₂ alto flujo C: adrenalina 0.3-0.5 mg IM c/5-15 min, si no hay mejoría considerar adrenalina IV en infusión. Añadir hidrocortisona 50mg cada 6 horas IV, difenhidramina 25-50 mg IV, cristaloides 20 mL/kg D: valorar conciencia E: identificar alérgeno
Neurogénico (trauma raquimedular)	A: estabilizar columna cervical B: O ₂ suplementario C: cristaloides 20 mL/kg, noradrenalina 0.05-0.5 mcg/kg/min o Dopamina IV en infusión en caso de bradicardia sintomática severa o inestabilidad D: Glasgow, respuesta pupilar E: inmovilización
Traumático (hipovolémico-hemorrágico)	A: proteger vía aérea si Glasgow <8 B: O ₂ , evaluar mecánica ventilatoria C: cristaloides 1-2 L, transfusión (1:1:1), ácido tranexámico 1 g IV en 10 min + 1 g/8 h D: Glasgow, pupilas E: controlar hemorragia activa - buscar foco de sangrado

Fuente: Elaboración propia por los autores.

Puntos clave

- Si no se tiene la certeza de que el paciente está cursando un shock, asuma que lo tiene hasta que se demuestre lo contrario.
- Recuerde que la ausencia de hipotensión no debe utilizarse para excluir el diagnóstico de shock, debido a que la hipoperfusión puede ocurrir a pesar de una presión arterial normal, especialmente, en pacientes hipertensos de base.
- En presencia de un equipo de varias personas, la valoración sistemática y las medidas iniciales se deben realizar en simultaneo, para lograr una respuesta más efectiva.
- Recuerde que las ayudas diagnósticas no deben retrasar el inicio de las medidas iniciales, la ultrasonografía en la cabecera del paciente es una excelente opción.
- Recuerde que el vasopresor de elección es la norepinefrina. Inícielo luego de una adecuada reposición de volumen.

Referencias bibliográficas

1. Angus DC. Abordaje del paciente con shock. En: Goldman L, Schafer AI, editores. Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna. 26ª ed. España: Elsevier; 2020. p. 643-50.
2. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao SV. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a review. JAMA. 2021;326(18):1840-50. <https://doi.org/10.1001/jama>.
3. Pannu AK. Circulatory shock in adults in emergency department. Turk J Emerg Med. 2023;23(3):139-48. <https://doi.org/10.4103/2452-2473.367400>
4. Gaieski DF, Mikkelsen ME. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate [Internet]. 2025 [citado año mes día]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>
5. Wacker DA, Winters ME. Shock. Emerg Med Clin North Am. 2014;32(4):747-58.
6. Cohen J, Hollenberg SM. Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock. UpToDate [Internet]. 2025 [citado año mes día]. Disponible en: <https://www.uptodate.cn/contents/evaluation-of-and-initial-approach-to-the-adult-patient-with-undifferentiated-hypotension-and-shock>
7. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. En: Finfer SR, Vincent JL, editores. N Engl J Med. 2013;369(18):1726-34.
8. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J, et al. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. Intensive Care Med. 2008;34(12):2226-34.
9. Sander-Jensen K, Secher NH, Bie P, Warberg J, Schwartz TW. Vagal slowing of the heart during haemorrhage: observations from 20 consecutive hypotensive patients. BMJ. 1986;292(6517):364-6.
10. Delannoy Q. Estado de shock. EMC - Tratado Med. 2020;24(3):1-5.
11. Mejía-Gómez LJ. Fisiopatología del choque hemorrágico. Rev Mex Anestesiología. 2014;37(Supl 1):S70-6. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141v.pdf>
12. Aymong ED, Ramanathan K, Buller CE. Pathophysiology of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Med Clin North Am. 2007;91(4):701-12.
13. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. Am J Med. 2000;108(5):374-80.
14. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol. 2003;41(8):1273-9.



15. Sánchez Zobarzo DO, Lara Hernández B, Clausdorff Fiedler HJ, Guzmán Herrera AI. Generalidades y manejo inicial del shock. *Ars Medica Rev Cienc Médicas*. 2019;44(1):66-76.
16. Martin GS, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*. 2003;348(16):1546-54. doi: 10.1056/NEJMoa022139. PMID: 12700374
17. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001;29(7):1303-10.
18. Puskarich MA, Jones AE. Shock. En: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editores. *Medicina de urgencias: conceptos y práctica clínica*. 9ª ed. España: Elsevier; 2021. p. 34-41.
19. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med*. 2012;367(20):1901-11.
20. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2012;367(2):124-34.
21. Rochwerg B, Alhazzani W, Sindi A, Heels-Ansdell D, Thabane L, Fox-Robichaud A, et al. Fluid resuscitation in sepsis: a systematic review and network meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014;161(5):347-55. <https://doi.org/10.7326/M14-0178>. PMID: 25047428
22. Gordon AC, Mason AJ, Thirunavukkarasu N, Perkins GD, Cecconi M, Cepkova M, et al. Effect of early vasopressin vs norepinephrine on kidney failure in patients with septic shock: the VANISH randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;316(5):509-18. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.10485>. PMID: 27483065
23. Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, et al. Vasopressin versus norepinephrine in patients with vasoplegic shock after cardiac surgery: the VANCS randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2017;126(1):85-93. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001434>. PMID: 27841822
24. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) study. *Crit Care Med*. 2006;34(3):589-97.
25. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Koch M, Verdant C, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med*. 2006;34(2):403-8.
26. Colucci WS, Wright RF, Braunwald E. New positive inotropic agents in the treatment of heart failure: mechanisms of action and recent clinical developments. II. *N Engl J Med*. 1986;314:349-58.



**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, escribanos al correo electrónico: editorial@upb.edu.co Por favor adjunte datos como el título y la fecha de publicación, su nombre, correo electrónico y número telefónico.

A nivel global, se estima un número significativo de eventos por paro cardiorrespiratorio. En Estados Unidos, para 2020, se reportaron más de 357.000 casos en adultos y más de 7000 casos en niños menores de 18 años en el medio intrahospitalario. A nivel extrahospitalario, el paro cardiorrespiratorio puede tener una incidencia de 9 por cada 1000 adultos.

Un conocimiento adecuado de las guías de reanimación y de las causas que conllevan al paro cardiorrespiratorio, puede ayudar al reanimador a brindar una mejor atención y lograr un adecuado desenlace clínico para el paciente. En esta obra se compilan las principales etiologías que llevan al paro cardiorrespiratorio.

