

REVISTA MÉDICA

CLÍNICA LAS CONDES / VOL. 22 N° 3 / MAYO 2011

TEMA CENTRAL: EMERGENCIAS: DECISIONES CRÍTICAS

- *SHOCK* hemorrágico
- ANAFILAXIA
- MANEJO avanzado de la vía aérea
- MANEJO de la falla respiratoria catastrófica en el adulto
- CUERPOS extraños en vía aérea
- MANEJO del paciente en shock séptico
- ALGUNAS consideraciones sobre el intento de suicidio y su enfrentamiento
- HIPERTERMIA maligna
- URGENCIAS en obstetricia
- INTOXICACIÓN grave por psicofármacos
- EVALUACIÓN Preoperatoria
- COMPLICACIONES mecánicas de los accesos venosos centrales
- ACCESOS VENOSOS centrales guiados por ultrasonido: ¿Existe evidencia suficiente para justificar su uso de rutina?
- ORDEN de no reanimar, consideraciones sobre este problema
- ECMO y ECMO Mobile. Soporte Cardio Respiratorio Avanzado
- AEROTRANSPORTE: Aspectos básicos y clínicos

OTROS TEMAS

- ENFRENTAMIENTO médico legal del paciente Testigo de Jehová
- NOTAS "INFLUENZIANAS" n°5. Otro caso de Sudáfrica. Esta vez local
- NOTAS "INFLUENZIANAS" n°6. Los receptores virales
- REVISIÓN COCHRANE: Hipotermia para la neuroprotección en adultos después de la reanimación cardiopulmonar
- REVISIÓN COCHRANE: Administración inmediata versus tardía de antibióticos de amplio espectro antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos para la sepsis severa en adultos.



Contenedores Estériles MicroStop®

Instrumentos quirúrgicos



 **tecnigen**®
medicina • ciencia • tecnología

Teléfono: (56-2) 3960640

Móvil: (56-9) 8 1987318

E-Mail: migajardo@tecnigen.cl

www.tecnigen.cl

EDITOR GENERAL
Dr. Jaime Arriagada S.

EDITOR EJECUTIVO
EU. Magdalena Castro C.

EDITOR INVITADO
Dr. Rodrigo Díaz G.

COMITÉ EDITORIAL
CLÍNICA LAS CONDES
Dr. Patricio Burdiles P. (Clínica Las Condes)
Dr. Álvaro Jerez M. (Baltimore, EE.UU.)
Dr. Juan Carlos Kase S. (Boston Hospital, EE.UU.)
Dr. Carlos Manterola D. (Universidad de la Frontera, Temuco)
Dr. Luis Michea A. (Facultad de Medicina, Universidad de Chile)
Dr. Gonzalo Nazar M. (Clínica Las Condes)
Dr. Armando Ortiz P. (Clínica Las Condes)
Dr. Juan C. Troncoso (Johns Hopkins Hospital, Baltimore, EE.UU.)

REPRESENTANTE LEGAL
Gonzalo Grebe N.

COLABORACIÓN
Sonia Salas L.
Pamela Adasme A.

VENTAS PUBLICIDAD
Vida Antezana U.
Fono: (56-2) 610 32 54

Lo Fontecilla 441
Fono: 610 32 58 - 610 32 55
Fax: (56-2) 610 32 59
E -mail: da@clc.cl
Internet: <http://www.clinicalascondes.cl>
Santiago-Chile

PRODUCCIÓN
Sánchez y Barceló
Periodismo y Comunicaciones
Edición: Ana María Baraona C.
Diseño: Macarena Márquez A.
Fono: (56-2) 756 39 00
www.sanchezybarcelo.cl

IMPRESIÓN
Morgan.

/PORTADA:
ECMO: Cánulas femorales de intercambio gaseoso arterio venoso.
Gentileza Dr. Rodrigo Díaz G.



SUMARIO

REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES / VOL. 22 Nº 3 / MAYO 2011

TEMA CENTRAL: "EMERGENCIAS: DECISIONES CRÍTICAS"

EDITORIAL ...252/252

- SHOCK hemorrágico - Dr. Víctor Parra M. ...255/264
- ANAFILAXIA - Dra. Paola Toche P. ...265/269
- MANEJO avanzado de la vía aérea - Dr. Ramón Coloma O. ...270/279
- MANEJO de la falla respiratoria catastrófica en el adulto - Dr. Felipe Méndez R. y col. ...280/288
- CUERPOS extraños en vía aérea - Dr. Luis Cabezas L. y col. ...289/292
- MANEJO del paciente en shock séptico - Dr. Alejandro Bruhn C. y cols. ...293/301
- ALGUNAS consideraciones sobre el intento de suicidio y su enfrentamiento - Tomas Baader M. y cols. ...303/309
- HIPERtermia maligna - Dr. Jaime Escobar D. ...310/315
- URGENCIAS en obstetricia - Dr. Enrique Oyarzún E. ...316/331
- INTOXICACIÓN grave por psicofármacos - Dr. Juan Pablo Acuña B. ...332/339
- EVALUACIÓN Preoperatoria - Dr. Víctor Troncoso C. ...340/349
- COMPLICACIONES mecánicas de los accesos venosos centrales - Dr. Rodrigo Rivas T. ...350/360
- ACCESOS VENOSOS centrales guiados por ultrasonido: ¿Existe evidencia suficiente para justificar su uso de rutina? - Dr. Francisco Álvarez G. ...361/368
- ORDEN de no reanimar, consideraciones sobre este problema - Dr. Luis Cereceda G. ...369/376
- ECMO y ECMO Mobile. Soporte Cardio Respiratorio Avanzado- Dr. Rodrigo Díaz G. ...377/387
- AEROTRANSPORTE: Aspectos básicos y clínicos - Dr. Eduardo Rajdl N. ...389/396

OTROS TEMAS

- ENFRENTAMIENTO médico legal del paciente Testigo de Jehová - Dr. Marco Guerrero G. ...397/403
- NOTAS "INFLUENZIANAS" Nº5. Otro caso de Sudáfrica. Esta vez local - Dr. Franz Baehr M. ...404/404
- NOTAS "INFLUENZIANAS" Nº6. Los receptores virales - Dr. Franz Baehr M. ...405/405
- REVISIÓN COCHRANE: Hipotermia para la neuroprotección en adultos después de la reanimación cardiopulmonar - Jasmin Arrich. ...406/407
- REVISIÓN COCHRANE: Administración inmediata versus tardía de antibióticos de amplio espectro antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos para la sepsis severa en adultos - Shahla Siddiqui. ...408/409

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES ...410/410

Revista Médica Clínica Las Condes - Bimestral - Circulación restringida al Cuerpo Médico.

"El contenido de los artículos publicados en esta revista no representa necesariamente la visión y política de Clínica Las Condes y, por lo tanto, es de exclusiva responsabilidad de sus autores".

EDITORIAL

Dr. Rodrigo Díaz G.

EDITOR INVITADO

Cuando nos enfrentamos a una situación inusual o de difícil manejo, siempre ocurre una introspección simultánea y/o a *posteriori*, que nos permite corregir el rumbo de nuestro razonamiento / acción y crecer en nuestro desempeño.

En este número de la Revista Médica de Clínica Las Condes nos hemos propuesto revisar situaciones difíciles de resolver, que en su especialidad son de origen diferente, pero que nos tocan a todos los profesionales de la salud, directa o indirectamente. ¿Qué hace que resolvamos estas situaciones de la mejor manera? ¿Por qué es importante ser competentes? Porque nuestro fin último en nuestro actuar es que el paciente reciba el mejor cuidado posible.

Podemos ser excelentes teóricos, pero si no utilizamos adecuadamente ese recurso, el resultado final puede no ser adecuado. Lo mismo si confiamos sólo en las habilidades prácticas o experiencia y abandonamos la formación continua.

Justamente apelamos a la situación inédita, de “qué hacemos ahora” para hacer revisiones de situaciones que salen de la práctica habitual y nos hace enfrentar una situación clínica compleja, por su contexto social (intento de suicidio), fisiológico (shock), o médico legal (testigos de Jehová). Sin olvidar que nuestros pacientes y nosotros nos movemos en un ambiente que no está fragmentado; los requerimientos de los pacientes, del entorno, nuestras habilidades y capacidades no son siempre

los mismos e interactúan para dar un escenario complejo y cambiante por la variedad de factores involucrados.

Cuando se piensa en ¿qué es competencia profesional?, podemos definirla simplemente como una lista de tareas o de capacidades. Según la Facultad de Medicina de la Universidad de Montreal: “*saber actuar complejo, basado sobre la movilización y la combinación eficaz de una variedad de recursos internos y externos que se expresan en una familia de situaciones*”. Una de las definiciones más interesantes la plantea un epistemólogo contemporáneo: Donald Schon: “*como la capacidad de resolver un problema profesional más allá de la frontera de lo esperable, conciliando e integrando distintos enfoques para resolverlo*”.

Hemos querido hacer una puesta al día, una pequeña entrega de recursos cognitivos, que esperarán como una pequeña reserva el día que deban enfrentar algunos de estos escenarios inesperados, poco comunes o que alteran nuestra rutina profesional. Pretendemos que estos queden en su memoria y los ayuden en su malla de hipótesis y enfrentamientos de manera eficaz.

Lejos de pretender que el modo de resolver el problema sea aplicar una solución algorítmica, tampoco debe ser un proceso cognitivo aleatorio, los invitamos a reflexionar en la acción, aprender a pensar durante el enfrentamiento del problema, pensando en que la competencia clínica es multimodal en todas sus formas.

VII Simposio Multidisciplinario CLC

Prevención y Detección Precoz en Cáncer: Una tarea pendiente



Acreditada por
Joint Commission
International



Afiliada a
Johns Hopkins Medicine
International

25 - 27 de Agosto de 2011

Auditorio Dr. Mauricio Wainer Norman CLC - Lo Fontecilla 441, Las Condes

Dirigido a:

Médicos generales, internistas, cirujanos de todas las especialidades, becados, enfermeras, y otros profesionales de la salud.

INVITADOS INTERNACIONALES

Dra. Christine Berg

NIH/NCI, USA

Dr. James W. Church

The Cleveland Clinic Foundation, USA

Dr. Nagi Khouri

Johns Hopkins Hospital, USA

Dr. Eduardo Mauad

Hospital Barretos, Brasil

Martin Weinstock, M.D, PhD

Profesor de Dermatología y Salud Pública de Brown University, USA

Mónica Alvarado, MS

Consejera Genética. Administradora Regional para Servicios Genéticos. University Southern California, LA, USA

Directores

Dr. Francisco López
Dr. Udo Kronberg

Comité organizador

Dr. Juan Carlos Acevedo
Dr. Patricio Burdiles
Dra. May Chomalí
Dr. Carlos García
Dr. Cristián Ibarra
Dr. Christian Ramos
Dr. Tulio Rodríguez
Dr. Samuel Sabah
Dr. Gustavo Vial

Organiza

Dirección Académica de Clínica Las Condes

TEMARIO

- Aspectos generales de prevención en oncología
- Experiencias nacionales
- Tumores de la mama
- Tumores ginecológicos
- Melanoma
- Tumores digestivos altos
- Tumores colorrectales
- Tumores del pulmón
- Tumores urológicos

Valores de inscripción

Hasta: 31 de julio Desde: 1 de agosto

Médicos	\$40.000	\$50.000
Médicos (un solo día confirmados)	\$30.000	\$40.000
Médicos becados (con certificado del jefe de programa), enfermeras y otros profesionales no médicos	\$20.000	\$30.000

Estacionamiento liberado

Lo Fontecilla 633, esquina Paul Harris.

Información e inscripciones:

Dirección Académica, Clínica Las Condes - Lo Fontecilla 441, Las Condes.

Teléfono: (56-2) 6103250 - 6103255 - Fax: (56-2) 6103259 - E-mail: da@clc.cl - www.clc.cl/area-academica

Ecco Comunicaciones: La Concepción 81, Oficina 702 - Teléfono: (56-2) 2640785 - Fax: (56-2) 2649471 - Email: ecco@eccochile.cl

La más completa línea de Coloides



Confianza



Experiencia



Flexibilidad
en su uso



Seguridad



Único
coloide
aprobado
por la
FDA



**FRESENIUS
KABI**

caring for life

SHOCK HEMORRÁGICO

HEMORRHAGIC SHOCK

DR. VÍCTOR PARRA M. (1)

1. ANESTESIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO Y FACULTAD DE MEDICINA.
UNIVERSIDAD DE CHILE

Email: vparra@med.uchile.cl

RESUMEN

El shock hemorrágico es la principal causa de muerte en el trauma, la principal causa de muertes potencialmente prevenible y una de las principales causas de muerte en la población menor de 44 años. La hemorragia masiva puede producir inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, daño de órganos y muerte. Los principales objetivos de la resucitación son restaurar el volumen sanguíneo circulante y detener la hemorragia, mientras se activan los protocolos de manejo de la hemorragia masiva. Si bien el método óptimo de resucitación no ha sido claramente establecido, el uso de fluidos intravenosos y productos sanguíneos son elementos esenciales del manejo. Los defectos hemostáticos son frecuentes en la hemorragia masiva y evolucionan rápidamente. Se recomienda el uso precoz de plasma fresco congelado y plaquetas para prevenir el mecanismo dilucional de la coagulopatía, y el manejo agresivo de ésta una vez establecida. Finalmente, el manejo posterior a la emergencia incluye los cuidados intensivos para una monitorización estricta y el manejo de las eventuales complicaciones sistémicas, como la falla multiorgánica.

Palabras clave: Shock hemorrágico; Trauma múltiple, Tratamiento emergencia.

SUMMARY

Hemorrhagic shock is the leading cause of death after injury, the major cause of potentially preventable deaths and one of the leading cause of death in young people. Massive hemorrhage may lead to hemodynamic instability, decreased tissue perfusion, organ damage, and death. The main goals of resuscitation are to restore circulating blood

volume and to stop the source of hemorrhage, while the major hemorrhage protocols must be immediately declare. Although the optimal method of resuscitation has not been clearly established, the use of intravenous fluids and blood products are the key aspects of the management. The haemostatic defects are common in massive hemorrhage and trauma, and are likely to evolve rapidly. The early use of fresh frozen plasma and platelets is recommended to prevent the dilutional mechanism, and if the haemostatic defect is established, it should be aggressively treated. Finally, further management includes intensive therapy to closely monitoring and management of any systemic complications, as multiorganic organ damage.

Key words: Shock hemorrhagic; multiple trauma; emergency treatment.

INTRODUCCIÓN

El shock hemorrágico es uno de los tipos más frecuentes de *shock* y una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y en pacientes de trauma. A pesar de los avances en el conocimiento y manejo del sangrado masivo, el *shock* hemorrágico da cuenta de la mayoría de las muertes potencialmente prevenibles, del 80% de las muertes intraoperatorias y de la mitad de las muertes en el 1º día de hospitalización después de un trauma. A su vez, el trauma es la principal causa de muerte a edades entre 1 y 44 años (1-3).

El manejo del *shock* hemorrágico requiere una aproximación multidisciplinaria y un trabajo en equipo coordinado. La hemorragia masiva puede sobrepasar todos los mecanismos compensadores, llevando a la isquemia tisular, falla de órganos, isquemia miocárdica y muerte, siendo fundamental el inmediato soporte vital para el buen resultado de la in-

tervención. El presente artículo pretende entregar los conceptos básicos de fisiopatología y manejo del shock hemorrágico, con especial énfasis en las recomendaciones clínicas actuales y la necesidad de un enfrentamiento protocolizado.

DEFINICIONES

Entendemos por shock aquel estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular, caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales. En el shock hemorrágico la hipoxia celular es desencadenada por la hipovolemia secundaria a la hemorragia, con caída del retorno venoso y gasto cardiaco (GC). La mantención de este estado provocará una falla orgánica múltiple y *shock* irreversible de no mediar una oportuna y adecuada reanimación (4).

Aporte de oxígeno a los tejidos. El transporte de oxígeno (O_2) desde la atmósfera hasta las células, para su utilización mitocondrial, requiere indemnidad de los sistemas respiratorios y cardiovasculares e indemnidad de la microcirculación, responsable del flujo sanguíneo capilar en las vecindades de la célula. El oxígeno se transporta principalmente unido a la hemoglobina (Hb), con una muy pequeña fracción disuelta en el plasma. La concentración de O_2 arterial (CaO_2) es de alrededor de 20 ml de O_2 por cada 100 ml de sangre, y está determinada por la concentración de hemoglobina, la saturación arterial de O_2 (SaO_2) y la presión parcial arterial de O_2 (PaO_2), como lo muestra la ecuación I. El producto del CaO_2 por el GC define el aporte de O_2 a los tejidos o DO_2 (ecuación II). Sólo un 20 a 30% del O_2 aportado se capta para su utilización y consumo (ecuación III). El porcentaje de extracción de O_2 (EXO_2) es ajustable, pudiendo aumentar en casos de caída del DO_2 , como en casos de anemia o hipodébito, ambas presentes en el *shock* hemorrágico, siendo uno de los mecanismos compensadores para asegurar un consumo de O_2 (VO_2) constante (5). El miocardio, que en condiciones normales funciona con una alta tasa de EXO_2 cercana al 80%, es la excepción a este principio.

$$(I) \quad CaO_2 = [1.34(ml/g) \times Hb (g/dl) \times SaO_2] + [0.003 \times PaO_2]$$

$$(II) \quad DO_2 = CaO_2 \times GC$$

$$(III) \quad EX O_2 = VO_2/DO_2 \times 100$$

Fases del *shock* hemorrágico. La hemorragia puede producir todos los grados de *shock*, desde disminuciones leves del GC hasta su caída total, con *shock* irreversible y muerte. Clínicamente, el *shock* hemorrágico puede subdividirse en diferentes fases: controlado, no controlado y progresivo-irreversible. En el *shock* controlado los mecanismos compensadores o la detención de la hemorragia se han logrado antes del colapso cardiovascular. En caso contrario estaremos en presencia de una fase no controlada de *shock*, definida por hipotensión (presión arterial

sistólica < 90 mmHg) que persiste después de 10 minutos de estabilización y manejo inicial (intubación orotraqueal, aporte de fluidos y vasoactivos adrenérgicos) (6). El *shock* hemorrágico progresivo es aquel estado de vasoconstricción prolongada que finalmente se transforma en un *shock* vasodilatado, en el que participa la activación de canales de K^+ sensibles a ATP, la liberación de óxido nítrico por la isoforma inducible y la depleción de los niveles de vasopresina (7).

La progresión del estado patológico conduce habitualmente al estado de *shock* mixto, frecuente en el trauma severo. Una vez que el colapso llega a un nivel crítico, independiente de su mecanismo inicial, "el propio *shock* produce *shock*". La isquemia tisular de órganos nobles contribuye a una disminución mayor del GC y así un círculo vicioso que perpetúa y agrava el cuadro clínico. La disminución de la perfusión tisular explica el metabolismo celular anaeróbico y la mayor producción de ácido láctico con acidosis metabólica, depresión miocárdica y desarrollo de disfunción multiorgánica. El daño endotelial junto con la agregación celular deteriora la microcirculación, favorece la disfunción de órganos y puede conducir a coagulación intravascular diseminada. En casos avanzados se asocia una disfunción mitocondrial con dificultad en la utilización celular del O_2 , descrito primariamente en el *shock* séptico (8). El sistema circulatorio puede recuperarse si el grado de hemorragia no supera cierta cifra crítica. Superado este valor el sistema se vuelve irreversible (4).

Evaluación clínica y clasificación de la hemorragia. El volumen sanguíneo estimado promedio del adulto representa el 7% del peso corporal (o 70 mL/kg de peso), lo que para un adulto de 70 kg significa 5L. Los pacientes pediátricos tienen un volumen sanguíneo estimado de 8-9% del peso corporal, y los lactantes un 9-10% del peso. La estimación del volumen sangrado suele ser difícil y requiere integrar diferentes parámetros resumidos en la Tabla 1. Los signos clásicos de *shock* hemorrágico se hacen evidentes después de una pérdida sanguínea total de un 15 a un 20%, comenzando con una disminución del GC seguido por la disminución de la presión arterial media (PAM). El uso de sangre se hace necesario cuando el sangrado excede el 30% de la volemia (hemorragia clase III) (9). El diagnóstico de *shock* hemorrágico es clínico y suele ser evidente. La presencia de hipotensión arterial asociada a signos de hipoperfusión periférica y visceral certifica la sospecha (Tabla 2) (10). Una PAM inferior a 50 mmHg se asocia a una caída del flujo sanguíneo a los distintos órganos. Los sistemas compensatorios logran mantener la presión arterial sistémica con pérdidas de hasta un 30 a 35%. Si la hemorragia supera esta magnitud, la compensación neuroendocrina es sobrepasada y la resucitación no logra la estabilización cardiovascular, se desencadena la fase no controlada o progresiva del *shock* hemorrágico. La disminución de la PAM disminuye la presión de perfusión coronaria y finalmente se produce isquemia miocárdica y paro cardiaco (6). De no mediar una intervención terapéutica, la probabilidad de sobrevida es baja con pérdidas hemáticas superiores a un 35-45% de la volemia.

Sin intervención terapéutica, la sobrevida es poco probable con pérdidas hemáticas superiores a un 35-45% de la volemia.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA

PARÁMETRO	CLASE			
	I	II	III	IV
Sangrado (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Sangrado (%)	<15	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/hr)	>30	20-30	5-15	negativo
Síntomas SNC	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargo

FC: frecuencia cardiaca; lpm: latidos por minuto; FR: frecuencia respiratoria; rpm: respiraciones por minuto; SNC: sistema nervioso central.

Tomado de Referencia 9.

TABLA 2. INDICADORES DE HIPOPERFUSIÓN**A) HIPOPERFUSIÓN GLOBAL:**

- Hipotensión
- Taquicardia
- Oliguria
- Llame capilar enlentecido
- Alteración del sensorio
- Lactato sanguíneo elevado
- Saturación de O₂ en sangre venosa mixta disminuida

B) HIPOPERFUSIÓN REGIONAL:

- **Marcadores de función de órganos:**
 - Cardíaco: isquemia o disfunción miocárdica
 - Renal: disminución del débito urinario, aumento sanguíneo de nitrógeno ureico y creatinina
 - Hepático: transaminasas, LDH y bilirrubina aumentadas
 - Esplácnico: úlceras de estrés, íleo, malabsorción
- **Evaluación directa (de mayor aplicación en sepsis):**
 - Tonometría: tensión de CO₂ en mucosa gástrica elevado
 - Capnometría sublingual: tensión de CO₂ sublingual aumentada
 - Espectroscopía infraroja: saturación tisular de O₂ disminuida
 - Imagen de polarización espectral: escore de velocidad de bajo flujo

Adaptado de Ref 10.

Mecanismos compensadores. La primera respuesta a la pérdida sanguínea es un intento de formación de un coágulo en el sitio de la hemorragia. A medida que la hemorragia progresa se desencadena una respuesta de estrés que produce vasoconstricción de arteriolas y arterias musculares y aumento de la frecuencia cardiaca, buscando mantener la presión de perfusión y el gasto cardiaco. Esta respuesta neuroendocrina de estrés es caracterizada por la activación de tres ejes fisiológicos, relacionados entre sí de manera amplia y compleja: El sistema nervioso simpático, la secreción de vasopresina por la neurohipófisis y la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA).

Los reflejos simpáticos son estimulados con la pérdida de sangre a través de baroreceptores arteriales y cardiopulmonares. La respuesta se produce dentro de 30 segundos de iniciada la hemorragia. El aumento de la frecuencia cardíaca ayuda a mantener el GC y la vasoconstricción intensa mantiene la presión arterial debido al aumento de la resistencia vascular sistémica, siendo especialmente intensa en piel, vísceras y riñón. Hay vasoconstricción refleja que ayuda a mantener las presiones de llenado. La vasoconstricción no compromete la circulación coronaria ni cerebral debido a la eficiente autoregulación local de corazón y cerebro, que logra mantener el flujo sanguíneo a estos órganos si se mantiene una PAM superior a 60 ó 70 mmHg. La circulación placentaria es también un lecho con escasa respuesta vasoconstrictora (4, 11).

La activación del eje RAA mantiene la vasoconstricción sistémica. El riñón experimenta una caída del flujo sanguíneo renal con disminución de la filtración glomerular y retención de agua y sodio. La pituitaria posterior libera vasopresina, que además de conservar agua a nivel renal, es un potente vasoconstrictor. En dosis superiores a las necesarias para efecto anti-diurético la vasopresina actúa como un vasoconstrictor periférico no adrenérgico, estimulando directamente el receptor V1 del músculo liso (11).

La adenohipófisis secreta ACTH, que junto con angiotensina estimula la secreción de aldosterona por la corteza adrenal. Vasopresina y aldosterona preservan sodio y agua a nivel renal, lo que toma 30 minutos en tener efecto. El sistema respiratorio responde con hiperventilación secundaria a la anemia, hipoxia y acidosis metabólica. Los sistemas compensatorios a largo plazo se resumen en movimiento de albúmina hacia los capilares, aumento de la secreción proteica hepática y estimulación de la eritropoyesis (11).

En la paciente embarazada las dos principales causas de *shock* hemorrágico son la hemorragia obstétrica y el trauma. La hemorragia obstétrica persiste como un problema relevante a pesar de la disminución en la mortalidad materna de las últimas décadas, y el trauma es la principal causa de muerte en mujeres jóvenes, dando cuenta del 20% de las muertes maternas de causa no obstétrica. Los cambios anatómicos y fisiológicos del embarazo pueden alterar la evaluación clínica inicial y el manejo de la paciente. Las causas más importantes de hemorragia obstétrica por su gravedad son placenta previa, desprendimiento de placenta normoinsera, rotura uterina, adherencia anormal de placenta, inercia uterina y traumatismo obstétrico. Considerando el riesgo inminente del binomio materno-fetal, toda hemorragia anteparto o intraparto debe ser inmediatamente evaluada, estableciendo en forma oportuna el diagnóstico y manejo definitivo (12-15).

MANEJO DEL SHOCK HEMORRÁGICO

La sobrevida del paciente con *shock* hemorrágico depende del tiempo que ha permanecido en *shock*, de forma análoga a lo descrito para paciente con sepsis y *shock* séptico (16), para lo que se han sugerido diferentes estrategias de manejo (2, 17). Los objetivos de la reanimación circulatoria serán:

- 1) Restaurar de forma inmediata el volumen sanguíneo circulante con adecuada capacidad de transporte de O₂ y
 - 2) El tratamiento definitivo de la causa, detener la hemorragia (18, 19).
- Para el primer objetivo, se ha utilizado tradicionalmente el aporte agresivo de fluidos intravenosos para lograr la pronta restauración de la perfusión tisular. Si bien esto ha permitido salvar muchas vidas, en ciertos casos el manejo es más complejo y controvertido (3, 6). Actualmente parece ser que pacientes con hipotensión moderada se podrían beneficiar de una reanimación con fluidos "controlada", retardando el aporte agresivo de líquidos hasta lograr la hemostasia quirúrgica. La resucitación excesiva con fluidos antes de la hemostasia quirúrgica podría aumentar aún más el sangrado y ensombrecer el pronóstico (9). Se ha sugerido reanimar con fluidos hasta lograr un pulso radial palpable, descartado el traumatismo cerebral asociado en que se recomienda presiones sistólicas sobre 110 mmHg. Si bien algunos pacientes en hemorragia masiva pueden exsanguinarse inmediatamente, otros podrían disminuir el sangrado transitoriamente, dando tiempo a la solución quirúrgica definitiva. A diferencia, en pacientes en *shock* hemorrágico severo en que la hemorragia es masiva, no controlada y eventualmente exsanguinante, el uso precoz y agresivo de sangre, plasma fresco congelado (PFC), plaquetas y cristaloides/coloides es mandatorio (3).

Para el logro del segundo objetivo, la recomendación actual es realizar una cirugía precoz dirigida a controlar el sangrado en forma transitoria. Dilatar la cirugía en espera de una solución definitiva aumentaría los ries-

gos de coagulopatía, acidosis e hipotermia, la llamada "triada letal" en el trauma (3).

Para el éxito de la reanimación del *shock* hemorrágico es fundamental el aspecto organizacional, lo que incluye disponer de protocolos de acción en cada centro asistencial, que definan los roles de cada miembro del equipo médico y las pautas a seguir frente a la emergencia (2). Deberá haber un jefe de equipo y se deberá contar con la participación de intensivistas, anestesiólogos, cirujanos, radiólogo intervencionista, hematólogo, médicos obstetras y matronas en caso necesario, enfermeras y personal de colaboración debidamente entrenados, banco de sangre y laboratorio de urgencia.

El concepto de transfusión masiva es de limitada utilidad práctica. Arbitrariamente se define como la reposición de más de 1 - 1.5 volúmenes sanguíneos en forma aguda o dentro de las primeras 24 horas. Los altos volúmenes de transfusión tienen morbilidad propia, entre ellas la coagulopatía secundaria, alteraciones del potasio plasmático y trastornos ácido-base, respuesta inflamatoria sistémica, hipotermia e intoxicación por citrato, entre otras.

Alto riesgo de *shock* hemorrágico. Existen cuatro condiciones clínicas que alertan sobre el alto riesgo de hemorragia masiva y *shock* hemorrágico:

- Pacientes que serán intervenidos de cirugía mayor con grandes pérdidas de volumen (cirugía hepática, gran cirugía traumatológica y de ortopedia, cirugía cardíaca y vascular mayor, neurocirugía, etc).
- Pacientes obstétricas (especialmente el diagnóstico prenatal de acretismo placentario).
- Pacientes que han sufrido un trauma y se avisa de su traslado al centro asistencial.
- Pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente y que presenten una condición médica que afecte la coagulación (ejemplo: hemofilia).

En estas condiciones se alertará a todo el equipo médico involucrado y se activará preventivamente los protocolos de acción frente a la hemorragia masiva. A su vez, los pacientes serán inmediatamente monitorizados tomando todas las precauciones descritas.

Algoritmo de manejo (2) (Figura 1)

A) Intervención inmediata. Si se recibe un paciente traumático sin previo aviso, las acciones inmediatas a seguir serán:

- Detener mediante la hemorragia externa, mediante compresión, torniquetes o chalecos hemostáticos (antishock).
- Evaluar al paciente y tratar.
- Gatillar los protocolos de acción frente a la hemorragia masiva.
- Pasar al siguiente nivel de cuidados médicos.

Si enfrentamos a un paciente en paro cardíaco secundario a *shock* hemorrágico, la estrategia inicial será la resucitación cardiopulmonar (20, 21) junto al control inmediato de la hemorragia y la resucitación circu-

latoria. Si el paciente está conciente y tiene pulso periférico palpable la presión arterial es adecuada. Asegurada la oxigenación con FiO_2 alta y adecuada ventilación, el traslado inmediato a un centro de trauma para el control de la hemorragia junto a la resucitación agresiva con fluidos intravenosos y la transfusión de productos sanguíneos, son los elementos claves para limitar al máximo el tiempo de isquemia tisular y mejorar la sobrevida de estos pacientes.

B) Manejo y estabilización inicial

Accesos venosos. La pronta obtención de accesos de gran calibre, periféricos o centrales, son condición esencial e imprescindible para el éxito de la reanimación, para lo cual uno o dos miembros del equipo de emergencia deberán buscarlos de inmediato. Al menos dos accesos periféricos 16G, o idealmente 14G, de preferencia en la extremidad superior. Los catéteres centrales (vía yugular interna o subclavia) de gran calibre, 8 Fr, son la condición ideal en la reanimación. Su limitación es que requiere un médico altamente entrenado, toma más tiempo que el acceso periférico y tiene riesgo de complicaciones graves. Como alternativa a los accesos periféricos son el acceso por vena yugular externa (punción de baja complicación y en ocasiones bastante rápida de obtener) y el acceso femoral con técnica de Seldinger. Si aún no se consiguen accesos venosos se puede recurrir a una denudación quirúrgica femoral de urgencia o eventualmente un acceso intraóseo (este último de menor frecuencia de uso en el shock hemorrágico del adulto).

Toma de exámenes e inicio de la reposición de volumen.

Inmediatamente puesta la vía venosa, se debe obtener muestras sanguíneas para exámenes de laboratorio de urgencia, entre ellos: clasificación de grupo y Rh con pruebas cruzadas, hemograma, hematocrito (Hto) y Hemoglobina (Hb), recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y de tromboplastina parcial (TTPK), fibrinógeno, recuento de leucocitos, función hepática y electrolitograma (ELP). Una muestra de gases arteriales (GSA) es esencial para descartar acidosis metabólica y cuantificar la función ventilatoria. La toma de muestra no debe dilatar la inmediata administración de líquidos intravenosos. El Hto-Hb es un mal indicador de pérdida sanguínea en la fase aguda, con estabilización de su valor entre 4 a 48 horas después de producida la hemorragia.

Monitorización. La monitorización básica consiste en un monitor electrocardiográfico (ECG), presión arterial no invasiva (PANI), pulsioximetría (SpO_2) y catéter vesical para débito urinario. Si se dispone de los recursos necesarios, se recomienda instalar una línea arterial para presión arterial continua y toma de exámenes tan pronto como sea posible, sin interrumpir las maniobras de estabilización. Se puede utilizar un teflón 20G en arteria radial o humeral, o un catéter por Seldinger en arteria femoral.

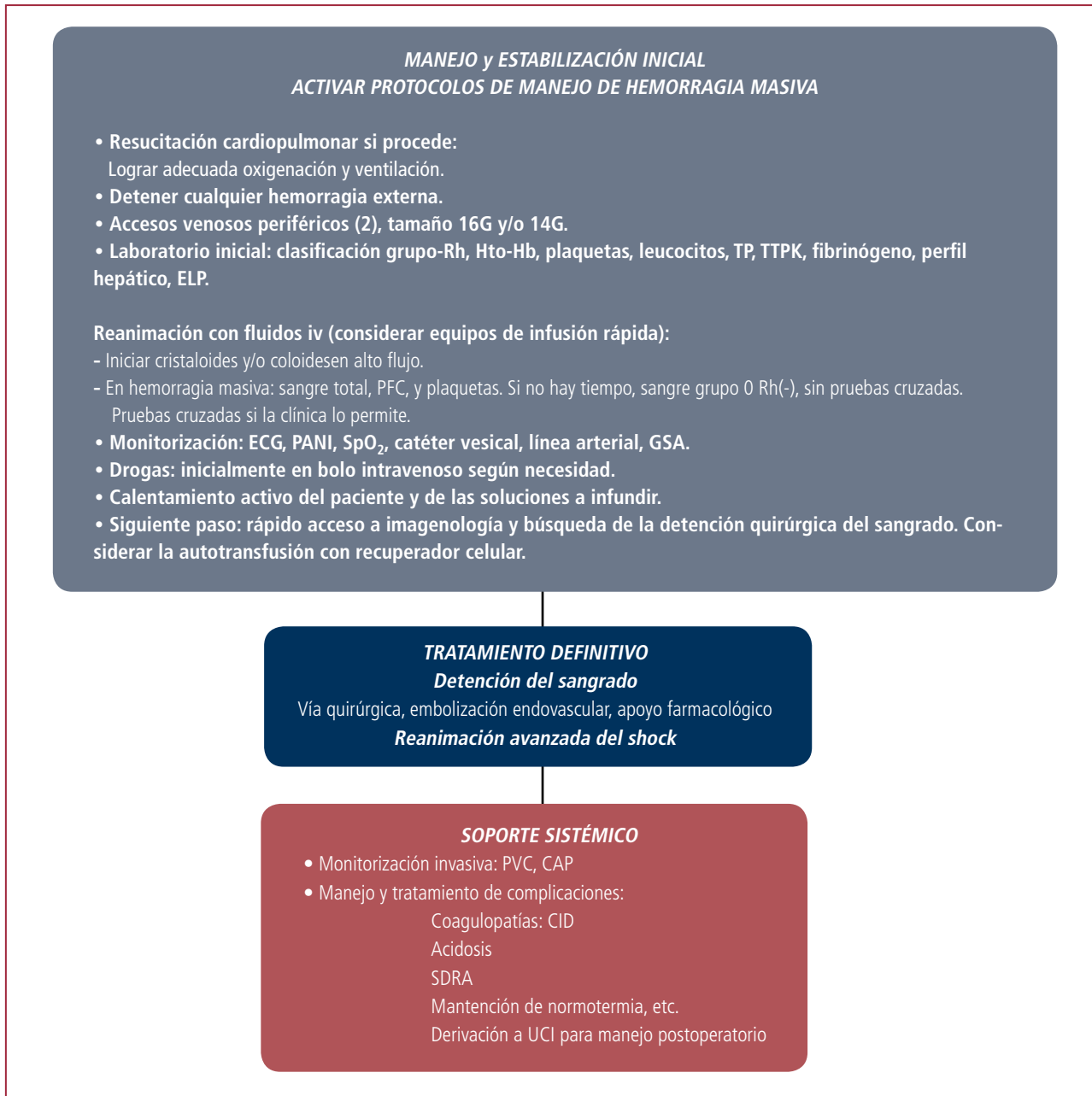
Reanimación con fluidos. En una hemorragia masiva las prioridades son restaurar el volumen sanguíneo circulante y la concentración de hemoglobina. Es importante restablecer la perfusión de órganos, pero no es necesario lograr una PAM normal en esta etapa. Si la hemorragia es exsanguinante, se debe administrar de inmediato sangre de banco de

stock grupo 0 Rh-negativo, sin esperar pruebas cruzadas. Si la condición clínica lo permite, se transfundirá sangre después de realizada las pruebas cruzadas. En la hemorragia masiva se recomienda la administración precoz y balanceada de glóbulos rojos/sangre total, PFC y plaquetas (3).

Una unidad de sangre contiene un volumen de 500 ml con un 40% de Hto, y una de glóbulos rojos contiene 300 ml con un Hto de 70%. Ambas poseen una capacidad equivalente de mejorar el transporte de O_2 . La transfusión se iniciará con 2 unidades de concentrado de glóbulos rojos en casos de pérdida sanguínea menor a 1500 ml, pues se evita la administración de mediadores de la respuesta inflamatoria presentes en el plasma. Son de gran utilidad los equipos de infusión rápida, que permiten administrar líquidos entibados a 37 grados en flujos de hasta 600 ml por minuto a través de un acceso periférico 14G. Todas las preparaciones de hemoderivados se deben administrar con filtros de macrogoteo, que disminuyen la probabilidad de reacciones febriles transfusionales y daño pulmonar.

Junto al uso de sangre, la mantención de la volemia se logrará con el aporte agresivo de soluciones cristaloides y/o coloidales guiado por la condición clínica del paciente. A modo orientativo, se comienza de inmediato con 20 a 40 ml/kg de peso de cristaloides tratando de lograr una PAM de 60 ó 70 mmHg. Es habitual reponer cristaloides y coloides en una relación de 2 - 3 : 1, en forma paralela a la transfusión de hemoderivados tanto como sea necesario. Se repondrá 3 ml de cristaloides por cada ml de pérdida hemática estimada. Actualmente no se ha demostrado beneficio con el uso de coloides sobre cristaloides en pacientes traumáticos, por lo que en estos pacientes serán los cristaloides los fluidos altamente recomendados en la reanimación. (3, 22). Los cristaloides pueden ser cloruro de sodio 0.9%, solución Ringer/Ringer-Lactato o solución cristaloides Plasmalyte®. El sodio es el principal componente osmóticamente activo. Se distribuyen en el espacio extracelular y no permanecen mucho tiempo en el vascular, sólo un 20% al cabo de una hora. Son de utilidad en la hemorragia aguda como primer recurso. Al mismo tiempo se infundirán soluciones coloidales, cuya capacidad de expandir el vascular es mayor que la de los cristaloides. Los coloides más usados son las gelatinas, almidón o Hidroxyethyl Starch (Voluven®), Dextrán® y albúmina humana. Los solutos osmóticamente activos son sustancias de mayor peso molecular y que permanecen en el vascular por más tiempo, 4 a 6 horas para las gelatinas y hasta 24 horas para el almidón al 6%. Presentan algunos efectos adversos, como reacciones anafilácticas o reacción antígeno-anticuerpo (gelatinas, albúmina, Dextrán®, almidón en menor grado), disfunción renal con alteración de la coagulación (Dextrán®) y riesgo de acumulación intravascular con volúmenes transfundidos excesivos (albúmina, almidón) (3, 18). En pacientes de trauma se ha utilizado con éxito las soluciones cristaloides hipertónicas con cloruro de sodio al 7.5%, cuya principal ventaja es expandir el vascular con volúmenes 3 a 4 veces superior al volumen infundido, debido al paso de líquido desde los espacios intersticial e intracelular hacia el vascular. El efecto adverso más temido es la mielolisis central pontina (destrucción de Vaina de Mielina en el tronco del encéfalo). Se recomienda un volumen de 4 mL por kilo de peso corporal (22, 23).

FIGURA 1. ALGORITMO PARA EL MANEJO DEL SHOCK HEMORRÁGICO



Adaptado de referencia 2.

Capacidad de transporte de O₂. El objetivo de la reanimación es mantener un adecuado DO₂ que asegure el VO₂ mínimo, y esto es posible con niveles bajos de Hb siempre que exista normovolemia, con adecuado GC, SaO₂ y PaO₂. En una condición de hipovolemia, el aporte insuficiente de O₂ será por hipoperfusión más que por CaO₂ disminuido. La anemia aguda normovolémica es bastante bien tolerada, no así la hipovolémica, que se asocia a bajo flujo y metabolismo anaeróbico. No hay un único valor de Hb como umbral para transfundir hemoderivados. La práctica clínica actual

acepta un nivel de Hb entre 7-8 g/dl en pacientes críticos sin evidencia de hipoxia tisular. Sin embargo, se recomienda mantener una Hb de 10 g/dl en pacientes con sangrado activo, ancianos o pacientes en riesgo de isquemia miocárdica (9, 24). El nivel de hemoglobina no debiera ser el único parámetro en la decisión de transfusión, sino más bien priorizar los parámetros fisiológicos basados en signos y síntomas de mala oxigenación global (lactato sanguíneo y saturación de O₂ en sangre venosa mixta) o regional (saturación regional de oxígeno cerebral, ECG) (25, 26).

Drogas vasoactivas (DVA). El uso de DVA tiene su papel junto a la reposición inicial de fluidos. Usados complementariamente, las primeras ayudan a elevar la PAM mientras se da tiempo a los líquidos administrados a que normalicen la volemia. En el contexto de una hemorragias exanguinantes o masivas, con paro cardíaco inminente, los vasopresores se hacen imprescindibles con el objetivo de elevar presión de perfusión y mantener el flujo a órganos nobles como corazón y cerebro (19). Los fármacos más usados en esta etapa, administrados en bolos intravenosos, son adrenalina, atropina, efedrina y fenilefrina. La primera aproximación es usar fármacos en bolos intravenosos y titular la respuesta. Si no se logra elevar la PAM con el aporte de fluidos será necesaria la infusión continua de un vasoactivo con efecto alfa predominante (como noradrenalina, en ocasiones asociado a adrenalina), y disminuir sus dosis de infusión tan pronto como la presión arterial lo permita, para limitar la hipoperfusión e isquemia tisular con desarrollo de disfunción multiorgánica posterior. En pacientes de trauma no se recomienda el uso de vasopresores en la etapa precoz de la reanimación (22). Sus dosis y efectos se resumen en la Tabla 3. En los últimos años se ha utilizado como droga vasoconstrictora los análogos de vasopresina, arginina vasopresina y terlipresina, especialmente en casos de *shock* hemorrágico no controlado (6, 27). Su uso se basa en la amplificación farmacológica de la respuesta neuroendocrina de estrés. Debido a la distribución de sus receptores, la vasoconstricción es menos intensa en corazón, pulmón y cerebro. La evidencia actual no permite establecer guías para su utilización, considerándose un fármaco de rescate en el *shock* hemorrágico no controlado que no responde a la terapia convencional.

Detención definitiva del sangrado. Usualmente se logra con la intervención quirúrgica de urgencia, dirigida a detener el sangrado en forma estable más que a una cirugía definitiva (3). La embolización de la arteria sangrante guiado por angiografía es una alternativa a la cirugía en casos particulares. Puede detener definitivamente el sangrado con la limitante de la disponibilidad del recurso. En situaciones de trauma severo o lesiones muy complejas, en que la cirugía no logra detener ni

controlar el sangrado, se utilizará apoyo farmacológico para ayudar al control médico de la hemorragia, como se menciona posteriormente.

Herramientas de soporte. Se debe disponer de técnicas de imagen de urgencia con el apoyo del médico especialista para el diagnóstico, manejo y eventual resolución definitiva del sangrado. La ecocardiografía es de gran utilidad en el diagnóstico y manejo de pacientes en *shock* o con descompensación hemodinámica aguda de riesgo vital, ya sea mediante ecocardiografía de superficie (transtorácica) o transesofágica. Es aplicable en medicina de urgencia, cuidados intensivos y pabellón quirúrgico, con evaluación inmediata al "lado de la cama del enfermo" y sin necesidades de traslados. En forma no invasiva, o mínimamente invasiva, aporta una información rápida y muy completa del estado cardiovascular del paciente y permite conducir las maniobras de reanimación. Podemos obtener información acerca del estado de la volemia y descartar condiciones asociadas que deban ser diagnosticadas y tratadas oportunamente, como la presencia de taponamiento cardíaco, embolia pulmonar, infarto masivo y cualquier patología cardíaca severa subyacente. Su principal limitación es poder disponer del recurso, que incluye la máquina de ecocardiografía y el médico especialista entrenado en la técnica (28-30).

El uso de los recuperadores de sangre, *Cell saver*, han sido de gran utilidad en la disminución de la transfusión de sangre autóloga, permitiendo recuperar la sangre perdida para readministrarla al paciente luego del adecuado proceso de lavado y filtrado. Forma parte del manejo avanzado de pacientes quirúrgicos en centros especializados.

Prevención de hipotermia. Debe hacerse énfasis en la mantención de la normotermia, tanto como sea posible. Grados variados de hipotermia se asocian a efectos adversos y menor efectividad en la reanimación del *shock* hemorrágico. La coagulopatía asociada a hipotermia se explica por disfunción plaquetaria, menor actividad de los factores de coagulación e inducción de fibrinólisis (3, 31, 32). Los líquidos a admi-

TABLA 3. VASOACTIVOS EN SHOCK HIPOVOLÉMICO

DROGA	DOSIS	EFEECTO CLÍNICO
<i>Atropina</i>	0.3 a 0.5 mg en bolo inicial	Cronótopo, antimuscarínico
<i>Efedrina</i>	6 a 12 mg en bolo inicial	α y β adrenérgico, \uparrow PAM y FC
<i>Fenilefrina</i>	50 a 100 mcg bolo inicial Infusión: iniciar 2 mcg/min	α adrenérgico, \uparrow PAM, \downarrow FC.
<i>Epinefrina</i>	Infusión: iniciar 2 mcg/min	Potente α y β adrenérgico
<i>Norepinefrina</i>	Infusión: iniciar 2 mcg/min	α predominante.
<i>Dopamina</i>	Infusión: < 5 mcg/Kg/min > 5 y > 10 mcg/Kg/min	Dopa y algo β adrenérgico β y progresivo α adrenérgico.

Bibliografía Ref 13.

nistrar deben ser entibiados. El paciente debe ser cubierto con mantas de algodón fácilmente disponibles, elevar la temperatura del pabellón y, si es posible, utilizar medios de calentamiento activo como los métodos de convección (uso de aire a temperatura controlada).

Equilibrio Ácido-Base. El *shock* suele ir de la mano con grado variables de acidosis metabólica, frecuentemente inducida por el exceso de administración de NaCl e hipoperfusión. La acidosis potencialmente altera todos los procesos de la coagulación, plaquetas, factores, degradación de trombina, fibrinolisis. La mejor manera de evitarla o corregirla es asegurar la normovolemia y el DO_2 , normalizando el flujo sanguíneo a los tejidos. En casos de acidosis severa, con $pH < 7.2$, se administrará bicarbonato de sodio, habitualmente 100 a 150 mEq. Las precauciones con la administración de bicarbonato son: Hipercapnia, hipocalcemia, sobrecarga de volumen y sobre corrección de la acidosis. La hipocalcemia e hipomagnesemia se presentan con frecuencia en la transfusión masiva y deben ser monitorizadas y corregidas. La hipocalcemia se precipita por el efecto quelante del citrato utilizado en la sangre de banco como anticoagulante, especialmente con el uso de altas velocidades de transfusión. Se utiliza gluconato de calcio y sulfato de magnesio en dosis iniciales de 1g y 2g, respectivamente. Las altas velocidades de transfusión de sangre de banco también debe alertar sobre la producción de hipercalemia secundaria (2, 3).

Tromboprolifaxis. La tromboprolifaxis venosa estándar deberá iniciarse tan pronto como la hemostasia se haya normalizado y el sangrado haya sido controlado, dado que los pacientes desarrollan rápidamente un estado protrombótico posterior a la hemorragia masiva (2).

C) Reanimación en segunda etapa o avanzada:

Junto con la estabilización inicial, el paciente deberá ser reevaluado permanentemente en forma clínica y de laboratorio. Es importante el color de la piel, frecuencia cardíaca, PAM, llene capilar, diuresis y nivel de conciencia. El objetivo será restablecer la perfusión de órganos, normalizar la presión arterial, la oxigenación, el estado ácido-base y la temperatura. Se requerirá el calentamiento activo para evitar y corregir la hipotermia. La coagulopatía secundaria debe ser anticipada, prevenida y corregida agresivamente. El riesgo de que los pacientes con *shock* hemorrágico desarrollen una disfunción multiorgánica es alta y está directamente relacionada al grado y duración de la hipoperfusión e isquemia tisular, así como también deberá vigilarse la evolución del *shock* hemorrágico a estados de *shock* mixto o *shock* séptico (33). En esta fase los pacientes deberán ser trasladados a una unidad de cuidados críticos para su observación estricta, monitorización invasiva y manejo multidisciplinario.

COAGULOPATÍA EN HEMORRAGIA MASIVA.

La coagulopatía en el *shock* hemorrágico es multicausal, evoluciona rápidamente y su manejo debe ser guiado por la condición clínica y los exámenes de laboratorio. Existe al menos dos mecanismos de producción, la coagulopatía dilucional y la coagulopatía de consumo. La injuria tisular, la hipoperfusión, hipotermia y acidosis agravan el cuadro (3). El factor dilucional compromete las plaquetas circulantes y los factores de coagulación.

Se produce después de altos volúmenes de infusión, especialmente con el uso de concentrado de glóbulos rojos, cristaloides y coloides, e insuficiente transfusión de PFC y plaquetas. La coagulopatía de consumo debe sospecharse en pacientes obstétricas con desprendimiento de placenta, politraumatizados, en el contexto de sepsis y en *bypass* cardiopulmonar prolongado en cirugía cardíaca. Estos pacientes podrán tener diátesis hemorrágica en ausencia de factor dilucional. Puede haber activación de las vías anticoagulantes, disfunción plaquetaria e hiperfibrinolisis.

Pruebas de laboratorio. Los niveles de fibrinógeno (de *Clauss*) $< 1g/L$ o $TP/TTPK > 1,5$ veces el valor normal diagnostican una falla hemostática y son predictivos de sangrado microvascular. Los niveles de fibrinógeno son más sensibles que el $TP/TTPK$ para el diagnóstico de coagulopatía dilucional. En hemorragia masiva se requiere corregir a niveles superiores a 1,5 g/L. Un recuento plaquetario de 50 mil se asocia a sangrado microvascular. Debe mantenerse niveles > 75 mil plaquetas/ mm^3 . El TP es un examen poco sensible en la hemorragia masiva. Usualmente se corrige dentro de 1,5 veces su valor normal. El INR tampoco es un examen adecuado en la hemorragia masiva. El $TTPK$ se recomienda mantenerlo en valores bajo 1,5 veces el valor normal. Las pruebas de laboratorio de hemostasia y recuentos celulares debe repetirse cada hora en casos de hemorragia no controlada. Aún así, la presencia de sangrado microvascular y diátesis clínica es un marcador de falla hemostática independiente del laboratorio y debe ser tratada agresivamente (2).

Prevención. La evidencia actual apoya el uso precoz de PFC y plaquetas en la hemorragia masiva para evitar la coagulopatía dilucional (2, 3, 34, 35). Si un médico experimentado anticipa un sangrado de más de 1 volemia se recomienda transfundir PFC en dosis de 15 ml/kg sin retardo, requiriéndose dosis mayores según evaluación clínica. A su vez, un recuento plaquetario de 75 mil se considera adecuado en este escenario. Luego de la transfusión de más de una volemia queda el 35 a 40% de las plaquetas circulantes, y luego de 1.5 volemias la trombocitopenia severa se manifestará con coagulopatía clínica de no mediar la transfusión (2).

Tratamiento. En el contexto de *shock* hemorrágico asociado a coagulopatía clínica o exámenes que demuestren hemostasia alterada (fibrinógeno $< 1g/L$ o $TP/TTPK > 1,5$ veces el valor normal), se deberá infundir PFC en dosis más altas, al menos 30 mL/kg como primera línea, asociado a crioprecipitados. Se transfundirá plaquetas (1 unidad / 10 kg peso) para mantener en un recuento de al menos 75 mil. Se debe monitorizar constantemente: TP , $TTPK$, recuento de plaquetas, y ELP (2).

Se utilizará ácido tranexámico como antifibrinolítico ante la sospecha de hiperfibrinolisis, frecuentemente asociada a los pacientes de trauma, hemorragia obstétrica y cirugía mayor. La fibrinolisis acelerada puede identificarse por laboratorio mediante el dímero-d o productos de degradación del fibrinógeno. Otros métodos, como la tromboelastografía, son de limitada disponibilidad. Se utilizará ácido tranexámico en dosis

de 1g administrado en 10 min, seguido de 1g cada 8 hrs. No se utiliza en pacientes con hemorragia subaracnoidea (2).

En la última década se ha introducido en la clínica el Factor VII activado recombinante (rFVIIa), utilizado con éxito en el tratamiento de la hemorragia masiva que no responde al tratamiento convencional (2, 35, 36). Se debe considerar su uso en cada caso particular en condiciones de hemorragia no controlada y riesgo vital. Es habitualmente administrado junto al ácido tranexámico. Para aumentar la eficacia del rFVIIa se recomienda: Hto > 24% (un Hto bajo contribuye a la coagulopatía) (3); plaquetas > 50 mil/mm³; corregir acidosis (pH \geq 7,2); fibrinógeno > 1 g/L; evitar hipotermia. Dosis de 60 - 120 mcg/kg parecen ser suficientes. Su principal complicación es la trombosis arterial.

Otros fármacos. Los concentrados de factores de coagulación suelen ser guiados por hematología ante pacientes con déficit congénitos de factores, como los casos de hemofilia o enfermedad de von Willebrand. En pacientes que reciban drogas que interfieran con la coagulación, se corregirá específicamente el efecto de cada fármaco. El efecto warfarina se revertirá con concentrado de complejo protrombínico (si está disponible) o con PFC más vitamina K iv en dosis de 5 a 10 mg. La heparina estándar se revertirá con protamina, comenzando con 25 a 50 mg (1mg de protamina revierte 100 U de heparina). La heparina de bajo peso molecular es sólo parcialmente revertida con heparina, y los nuevos inhibidores directos de la trombina y factor Xa (fondaparinux) no pueden ser revertidos. El uso profiláctico de aspirina se asocia a bajo riesgo de sangrado, y su efecto puede revertirse con transfusión de plaquetas. A diferencia de la aspirina, el uso de P2Y12 antagonistas, clopidrogel, se asocia a un alto riesgo de sangrado y es sólo parcialmente revertido con plaquetas (2).

COMENTARIOS

El *shock* hemorrágico continúa siendo una causa importante de muerte, especialmente en gente joven.

Su gravedad requiere de un enfoque institucional protocolizado y multidisciplinario.

Si bien el mecanismo inicial es fácilmente identificable, la hemorragia masiva se transforma rápidamente en una injuria sistémica.

Los objetivos de la reanimación son la pronta detención del sangrado y la restitución del volumen sanguíneo circulante, disminuyendo el tiempo de isquemia tisular, el compromiso multiorgánico y el riesgo de muerte. Una vez lograda la estabilización inicial, el pronto traslado del paciente a un centro especializado, es esencial para el manejo definitivo y la mejoría del pronóstico.

La práctica clínica acepta un nivel de Hb entre 7-8 g/dl en pacientes críticos sin evidencia de hipoxia tisular. Sin embargo, se recomienda mantener una Hb de 10 g/dl en pacientes con sangrado activo, ancianos o pacientes en riesgo de isquemia miocárdica.

Se recomienda el uso precoz de plasma fresco congelado y plaquetas frente a la hemorragia masiva para disminuir el riesgo de coagulopatía dilucional.

El manejo de la coagulopatía secundaria requiere una continua evaluación clínica y de laboratorio. Su manejo debe ser agresivo, con reposición de productos sanguíneos hasta lograr mejoría clínica y de laboratorio. Se debe mantener un recuento de plaquetas de 75 mil/mm³, TP/TTPK en niveles menores a 1,5 veces el valor normal y niveles de fibrinógeno de al menos 1,5 g/dl.

En la hemorragia sanguínea no controlada y de riesgo vital se considerará el uso de rFVIIa para el control médico de la hemorragia.

El éxito de las maniobras de resucitación dependerán del tipo de injuria y estado del paciente, el tiempo de hipoperfusión tisular y de la inmediata aplicación del protocolo de acción frente a la hemorragia masiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kauvar DS & Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and International perspectives. *Critical Care* 2005; 9: 1-9.
2. Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walker I, Brohi K, Collins P, et al. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, °Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia*, 2010; 65: 1153-1161.
3. Johansson PI, Ostrowski SR, Secher NH. Management of major blood loss: An update. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 1039-1049.
4. Guyton AC and Hall JE. Circulatory shock and physiology of its treatment. En: *Textbook of Medical Physiology*. 10ª Ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 2000: 253-62.
5. Marino P. Respiratory Gas Transport. En: *The ICU Book*. 2ª Ed. Malvern, Pennsylvania USA: Editorial Lea&Febiger, 1998: 19-31.
6. Wenzel V, Raab H, Dünser MW. Arginine vasopressin: a promising rescue drug in the treatment of uncontrolled haemorrhagic shock. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22: 299-316.
7. Landry DW and Oliver JA. The Pathogenesis of Vasodilatory Shock. *N Engl*

J Med 2001; 345: 588-595.

8. Trzeciak S, Cinel I, Phillip Dellinger R, Shapiro NI, Arnold RC, et al; Microcirculatory Alterations in Resuscitation and Shock (MARS) Investigators. Resuscitating the microcirculation in sepsis: the central role of nitric oxide, emerging concepts for novel therapies, and challenges for clinical trials. *Acad Emerg Med*. 2008; 15: 399-413.
9. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Critical Care* 2004, 8:373-381.
10. Zanotti Cavazzoni SL, Dellinger RP. Hemodynamic optimization of sepsis-induced tissue hypoperfusion. *Crit Care* 2006; 10 Suppl 3: S2.
11. Desborough JP. Physiologic responses to surgery and trauma. En : Hemmings Jr HC and Hopkins P. *Foundations of Anesthesia. Basic and Clinical Sciences*. 1a Ed. España: Mosby, 2000: 713-9.
12. Rocke DA y Moodley J. Trauma and Orthopedic Problems. En: Datta S. *Anesthetic and Obstetric Management of High-Risk Pregnancy*. 2ª Ed. St. Louis MO: Mosby, 1996: 76-109.
13. Parra V. Shock hipovolémico en obstetricia. En: Urgencias y complicaciones en obstetricia. García-Huidobro M y Hasbún G, editores. Editorial Mediterráneo, 1era ed 2006: 347-358.
14. Atrash HK, Koonin LM, Lawson HW, et al. Maternal mortality in the United States, 1979- 1986. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 1055-1060.
15. Chile. Situación general y tendencias. En: La Salud de las Américas, edición 1998, Volumen 2: 166-83.
16. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
17. Voelckel W and Wenzel V. Managing hemorrhagic shock: fluids on the way - drugs on the way in? *Crit Care Med* 2003; 31: 2552-2553.
18. Marino P. Hemorrhage and hypovolemia. Colloid and crystalloid resuscitation. En: *The ICU Book*. 2ª Ed. Malvern, Pennsylvania USA: Editorial Lea&Febiger, 1998: 207-27 - 228-41.
19. Pearl RG. Treatment of shock. *Anesth Analg* 1998; Suppl: 75-84.
20. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G; European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. ; European Resuscitation Council. *Resuscitation* 2005; 67 Suppl 1: S39-86.
21. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010 2; 122(18 Suppl 3): S729-67.
22. Van den Elsen MJ, Leenen LP, Kesecioglu J. Hemodynamic support of the trauma patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010; 23: 269-75.
23. Tremblay L, Rizoli S, Brenneman F. Advances in fluid resuscitation of hemorrhagic shock. *Can J Surg* 2001; 44:172-9.
24. Carless PA, Henry DA, Carson JL, Hebert PP, McClelland B, Ker K. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Oct 6;(10):CD002042.
25. Vallet B, Adamczyk S, Barreau O, Lebuffe G. Physiologic transfusion triggers. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007; 21: 173-81.
26. Deanult A, Deschamps A and Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral Near-Infrared Spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11: 274-281.
27. Ertmer C, Rehberg S, Westphal M. Vasopressin analogues in the treatment of shock states: potential pitfalls. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22: 393-406.
28. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010;112:1084-96.
29. Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, Feneck RO, Fox KF, Fraser AG, et al; European Association of Echocardiography; Echo Committee of the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists, Roelandt JR, Piérard L. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 557-76.
30. Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, Hutchison SJ. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest*. 2004; 126: 1592-7.
31. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: A randomized trial. *JAMA* 1997; 277: 1127-34.
32. Frank SM. Thermoregulation. En: Hemmings Jr HC and Hopkins P. *Foundations of Anesthesia. Basic and Clinical Sciences*. 1a Ed. España: Mosby, 2000: 665-73.
33. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee; American Association of Critical-Care Nurses; American College of Chest Physicians; American College of Emergency Physicians; Canadian Critical Care Society; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; European Society of Intensive Care Medicine; European Respiratory Society; International Sepsis Forum; Japanese Association for Acute Medicine; Japanese Society of Intensive Care Medicine; Society of Critical Care Medicine; Society of Hospital Medicine; Surgical Infection Society; World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2008; 36: 296-327.
34. Roback JD, Caldwell S, Carson J, Davenport R, Drew MJ, Eder A, et al; American Association for the Study of Liver; American Academy of Pediatrics; United States Army; American Society of Anesthesiology; American Society of Hematology. Evidence-based practice guidelines for plasma transfusion. *Transfusion* 2010;50:1227-39.
35. Ferraris VA, Brown JR, Despotis GJ, Hammon JW, Reece TB, Saha SP, et al. 2011 Update to The Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Blood Conservation Clinical Practice Guidelines. *Ann Thorac Surg* 2011;91:944-82.
36. Grottke O, Henzler D, Rossaint R. Activated recombinant factor VII (rFVIIa). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010; 24: 95-106.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ANAFILAXIA

ANAPHYLAXIS

DRA. PAOLA TOCHE P. (1)

1. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: ptoche@clc.cl

RESUMEN

La anafilaxia es una reacción alérgica severa y potencialmente fatal. La mayoría de las anafilaxias son mediadas por inmunoglobulina E. El diagnóstico se basa fundamentalmente en las manifestaciones clínicas con el compromiso de múltiples sistemas (cutáneo, cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal). La elevación de la triptasa sérica apoya el diagnóstico de anafilaxia. La epinefrina es el fármaco de elección en el tratamiento de la anafilaxia. Es fundamental su reconocimiento, oportuno tratamiento y posterior estudio etiológico para evitar nuevos episodios.

Palabras clave: Anafilaxia, epinefrina, reacción alérgica.

SUMMARY

Anaphylaxis is a severe allergic reaction and potentially fatal. Most of reaction are mediated by immunoglobulin E. The diagnosis is based primarily on clinical manifestations with involvement of multiple systems (cutaneous, cardiovascular, respiratory and gastrointestinal). The increase of serum tryptase supports the diagnosis of anaphylaxis. Epinephrine is the medication of choice in the treatment of anaphylaxis. It is essential its recognition, appropriate treatment and

etiologic study to prevent further episodes.

Key words: Anaphylaxis, epinephrine, allergic reaction.

DEFINICIÓN

Anafilaxia se define como una reacción alérgica severa e inesperada de comienzo rápido y que puede causar la muerte. El diagnóstico de anafilaxia es esencialmente clínico destacando el compromiso de varios sistemas: cardiovascular, cutáneo, respiratorio y gastrointestinal (1).

Es fundamental su reconocimiento y oportuno tratamiento así como el posterior estudio etiológico con el fin de evitar nuevos episodios.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de anafilaxia se estima de un 0,05% a un 2% incluyendo todas las etiologías (2). Recientes estudio muestran un incremento en la población joven (1).

Estas cifras pueden ser incluso mayores debido al subdiagnóstico y escaso reporte de esta patología. Se ha observado que existe poco reconocimiento de la anafilaxia por parte de los pacientes así como de los médicos (en especial en su primer episodio). Un estudio americano reporta que hasta el 57% de las anafilaxias alimentarias no son diagnosticadas

como tal, en un servicio de urgencia (SU) (3) y que solamente el 1% de los pacientes que acuden a un SU por una reacción alérgica severa se les diagnostica una anafilaxia (4).

La muerte causada por anafilaxia es considerada poco frecuente. Se han reportado cifras de 500-1000 fatalidades por año, sin embargo, al igual que su diagnóstico se cree existe una subnotificación (1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La anafilaxia se caracteriza por el compromiso de múltiples sistemas. A nivel cutáneo se presenta como urticaria y angioedema, cuando este compromete la glotis se manifiesta como disfagia alta o disfonía, destaca la presencia de prurito palmoplantar y de cuero cabelludo como prodromos de una anafilaxia. Los síntomas cutáneos se presentan en cerca del 90% de las anafilaxias.

A nivel respiratorio se puede manifestar como disnea en grado variable, sibilancias, broncoespasmo y paro respiratorio.

A nivel gastrointestinal se puede presentar como dolor abdominal generalmente tipo cólico, náuseas, vómitos, pujo y diarrea.

A nivel cardiovascular se presenta taquicardia e hipotensión que se manifiesta inicialmente como mal estar y mareo, taquicardia, arritmias e hipotensión que puede progresar a un paro cardiovascular. Sin embargo, para el diagnóstico de anafilaxia no se requiere de manera estricta la presencia de hipotensión o shock (5).

Pueden presentarse otras alteraciones como agitación psicomotora y pérdida de conocimiento.

La anafilaxia bifásica se define como una recurrencia de los síntomas entre 1 a 72 horas (generalmente 8 horas) luego de la resolución de los síntomas iniciales pese a no estar reexpuesto al agente gatillante. Se presenta en aproximadamente 20% de las anafilaxias (6).

Las manifestaciones clínicas poseen distintos grados de intensidad en los diferentes pacientes: desde síntomas leves a moderados hasta shock anafiláctico (Tabla 1) (7, 8, 9).

MANIFESTACIONES ESPECIALES DE ANAFILAXIA

Anafilaxia peri operatoria

La anafilaxia peri operatoria se presenta en 1 en 5000 a 10.000 anestésicos. Destaca del resto de las anafilaxias pues ocurre en un paciente generalmente dormido quien no refiere síntomas tales como prurito, disnea y mal estar. Algunos síntomas iniciales reportados son pérdida de pulso, desaturación, y dificultad para ventilar, asociado a signos cutáneos (rash, urticaria y angioedema) no siempre visibles pues el paciente está cubierto. La hipotensión y taquicardia características pueden ser confundidos con efectos dosis dependientes de los fármacos administrados, la elevación de la triptasa sérica apoya el diagnóstico de anafilaxia. La severidad de los síntomas es variable, algunos pacientes no presentan signos cutáneos lo que no descarta una anafilaxia, otros pueden presentar síntomas aislados como bronco espasmo. Los agentes causales más frecuentes son los mio relajantes (50-70%), el látex (16%) y los antibióticos (15%), destacando dentro de ellos los betalactámicos; como la primera causa. Con menor frecuencia se reportan los agentes hipnóticos, opiodes, anestésicos locales y coloides entre otros (10).

TABLA 1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS ANAFILAXIA

GRADO	CUTÁNEO	GASTROINTESTINAL	RESPIRATORIO	CARDIOVASCULAR
I	Eritema Urticaria Angioedema (AE)			
II	Eritema Urticaria Angioedema (AE) (no obligatorio)	Náuseas Cólicos Dolor abdominal	Rinorrea Estridor laríngeo Disnea Sibilancias	Mareo Taquicardia
III	Eritema Urticaria AE (no obligatorio)	Vómitos Diarrea Dolor abdominal Incontinencia	AE laríngeo Broncoespasmo Cianosis	Taquicardia Cianosis Hipotensión PAS <90 mm Hg Pérdida de conciencia

Anafilaxia por alimento inducida por ejercicio

Se presenta posterior al ejercicio y el consumo de un determinado alimento, el cual tolera en condiciones basales. Constituye una causa rara de anafilaxia, clasificándose erróneamente como idiopática. La historia clínica es clave para el diagnóstico. Generalmente se presenta en pacientes atópicos, destacando el trigo como uno de los principales agentes causales (11).

ETIOPATOGENIA

Patogenia

La anafilaxia es producida por varios mecanismos, una de las actuales clasificaciones de su patogenia las divide en:

- Inmunológicas (IgE y no IgE mediadas)
- No Inmunológicas
- Idiopáticas

Inmunológica

La anafilaxia es generalmente mediada por inmunoglobulina E (IgE) específica. Esta IgE es sintetizada por los linfocitos B y se une a sus receptores de alta afinidad (Fc ϵ RII) presente en los mastocitos tisulares y basófilos circulantes y receptores de baja afinidad (Fc ϵ RI) presentes en linfocitos, eosinófilos y plaquetas.

La interacción entre el alérgeno y la IgE induce la degranulación de mastocitos y basófilos y liberación de mediadores proinflamatorios preformados como la histamina y triptasa y neoformados como los leucotrienos, prostaglandinas y factor activador de plaquetas entre otros. Estos mediadores producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso bronquial, hipersecreción glandular entre otros efectos y dan cuenta de las manifestaciones clínicas (10).

La mediación más frecuente es por IgE específica y es gatillada por alérgenos alimentarios, fármacos, látex e insectos. Sin embargo existen otros mecanismos de activación inmune que pueden inducir anafilaxia como la producción de IgG (ej dextran y anticuerpos monoclonales quiméricos o humanizados), activación del complemento (heparina, protamina) o activación directa del sistema inmune innato (1).

No Inmunológica

Es producida por factores cuyo mecanismo exacto de inducción de anafilaxia aún se desconocen. Algunos factores físicos son el ejercicio, calor, radiación UV, también se describe el alcohol y algunos fármacos como los opioides (1).

Idiopática

En la anafilaxia idiopática no se ha determinado un mecanismo claro (11). Se diagnostica luego de realizar un estudio alergológico en el cual no se determinó la causa, en estos pacientes es fundamental descartar una mastocitosis o un Síndrome Carcinoide (12).

Agentes causantes

Los principales agentes gatillantes de la anafilaxia son los alimentos, picadura de himenópteros (abeja y avispa), fármacos y otros agentes (13). En relación a los alimentos, a nivel mundial destacan como frecuentes gatillantes de anafilaxia el maní, otros frutos secos ("nuts"), mariscos, pescados, leche, huevo y sésamo (14). Sin embargo, existen variaciones geográficas que tienen relación con las costumbres alimentarias de cada zona. Algunos estudios han reportado que la anafilaxia alimentaria se presenta en casi un 25% de los adultos con alergia alimentaria versus un 2% de los niños con alergia alimentaria (14).

Es importante destacar como concepto que cualquier alimento es un potencial gatillante de anafilaxia, es así como existen reportes de anafilaxia con manzana, lechuga, quinoa, condimentos e incluso colorantes alimentarios.

Los medicamentos también pueden causar anafilaxia siendo más frecuente en los adultos. Los fármacos que con mayor frecuencia gatillan anafilaxia son los antibióticos en especial los betalactámicos, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) destacando la aspirina e ibuprofeno y los quimioterápicos (13,15). Sin embargo, cualquier fármaco es un potencial gatillante: se han reportado las miorelajantes (utilizados en anestesia), medios de contraste yodado (16), anticuerpos monoclonales, quinolonas, heparina, vacunas e incluso vitaminas entre los múltiples fármacos gatillantes de anafilaxia (10). También existen reportes de excipientes de fármacos y vacunas capaces de inducir anafilaxia como la gelatina, el dextran y trazas de proteínas de huevo (17, 18).

Las picaduras de insectos también pueden causar anafilaxia. Las más frecuentes son de la familia de los himenópteros (abeja y avispa y algunas hormigas). De manera excepcional algunos mosquitos, moscas y garrapatas pueden inducir anafilaxia (1, 19).

Otro importante agente causal de anafilaxia es el látex presente en guantes, preservativos, artículos médicos, chupetes, pelotas etc. El látex constituye la segunda causa de anafilaxia perioperatoria (después de los miorelajantes y seguido por los antibióticos). Por reactividad cruzada entre alérgenos del látex y proteínas alimentarias, la ingesta de algunos alimentos (kiwi, palta, piña, plátano, tomate entre otros) puede inducir anafilaxia en pacientes alérgicos al látex (20).

Existen otros agentes gatillantes menos frecuentes como alérgenos ocupacionales, fanerios de animales (ej:gato, caballo), líquido seminal o pólenes de pasto entre otros (1).

Se describen agentes coadyuvantes a la anafilaxia como el ejercicio (en general co-gatillado por alimentos), exposición a calor, radiación UV o agua fría entre otros (1).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia y manifestaciones clínicas. Idealmente constatar en la ficha del servicio de urgencia el registro de sín-

tomas y tratamientos realizados. Además debe interrogarse sobre los potenciales gatillantes minutos u horas previos al comienzo junto con la evolución de los síntomas y signos. El compromiso cutáneo se observa en el 80 a 90%, el respiratorio en un 70%, el gastrointestinal en un 45% y el cardiovascular en un 45% (15).

La determinación de la triptasa es fundamental pues su elevación (>25ug/L) apoya el diagnóstico de anafilaxia. La triptasa alcanza su peak 30 minutos post evento y se puede mantener elevada hasta 6 horas. Su determinación es clave en la anafilaxia peri-operatoria pues descarta efectos adversos asociados a sobre - dosificación de fármacos (10).

Posteriormente con el fin de objetivar el mecanismo específico y el agente causal, deben realizarse los tests cutáneos 3 a 4 semanas posterior a la anafilaxia: prick tests (alimentos, insectos y fármacos) e intradermoreacciones (fármacos). La determinación de IgE específica (alimentos, insectos y fármacos) puede realizarse precozmente. La positividad de los prick tests e IgE específica indican sensibilización pero no es diagnóstico de anafilaxia.

En algunos pacientes, en especial, en anafilaxias de origen alimentario con positividad a múltiples alérgenos, puede estar indicado el test de provocación oral. Este procedimiento debe realizarse hospitalizado, con protocolos estandarizados y bajo estricta supervisión médica, previo consentimiento informado (21).

TRATAMIENTO

El fármaco de elección en el tratamiento inmediato de la anafilaxia es la Epinefrina (adrenalina). Su utilización es mandatoria en pacientes con disnea, disfagia alta o disfonía (que traduce angioedema de laringe), mareo o sensación de desmayo y alteración de conciencia (1, 22).

La dosis de adrenalina en adultos es de 0,3-0,5 mg (1:1000) y en niños de 0,01mg/kg (dosis máxima 0,3mg). La vía óptima es la intramuscular en cara antero-lateral del muslo. Los auto - inyectores de epinefrina está dosificados de manera standard en 0,3mg para adultos y 0,15mg para

niños. Pueden requerirse más de una dosis de adrenalina para el tratamiento de la anafilaxia, sin embargo, se describe hipertensión arterial y edema pulmonar entre otros efectos adversos asociados a una sobredosificación de epinefrina (22).

Como tratamiento coadyuvante se recomienda poner al paciente de espalda con las piernas elevadas y administrar oxígeno. Además se utilizan los corticoides que están indicados principalmente para evitar la anafilaxia bifásica, los antihistamínicos orales para el manejo del prurito y la urticaria y los beta2 agonistas como tratamiento del broncoespasmo (22).

Tratamiento a largo plazo incluye medidas de prevención y portación de kit de urgencia (epinefrina autoinyectable, corticoides y antihistamínicos orales).

Los pacientes con anafilaxia a veneno de abeja o avispa tienen indicación de inmunoterapia específica, además deben evitar estar expuestos a dichos insectos, en algunos casos la utilización de repelentes puede ser beneficiosa. En el caso de alergia a fármacos se contraindica su uso y aquellos fármacos con reactividad cruzada, además el paciente debe portar identificación (carné, pulsera) que indique el nombre de los fármacos a los cuales es alérgico. En pacientes con alergia alimentaria los pacientes deben evitar el consumo de determinados alimentos incluyendo aquellos que puedan contenerlo de manera enmascarada.

Todos los pacientes con antecedente de anafilaxia, en especial de origen alimentario o por insectos deben ser instruidos en el reconocimiento del cuadro y el uso de epinefrina autoinyectable (disponible en Chile). Posterior a la autoadministración de epinefrina (junto con corticoides y antihistamínicos vía oral) el paciente debe acudir a un servicio de urgencia con el fin de completar tratamiento. El paciente debe ser hospitalizado y monitorizado por 24 horas con el fin de tratar una eventual anafilaxia bifásica.

Es fundamental reconocer y tratar adecuadamente los cuadros de anafilaxia pues son la expresión más severa y potencialmente fatal de una reacción alérgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simons, E. Anaphylaxis. *Allergy Clin Immunol* 2010;125:S161-8.
2. Lieberman P, Camargo CA Jr, Bohlke K, Jick H, Miller RL, Sheikh A, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:596-602.
3. Ross MP, Ferguson M, Street D, Klontz K, Schroeder T, Luccioli S. Analysis of food-allergic and anaphylactic events in the National Electronic Injury Surveillance System. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:166-71.
4. Clark S, Gaeta TJ, Kamarthi GS, Camargo CA. ICD-9-CM coding of emergency department visits for food and insect sting allergy. *Ann Epidemiol* 2006;16:696-700.
5. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:391-7.
6. Ellis AK, Day JH. Incidence and characteristics of biphasic anaphylaxis: a prospective evaluation of 103 patients. *Ann Allergy Asthma Immunol*

2007;98:64-9.

- 7.** Brown S .Clinical features and severity grading of Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:371-6
- 8.** Mertes PM, Laxenaire MC. Les r_eactions anaphylactiques et anaphylactoides peranesth_esiques en France. Septi_eme enque^te epidemiologique (Janvier 2001-Decembre 2002) [Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anaesthesia in France. Seventh epidemiologic survey (January 2001-December 2002)]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23(12):1133-43 [in French].
- 9.** Brown S .Clinical features and severity grading of anaphylaxis *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:371-6.
- 10.** Mertes P.M., Tajima K., Regnier-Kimmoun M.A., Lambert M., Iohom G., MD, Gueant-Rodríguez R. M., MD, Malinovsky Perioperative Anaphylaxis *Med Clin N Am* 94 (2010) 761-789.
- 11.** Greenberger PA. Idiopathic anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007; 27:273-93.
- 12.** Brockow K, Jofer C, Behrendt H, Ring J. Anaphylaxis in patients with mastocytosis:a study on history, clinical features and risk factors in 120 patients. *Allergy* 2008;63:226-32.
- 13.** Lieberman PL. Anaphylaxis. In: Adkinson NF Jr, Bochner BS, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF Jr, Simons FER, editors. *Middleton's allergy: principles and practice*. 7th ed St Louis: Mosby, Inc; 2009. p. 1027-49.
- 14.** Sampson HA, Burks AW. Adverse reactions to foods. In: Adkinson NF Jr, Bochner BS, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF Jr, Simons FER, editors. *Middleton's allergy: principles and practice*. 7th ed. St Louis: Mosby, Inc; 2009. p. 1139-67.
- 15.** Simons FER. Anaphylaxis: recent advances in assessment and treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:625-36.
- 16.** Brockow K, Romano A, Aberer W, Bircher AJ, Barbaud A, Bonadonna P, et al. Skin testing in patients with hypersensitivity reactions to iodinated contrast media a European multicenter study. *Allergy* 2009;64:234-41.
- 17.** Kelso JM, Li JT, Nicklas RA, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, et al. Adverse reactions to vaccines. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009;103(suppl):S1-14.
- 18.** Zanoni G, Puccetti A, Dolcino M, Simone R, Peretti A, Ferro A, et al. Dextran-specific IgG response in hypersensitivity reactions to measles-mumps-rubella vaccine. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:1233-5.
- 19.** Bilo MB, Bonifazi F. The natural history and epidemiology of insect venom allergy: clinical implications. *Clin Exp Allergy* 2009;39:1467-76.
- 20.** Rolland JM, O'Hehir RE. Latex allergy: a model for therapy. *Clin Exp Allergy* 2008;38(6):898-912.
- 21.** Nowak-Wegrzyn A, Assa'ad AH, Bahna SL, Bock SA, Sicherer SH, Teuber SS. Work Group report: oral food challenge testing. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123(suppl):S365-83.
- 22.** Simons K, Simons E. Epinephrine and its use in anaphylaxis: current issues. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2010, 10:354-361.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

MANEJO AVANZADO DE LA VÍA AÉREA

ADVANCED AIRWAY MANAGEMENT

DR. RAMÓN COLOMA O. (1), DR. JUAN PABLO ÁLVAREZ A. (2).

1. DEPARTAMENTO ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES. PROFESOR AGREGADO FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE CHILE.

2. DEPARTAMENTO ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES. INSTRUCTOR FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE CHILE.

Email: rcoloma@clc.cl
jpabloalvarez@gmail.com

RESUMEN

El manejo de la vía aérea es uno de los elementos fundamentales en el cuidado de los pacientes. No solamente los especialistas deben conocerlo y requiere de un entrenamiento continuo. En este artículo se revisarán los elementos más importantes en relación a la anatomía de la vía aérea, su evaluación, y las técnicas básicas y avanzadas utilizadas para su manejo adecuado. Se propone la creación de algoritmos locales y disponer de un carro de intubación difícil.

Palabras clave: Vía aérea, vía aérea difícil, dispositivos de vía aérea.

SUMMARY

Management of the airway is one of the essential elements in patient's care. It has to be known not only by specialists and also requires continuous training. This article reviews the most important aspects related to airway anatomy, the evaluation of it and also basic and advance techniques of airway management. Special emphasis is made for the future development of local algorithms and the necessity to have a difficult airway cart.

Key words: Airway, difficult airway, airway devices.

INTRODUCCIÓN

El manejo de la vía aérea, entendido como la realización de maniobras y la utilización de dispositivos que permiten una ventilación adecuada

da y segura a pacientes que lo necesitan, es uno de los desafíos más importantes al que puede verse enfrentado un médico en su práctica clínica. El resultado final dependerá de las características del paciente en particular, la disponibilidad de equipos, y la destreza y habilidades del operador, pudiendo determinar morbilidad y mortalidad.

Una revisión de la base de datos de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), de Demandas Cerradas (Closed Claims database) (1), encontró que entre los años 1985 y 1999, 179 de estas demandas fueron por dificultad en el manejo de vía aérea. De éstas, 67% ocurrió durante la inducción de la anestesia. Luego de la publicación del primer algoritmo de intubación difícil en 1993 por la ASA (2), se observó una disminución de las muertes o daño cerebral en esta etapa de la anestesia de un 62% entre los años 1985 y 1992, a un 35% entre 1993 y 1999.

Estos antecedentes demuestran la importancia de disponer de algoritmos, fuera de conocer y manejar los diversos aparatos de que se dispone en la actualidad para ventilar adecuadamente a un paciente.

A continuación revisaremos algunos elementos de la anatomía y cómo se evalúa la vía aérea, algunas definiciones importantes, los diversos elementos disponibles usados para ventilar, tanto en el manejo respiratorio básico como avanzado y la propuesta de un carro de intubación difícil.

ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA

Para poder realizar un manejo adecuado de la vía aérea, debemos conocer algunas nociones básicas de la anatomía de ella. En la Figura 1 es posible identificar las principales estructuras que la conforman.

El camino que recorre el aire desde el medio ambiente para llegar a los pulmones habitualmente es: cavidad nasal (ocasionalmente cavidad oral), nasofaringe, orofaringe, laringe, (pasando a través de las cuerdas vocales) y tráquea.

Consideraciones anatómicas relevantes para el manejo de la vía aérea:

1. El plexo de Kiesselbach (Figura 2), es un área muy vascularizada que se encuentra en la región anteromedial del septum nasal. Recibe irrigación de las arterias etmoidales anteriores y posteriores, arteria esfenopalatina, arteria palatina y labial superior. Es el lugar más frecuente de origen de las epistaxis, por lo que debe tenerse en cuenta ante la necesidad de colocar cánulas nasales o intubación nasotraqueal.

2. Los cóndilos de la mandíbula articulan con la articulación témporo-mandibular dando cuenta de los primeros 30° de apertura bucal. Más allá de ellos, los cóndilos se subluxan hacia anterior, bajo el arco zigomático logrando una mayor apertura. La maniobra de protrusión mandibular utilizada para desplazar la lengua hacia anterior y despejar la vía aérea requiere de la subluxación de los cóndilos mandibulares. Importante durante la ventilación con mascarilla facial e intubación. Si esto no se logra, se tendrán problemas para la ventilación e intubación del paciente.

3. A nivel de la faringe, la permeabilidad de ésta es mantenida por el tono muscular de los músculos faríngeos. Si se utilizan agentes sedantes o hipnóticos, éstos disminuirán el tono muscular favoreciendo la obstrucción de la vía aérea.

4. A nivel de la laringe existe el pliegue medio glosopiglótico que une la base de la lengua con la epiglotis. La presión realizada sobre este pliegue cuando se utiliza una hoja de laringoscopio curva levanta la epiglotis y expone la glotis dando una visión adecuada para la intubación traqueal (Figura 3).

5. Los cartílagos aritenoides, responsables del movimiento de las cuerdas vocales, pueden ser dañados con la inserción de un tubo endotraqueal muy grande, ya sea directamente o por isquemia, produciendo una lesión laríngea permanente.

6. La membrana cricotiroides mide aproximadamente 2 cm de ancho y un cm de alto. Está ubicada entre el cartílago tiroides y cricoides y es un hito anatómico muy importante, ya que las técnicas avanzadas de manejo de vía aérea lo utilizan como punto de entrada para la inserción de dispositivos quirúrgicos o percutáneos de ventilación. Es importante destacar que se recomienda puncionar en la mitad inferior de la membrana para evitar la lesión de la arteria cricotiroides, rama de la laríngea superior y que está presente en aproximadamente un 60% de los pacientes en la mitad superior de la membrana cricotiroides.

Aunque las consideraciones anatómicas de la vía aérea son muchas, por la extensión de ellas se han expuesto las más importantes. Se recomienda la revisión de otros artículos y libros que han tratado el tema de manera clara y dirigida al manejo de la vía aérea (3).

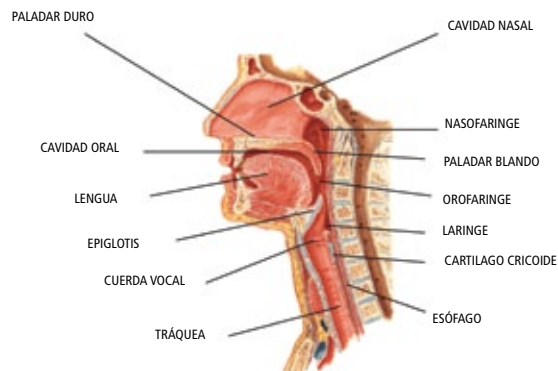


Figura 1. Anatomía de la vía aérea superior. Adaptado de Walls, Ron M.; Murphy, Michael F. *Manual of Emergency Airway Management*, 3ª Edición.

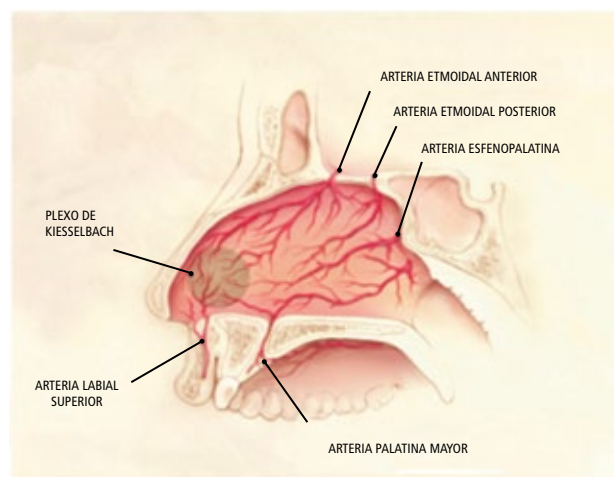


Figura 2. Plexo de Kiesselbach. Adaptado de Kucik C, Clenney T. *Management of epistaxis Am Fam Physician* 2005;71:305-11, 312.

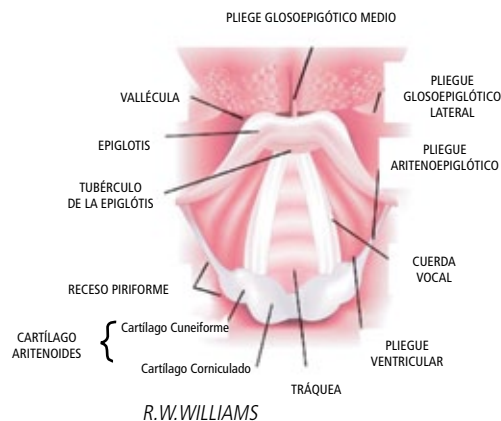


Figura 3. Anatomía de la Faringe. Adaptado de Walls, Ron M.; Murphy, Michael F. *Manual of Emergency Airway Management*, 3ª Edición.

El manejo de la vía aérea en personas que requieren asistencia ventilatoria, ya sea por causas accidentales, traumáticas, patológicas o en

pacientes sometidos a anestesia general o sedación, puede ir desde la instalación de una simple mascarilla facial, mascarilla laríngea, intubación endotraqueal, hasta la cricotirotomía o traqueostomía. Existen distintas alternativas para proteger y mantener permeable la vía aérea. La elección del método a utilizar, dependerá de factores dependientes del paciente, de la disponibilidad de elementos para ello y de la situación clínica particular.

Las técnicas más simples para el manejo de la vía aérea incluyen:

- Ventilación con mascarilla facial (con o sin cánula orofaríngea).
- Mascarilla laríngea clásica o tubo laríngeo.
- Intubación endotraqueal vía oral.

Dentro de las técnicas más avanzadas podemos mencionar la utilización de:

- Mascarilla laríngea de intubación (Fastrach).
- Videolaringoscopia.
- Fibroscopio Bonfils.
- Fibrobroncoscopio.
- Cricotirotomía o traqueostomía.
- Ventilación jet translaríngea.
- Intubación retrógrada.

El objetivo principal de todas estas técnicas es lograr ventilar al paciente. Para ello, lo más clásico y frecuente es disponer de un tubo localizado en el interior de la tráquea: intubación endotraqueal, habitualmente instalado vía oral. Como alternativa, existen otras vías a través de las cuales se puede llegar a la tráquea. Estas son la nasal y la cricotirotomía o la traqueostomía. Figura 4.

A continuación revisaremos cómo se evalúa una vía aérea, algunas definiciones relacionadas con dificultades en su manejo y ciertas técnicas básicas y avanzadas. Finalizaremos con la proposición de un carro de intubación difícil.



Figura 4. Accesos a la vía aérea.

EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA

La evaluación de la vía aérea de un paciente se inicia con la observación de sus rasgos anatómicos: forma y tamaño de la boca, nariz, mandíbula y cuello; existencia de eventuales masas o alteraciones anatómicas que pudieran alterar el flujo normal de aire desde el exterior a los pulmones. Dentro de los factores asociados a problemas en el manejo de la vía aérea (ventilación), podemos mencionar:

- Dificultades previas.
- Obesidad.
- Limitación apertura bucal, menor de 3,5 cms.
- Lengua grande.
- Micrognatia.
- Protrusión incisivos superiores.
- Mallampati 3 o 4.
- Cuello corto y grueso.
- Distancia tiromentoniana menor de 6,5 cm. con la cabeza hiperextendida.
- Distancia esternomentoniana menor de 12,5 cms. con la cabeza hiperextendida.

La clasificación de Mallampati se basa en la cantidad de estructuras que se logra visualizar en la cavidad oral, con el paciente frente al observador, con la boca abierta y la lengua protruida al máximo. Se cataloga de I a IV, según se logre ver pilares y úvula completa, clase I; hasta clase IV, en que no se logra visualizar la base de la úvula (4). Figura 5.

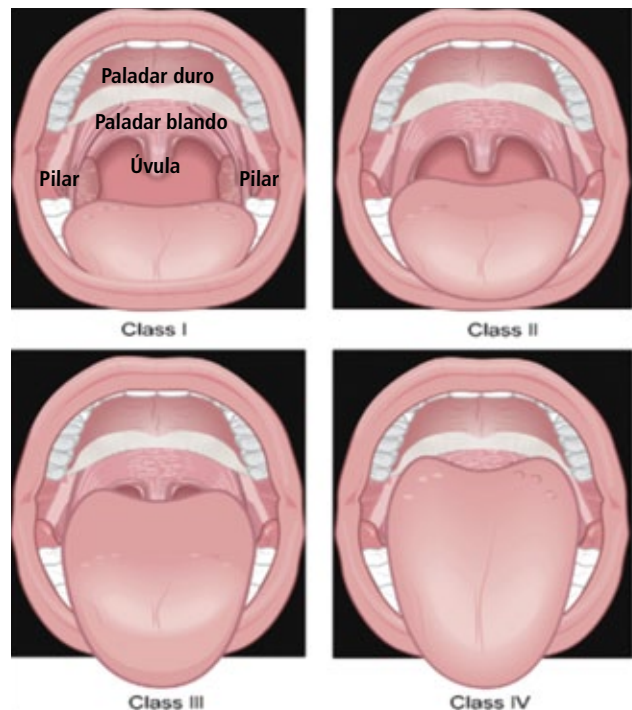


Figura 5. Clasificación de Mallampati.

DEFINICIONES

Ventilación difícil:

Incapacidad de mantener saturación de oxígeno mayor a 90% o de revertir signos ventilación inadecuada, con mascarilla a presión positiva y oxígeno al 100%.

Laringoscopia difícil:

Imposibilidad de visualizar cuerdas vocales con laringoscopia convencional.

Intubación endotraqueal difícil:

Inserción tubo endotraqueal requiere más de 3 intentos o más de 10 minutos (5).

Vía aérea difícil:

Situación clínica en la cual un anestesiólogo entrenado convencionalmente, experimenta dificultad en la ventilación con mascarilla facial, en la intubación endotraqueal o ambas.

Interactúan factores del paciente, ambiente clínico y habilidades del operador (6).

TÉCNICAS BÁSICAS PARA EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Ventilación con mascarilla facial

Dentro de los predictores de dificultad de ventilación con mascarilla facial podemos mencionar:

- Índice de masa corporal de 30 kg/m² o más.
- Presencia de barba.
- Mallampati III ó IV.
- Edad de 57 años o más.
- Historia de ronquido.
- Protrusión de la mandíbula limitada (7).

Esta técnica se utiliza en pacientes despiertos o inconscientes que son incapaces por si mismos de mantener una adecuada oxigenación. Es necesario contar con una mascarilla adecuada que permita incluir en ella la nariz y la boca. Son mascarillas transparentes que constan de una conexión universal de 15 mm para la bolsa de ventilación, un cuerpo rígido y un colchón o collar inflable circunferencial que distribuye en forma adecuada la presión que se ejercerá sobre la cara para sellarla y evitar la fuga de aire. Se coloca desde el puente nasal hacia la boca cubriéndola, apoyando la región distal de ella sobre la cresta alveolar dental. No se necesita incluir el mentón. Si la máscara es muy grande se corre el riesgo de apoyarse sobre los globos oculares pudiendo producir una respuesta vagal intensa e isquemia de la retina. La mano no dominante se utiliza para fijar la máscara en la cara del paciente y la dominante se ocupará de la ventilación con la bolsa. Los dedos pulgar e índice se colocan sobre ella sellando la máscara realizando la presión necesaria sobre la cara que evite la pérdida de aire y los dedos medio, anular y meñique se utilizan para desplazar la lengua mediante la maniobra de subluxación mandibular (Figura 6). Si no se consigue la ventilación se sugiere el uso de una cánula orofaríngea para permeabilizar la vía aérea. Si el paciente

ventila de manera espontánea se debe apoyar la ventilación con volúmenes no mayores a los 500 ml y presiones de vía aérea no mayores a las de esfínter esofágico inferior (25 cm H₂O) para no insuflar aire en estómago (8, 9). Así descrita pareciera una técnica fácil, pero requiere de entrenamiento y práctica. También se puede realizar con dos operadores cuando no se logra ventilar al paciente (Figura 7).

Intubación Endotraqueal

Esta técnica es considerada el gold standard para asegurar una vía aérea permeable. Una de las primeras series publicadas sobre intubación orotraqueal fue realizada por el pediatra francés Eugène Bouchut y consistió en siete casos de niños con difteria que fueron sometidos a este procedimiento para atravesar la membrana que obstaculizaba mortalmente su respiración (10). Desde entonces hasta ahora, los avances han permitido que la intubación orotraqueal sea uno de los procedimientos de uso habitual más utilizados. Antes de la realización del procedimiento es necesario tener claros algunos conceptos. La laringoscopia busca una visión directa de la laringe y para poder lograr esto se requiere alinear la vía aérea superior. Para esto se describen tres ejes que deben alinearse: el eje oral, el faríngeo y el laríngeo. Para alinear el eje faríngeo con el laríngeo, es necesario colocar a nivel del occipucio una almohada o cojín de 10 centímetros de espesor que logre levantar la cabeza y llevarla a la posición de olfateo. Para alinear el eje oral con los otros dos ya alineados se debe realizar una hiperextensión de cuello en forma delicada pero firme. De esta manera la exposición de la glotis para la intubación será la mejor y nos permitirá realizar la intubación (Figura 8).

Luego se debe introducir el laringoscopio por la comisura bucal por el lado derecho y avanzarlo hasta el surco glosopiglótico, desplazar la lengua hacia la izquierda y traccionar el laringoscopio hacia ventral, logrando de este modo la elevación de la epiglotis y la exposición de las cuerdas vocales (Figura 9). Sin dejar de traccionar se inserta el tubo mirando en todo momento su extremo distal hasta verlo atravesar las cuerdas con el bisel paralelo a ellas. El laringoscopio se debe manipular con la mano izquierda e introducir el tubo con la mano derecha. Esta



Figura 6. Técnica de Ventilación con mascarilla facial con una mano.



Figura 7. Técnica de Ventilación con mascarilla facial con dos manos.

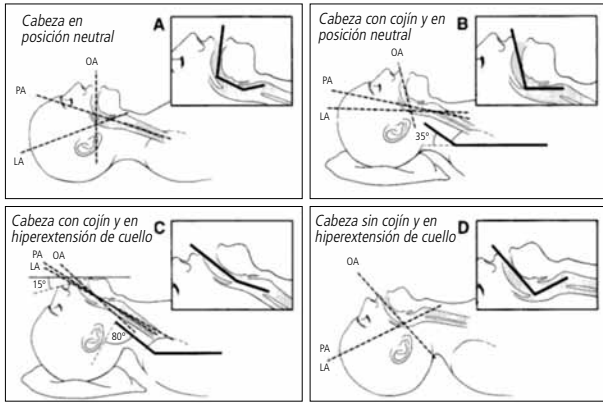


Figura 8. Ejes de la vía aérea y alineación de ellos para la intubación. OA = Eje Oral, PA = Eje Faringeo LA= Eje Faringeo.

técnica requiere de práctica frecuente para lograr un manejo adecuado de los instrumentos utilizados. El tubo endotraqueal provee la mejor protección contra la aspiración de sustancias extrañas cuando se introduce un tubo con cuff.

Mascarilla Laríngea

La mascarilla laríngea (Figura 10) surgió de la investigación para lograr un dispositivo más cómodo y menos invasivo que la mascarilla facial y el tubo endotraqueal respectivamente, en la mantención de la vía aérea. Fue desarrollada por el Dr. Archie Brain y actualmente forma parte de los dispositivos de rescate en el algoritmo de la ASA para el manejo de la intubación difícil (6). Para su introducción se guía con el dedo índice de la mano dominante hacia la hipofaringe, siguiendo la curvatura del paladar (Figuras 11 y 12). Se impulsa hasta que se sienta resistencia, procediendo a inflar el cuff con un volumen de aire que está determinado para cada número de mascarilla. En esta posición, debido al diseño de este dispositivo, su apertura distal generalmente queda enfrentando a la glotis, lo que permite una ventilación adecuada del paciente. Esto se corrobora observando los movimientos torácicos con la ventilación y la salida de CO₂ en la espiración (capnografía). La elección del tamaño de la mascarilla laríngea, depende del peso del paciente. Recordar que no sella la vía aérea y por lo tanto puede haber aspiración de contenido gástrico.

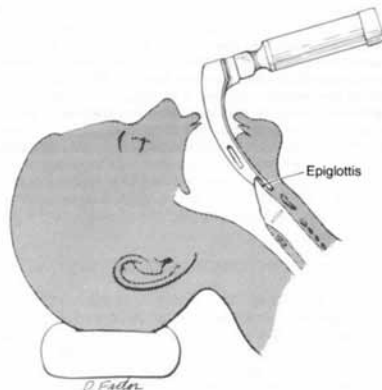


Figura 9. Inserción del Laringoscopio para exponer la glotis.

TÉCNICAS AVANZADAS PARA EL MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Se refieren a aquellas técnicas que son de manejo del anestesiólogo. Son más complejas en cuanto a su aplicación y requieren de elementos y dispositivos que no se encuentran generalmente fuera del ámbito de pabellón.

Fastrach o Mascarilla laríngea de intubación

Es un tipo especial de mascarilla laríngea que está diseñada con el fin de lograr la intubación a través de ella (Figura 13). Conserva las características generales de la máscara laríngea clásica, pero tiene un tubo rígido a través del cual se puede insertar un tubo de silicona anillado y con cuff que permite asegurar la vía aérea del paciente. Una vez instalada frente a la glotis y conseguida la ventilación del paciente se introduce el tubo endotraqueal (Figura 14). Luego se retira la máscara manteniendo el tubo en posición, con un estilete diseñado especialmente para eso, de modo de que al sacar la máscara el tubo se mantenga en la tráquea. La intubación se realiza a ciegas y se verifica la posición correcta del tubo mediante la observación de los movimientos torácicos y la medición de CO₂ espirado. Existe en versiones reusable y desechable.

Videolaringoscopios

Durante la última década se han desarrollado laringoscopios que llevan en el extremo distal de la hoja una cámara de video de alta resolución con el fin de visualizar la glotis e introducir un tubo endotraqueal sin la necesidad de ver directamente la glotis, sino a través de una pantalla de alta definición que puede estar en el mango del dispositivo o al lado del paciente. Existen diferentes marcas y modelos: Glidescope (Figura 15), C-Mac Storz (Figura 16), AWS Pentax, MacGrawth, Airtraq, etc. (con hoja Macintosh, con hoja angulada o con canal para la inserción del tubo), estando todos en estudio para evaluar su utilidad en el manejo de la vía aérea normal y difícil (11, 12, 13, 14, 15). Requieren poco entrenamiento para personas que intuban de la manera tradicional frecuentemente. Sin embargo se han reportado complicaciones derivadas de su uso como lesión de paladar blando. Faltan estudios para encontrar su lugar en el manejo de los pacientes difíciles de intubar.



Figura 10. Mascarilla laríngea clásica.



Figura 11. Inserción de mascarilla laríngea.



Figura 12. Inserción de mascarilla laríngea



Figura 13. Mascarilla laríngea de intubación o Fastrach.

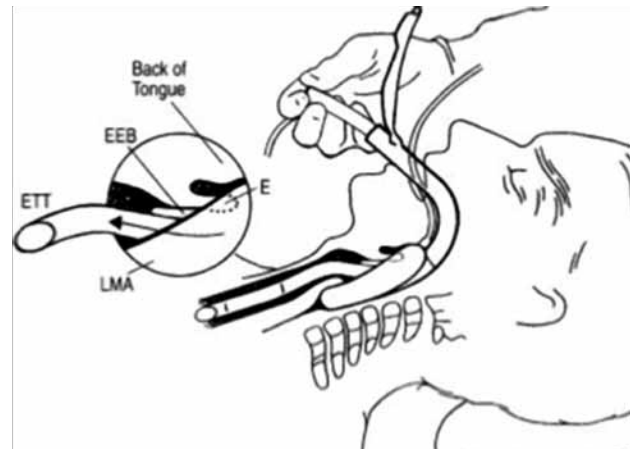


Figura 14. Instalación de Tubo Endobronquial a través de mascarilla laríngea de intubación

FibroscoPIO Bonfils

El FibroscoPIO Bonfils (Figura 17) es un fibroscoPIO rígido que fue concebido para la intubación orotraqueal. Consiste en un estilete rígido con una inclinación de 40° en su extremo distal. El tubo endotraqueal se monta en el estilete, quedando éste por dentro del tubo. En la punta del fibroscoPIO existe un sistema de iluminación y una cámara de video de alta resolución. La inserción del dispositivo se realiza por la boca, hacia el espacio retromolar. Viendo la pantalla se gira hacia la laringe y se introduce a través de la glotis. Ha demostrado sus ventajas en pacientes con apertura bucal disminuída y pacientes que requieran inmovilización cervical. Sin embargo, entre sus desventajas destacan la



Figura 15 Videolaringoscopia C-Mac de Storz.



Figura 16 Videolaringoscopio Glidescope.

falta de un sistema de aspiración de secreciones y por su rigidez se han descrito lesiones de la vía aérea y no se puede usar por vía nasal. Faltan estudios para definir sus indicaciones precisas y su lugar en el manejo de la vía aérea difícil.

Fibrobroncoscopio Flexible (Figura 18)

Este dispositivo lleva varios años utilizándose para el manejo de la vía aérea difícil, especialmente en aquellos pacientes con antecedentes de dificultad de intubación. En la actualidad es el método de elección para intubar pacientes en los que se realizará una intubación vigil (es decir, con ventilación espontánea y con sus reflejos de vía aérea presentes). Entre sus ventajas destaca que al ser flexible, se puede intubar sin mover la cabeza o cuello del paciente, por su tamaño permite intubar pacientes con limitación en su apertura bucal y realizar intubaciones por vía nasal. Entre sus desventajas está su costo, requiere un operador entrenado, necesita cuidados especiales para que el desgaste de sus fibras sea el menor posible y requiere de una fuente de iluminación externa. Poseen un canal de trabajo y aspiración para facilitar el procedimiento. No está indicado en procedimientos de emergencia. Se utiliza también para intubación a través de una máscara laríngea.

Cricotirotomía

La cricotirotomía consiste en la realización de un orificio en la vía aérea a nivel de la membrana cricotiroides con el fin de lograr una manera de acceder a la vía aérea y lograr la ventilación del paciente. Es un procedimiento de emergencia y está indicado en todas aquellas situaciones que requieran control de la vía aérea en que no se pueda ventilar a un paciente con mascarilla, no se pueda intubar y no se pueda obtener la oxigenación adecuada del paciente por otro medio de rescate (ej. Mascarilla laríngea, Tubo laríngeo, fibrobroncoscopia, etc.). Existen dos técnicas para su realización. Una es la quirúrgica en la que se realiza una incisión a nivel de la membrana cricotiroides con el fin de exponer el lumen de la vía aérea e instalar ya sea un tubo o una cánula para lograr la ventilación. La otra técnica es por punción. Existen diferentes set de punción cricotiroides que permiten la instalación, mediante la técnica

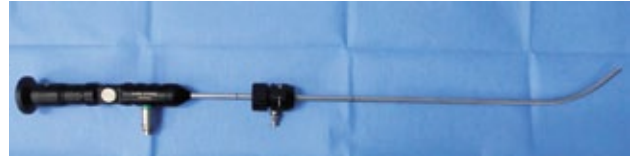


Figura 17 Fibroscopio rígido Bonfils.



Figura 18. Partes de Fibrobroncoscopio. A.-Cordón para la conexión a la fuente de luz. B.-Cordón de inserción al paciente (fibra óptica). C.-Cuerpo del instrumento. En él se encuentran el control de la punta del aparato (flexión o extensión), el orificio de entrada al "canal de trabajo" (administración de oxígeno y/o aspiración) y el visor.

de Seldinger o por punción directa, de distintas cánulas que permitirán la ventilación de emergencia (Figuras 19, 20). No es una técnica electiva, sino de emergencia que permite la ventilación hasta que se asegure de otra forma la ventilación del paciente. Las contraindicaciones de este procedimiento son relativas pero incluyen menores de 10 años (pero está absolutamente contraindicada en menores de 5 años). En ellos se realiza ventilación a alto flujo por punción cricotiroides, tumores cervicales o anatomía cervical distorsionada y coagulopatías.



Figura 19. Set de Cricotirotomía percutánea



Figura 20. Bandeja con elementos para cricotirotomía quirúrgica.

Ventilación Jet Translaringea

La ventilación translaringea es un procedimiento menos invasivo que la cricotirotomía, con menor tasa de complicaciones, pero tiene el defecto que es solo de salvataje ya que no nos establece una vía aérea duradera y segura, por lo tanto, siempre es seguida de otro procedimiento, bien sea intubación retrógrada, cricotirotomía, traqueostomía o cualquier otro método que nos permita acceder a una vía aérea segura (16). Lo más rápido es insertar un catéter en la membrana cricotiroides y lograr la ventilación jet, estabilizar al paciente y proceder con la vía aérea definitiva. Se realiza una punción con uno de los trócares de los equipos disponibles en el mercado en la membrana cricotiroides en 45° hacia caudal y se conecta a una fuente de alto flujo de oxígeno (Figura 21). Tiene el problema de la retención de CO₂ del paciente. Sin embargo esto se puede manejar manteniendo una relación inspiración/expiración de 1:4 mientras se realiza el aseguramiento de la vía aérea. Dentro de sus complicaciones destaca el barotrauma y enfisema subcutáneo. Hay que recordar que es un procedimiento de salvataje que debe ser realizado por personas entrenadas.

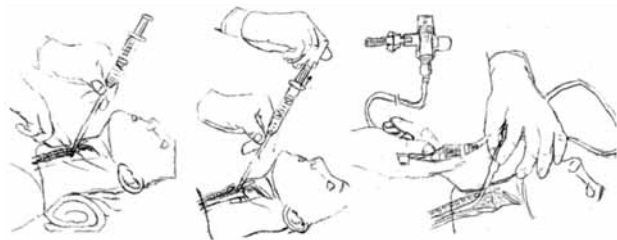


Figura 21. Técnica de Ventilación Jet Translaringea.

Intubación retrógrada

Se define como la inserción de un tubo en la tráquea asistida por una guía que se introduce en la vía aérea desde el exterior a nivel del área pericricóidea, en dirección cefálica hacia la cavidad oral o nasal, con el fin de dirigir la entrada del tubo endotraqueal a la vía aérea y asegurar de este modo la ventilación del paciente (Figura 22).

Es una técnica de asistencia a la intubación orotraqueal y que hasta antes de la aparición del fibrobroncoscopio era muy utilizada para las intubaciones vigiles. Actualmente se utiliza principalmente cuando no se dispone del fibrobroncoscopio o cuando la utilidad de éste está limitada por la gran cantidad de secreciones o sangre que no permite la visualización de la glotis. En el mercado existen set de intubación retrógrada que traen todos los elementos necesarios para su realización. A través de una guía que se inserta desde una punción en la membrana cricotiroides hacia cefálico y que se exterioriza por la boca o por cavidades nasales, se introduce un tubo endotraqueal guiado en forma ciega hasta la laringe y luego de retirar la guía, se continúa avanzando el tubo hasta su posición final. Tiene riesgos asociados como sangramiento, lesión laríngea, enfisema subcutáneo, infecciones e incluso intubación fallida. Sin embargo se puede asociar al uso del fibrobroncoscopio como guía para asegurar la posición del tubo disminuyendo las complicaciones. Debe ser realizada por médicos entrenados en la técnica (17, 18).

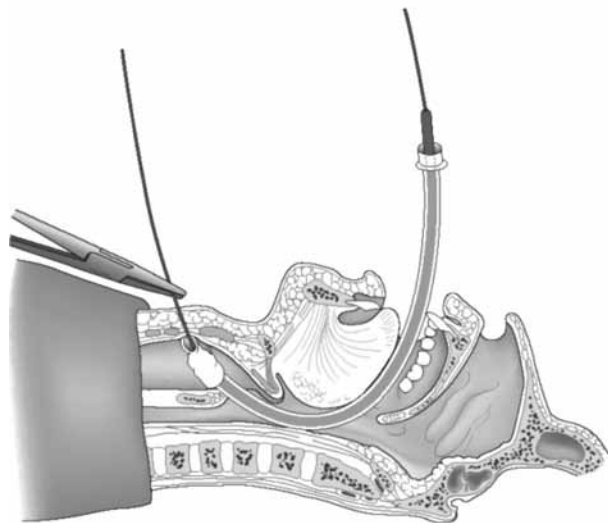


Figura 22. Técnica de Intubación retrógrada. Adaptado de Benumof's Airway Management. Second Edition. 2007 Ed. Mosby

ALGORITMOS Y CARRO DE INTUBACIÓN DIFÍCIL

Las dificultades de intubación pueden ocurrir aún en casos aparentemente considerados fáciles: vía aérea difícil no reconocida. Por ello, es recomendable disponer de algún algoritmo conocido y sencillo y de un carro de intubación difícil. Desde el primer algoritmo propuesto por la ASA en 1993 (Figura 23), han aparecido otros en diferentes países y épocas, tratando de incorporar los nuevos dispositivos para manejo de la vía aérea (19); es recomendable en todo caso disponer de uno propio. En lo que se refiere al carro de intubación, éste deberá contener los elementos disponibles de acuerdo a las posibilidades de cada lugar. En general, debe contar al menos con:

1. Laringoscopio rígido con hojas de diferentes formas y tamaños.
2. Tubos endotraqueales de diferentes tamaños.

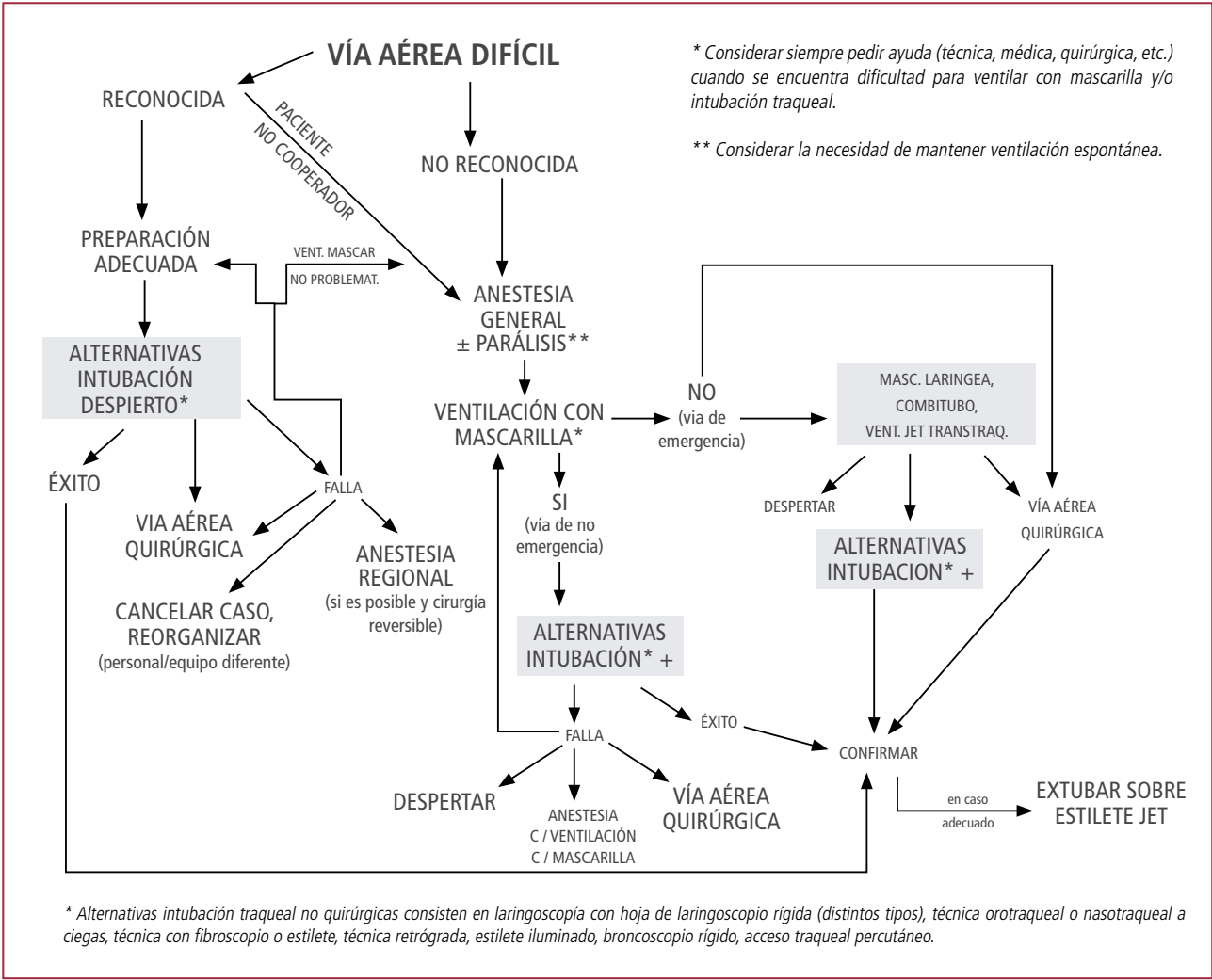
3. Guías para tubo endotraqueal: estiletes semirígidos, intercambiador de tubo para ventilación, estilete luminoso, pinzas.
4. Cánulas faríngeas y nasofaríngeas.
5. Mascarillas laríngeas de diferentes tamaños y tipos: clásica, de intubación, proseal, supreme.
6. Fibrobroncoscopio.
7. Equipo de intubación retrógrada.
8. Dispositivo de ventilación no invasivo de emergencia: combitubo, jet ventilator transtraqueal.
9. Equipo para vía aérea invasiva de emergencia: cricotirotomía.
10. Detector de CO₂ exhalado.

Cada vez que se sospeche la posibilidad de una intubación difícil, este carro debe estar disponible. La mayoría de estos elementos, requieren de un entrenamiento especial para su utilización.

CONCLUSIONES

Debido a que los procedimientos descritos para manejar la vía aérea pueden ocasionar morbilidad y mortalidad, se requiere de entrenamiento continuo por parte de los médicos que los realizan, además de disponer de algoritmos locales y de un carro de intubación difícil con los medios que se disponga en cada servicio.

FIGURA 23. ALGORITMO DE MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL DE LA ASA



Adaptado de Anesthesiology 1996 ;84:686-699

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peterson G, Domino K, Caplan R et al. Management of the difficult airway. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 2005; 103:33 - 39.
2. Caplan R, Benumof J, Berry F et al. Task force on management of the difficult airway. *Anesthesiology* 1993; 78:597 - 602.
3. Walls, Ron M.; Murphy M, Michael F. *Manual of Emergency Airway Management*, 3ª Edición.
4. Mace Sh. Challenges and Advances in Intubation: Airway Evaluation and Controversies with Intubation. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2008; 26, Issue 4 :977-1000.
5. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 1993; 78:597-602.
6. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003; 98:1269-77.
7. Kheterpal S, Han R, Tremper K, Shanks A et al. Incidence and Predictors of Difficult and Impossible Mask Ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105:885-91.
8. Schneider R, Murphy M. Bag/Mask ventilation (chapter 5). *Manual of Emergency Airway Management* 3ª Edición. Ed Lippincott Williams & Wilkins 2008.
9. Wolcke B, Schneider T, Mauer D, et al. Ventilation volumes with different self-inflating bags with reference to the ERC guidelines for airway management: comparison of two compression techniques. *Resuscitation* 2000; 47:175-178.
10. Bouchut E: D'une nouvelle method de traitement du croup par le tubage du larynx. *Bull Acad Med Paris* 1858; 23:1160-2.
11. Rai M, Dering A, Verghese C. The GlidescopeR system: a clinical assessment of performance. *Anaesthesia*, 2005; 60,:60-64.
12. Niforopoulou P, Pantazopoulos I, Demestiha T, et al. Video-laryngoscopes in the adult airway management: a topical review of the literature. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54:1050-1061.
13. McElwain J, Malik M, Harte B, et al. Comparison of the C-MACR videolaryngoscope with the Macintosh, GlidescopeR, and AirtraqR laryngoscopes in easy and difficult laryngoscopy scenarios in manikins. *Anaesthesia* 2010; 65:483-489.
14. Teoh W, Saxena S, Shah M, Sia T. Comparison of three videolaryngoscopes: Pentax Airway Scope, C-MACTM, GlidescopeR vs the Macintosh laryngoscope for tracheal intubation. *Anaesthesia* 2010; 65:1126-1132.
15. Aziz M, Healy D, Kheterpal S, et al. Routine Clinical Practice Effectiveness of the Glidescope in Difficult Airway Management. An Analysis of 2,004 Glidescope Intubations, Complications, and Failures from Two Institutions. *Anesthesiology* 2011; 114:34 - 41.
16. Helm M, et al. Surgical Approach in difficult airway management. *Best Practice & Research, Clinical Anaesthesiology* 2005; 19:623-640.
17. Burbulys D, Kiai K,. Retrograde Intubation. *Emerg Med Clin N Am* 2008; 1029-1041.
18. Dhara SS. Retrograde tracheal intubation. *Anaesthesia* 2009; 64:1094-1104.
19. Amathieu R, Combes X, Abdi W, et al. Algorithm for Difficult Airway Management, Modified for Modern Optical Devices (Airtraq Laryngoscope; LMA CTrach™). *Anesthesiology* 2011; 114:25-33.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

MANEJO DE LA FALLA RESPIRATORIA CATASTRÓFICA EN EL ADULTO

MANAGEMENT OF THE CATASTROPHIC RESPIRATORY FAILURE

DR. FELIPE MÉNDEZ R. (1), DR. MATÍAS FLORENZANO V.(2)

1.CENTRO DE PACIENTES CRÍTICOS. CLÍNICA LAS CONDES.

2.UNIDAD DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: famendezr@vtr.net

RESUMEN

El SDRA severo es un síndrome clínico de relativa frecuencia en la unidades críticas y de elevada morbi-mortalidad, la que no ha sido modificada significativamente a pesar de los avances en la investigación clínica. Un conocimiento profundo de su fisiopatología y las condiciones particulares de cada caso permiten un manejo adecuado. Un número importante de estrategias de manejo han sido investigadas, con variable resultado, pero es improbable que una sola de ellas conduzca a resultados clínicos exitosos. Al revés, una combinación juiciosa e informada de las diferentes alternativas terapéuticas disponibles es la única opción conocida hoy día para el manejo de estos pacientes. La transferencia precoz de estos casos a centros de referencia con experiencia y equipamiento en el manejo de esta patología puede salvar vidas.

Palabras clave: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.

SUMMARY

Severe ARDS is a relatively common clinical syndrome in critical care units and carries a high morbi-mortality, which has not been significantly modified despite advances

in clinical research. A thorough understanding of its pathophysiology and the particular conditions of each case allow proper management. A significant number of therapeutic strategies has been investigated, with variable results, but it is unlikely that one of them alone leads to successful clinical outcomes. Conversely, an informed and judicious combination of the different therapeutic options available is the only strategy known today for the management of this patients. An early referral of this cases to centers with expertise and equipment in the management of this disease can save lives.

Key words: Acute Respiratory Distress Syndrome.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la patología letal más común que deben enfrentar las unidades de cuidados intensivos (UCIs) alrededor del mundo.

La marca distintiva de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad de mantener el intercambio gaseoso, proceso por el cual una cantidad dada de oxígeno (O_2) se intercambia por una cantidad comparable de dióxido de carbono (CO_2), dependiendo del sustrato oxidado

por el organismo, manteniendo una presión parcial arterial de O_2 (PO_2) y de CO_2 (PCO_2) dentro rangos estrechos.

La falla respiratoria aguda puede ser categorizada en relación a diferentes características de ésta. Así, si la clasificamos basados en la magnitud de la hipoxemia, definida como PO_2 dividida por la fracción inspirada de oxígeno ($PaFIO_2$), se divide clásicamente en Injuria Pulmonar Aguda (ALI, por su sigla en inglés) ($PaFIO_2$ 200-300) y Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) para $PaFIO_2 < 200$ (1); y una categoría no consensuada, pero de consideración reciente en la literatura, para la falla respiratoria con $PaFIO_2 < 100$, que requeriría de medidas de manejo extraordinarias (2, 3), y que es el objeto de esta revisión.

DESARROLLO

Si se clasifica por tipos etiológicos, la falla respiratoria puede tener su origen en cualquier segmento del sistema respiratorio, existiendo falla neuromuscular (típicamente hipercárbica), obstructiva (por obstrucción de vía aérea superior o, más frecuentemente, distal), vascular pulmonar, o parenquimatosa, a la que nos abocaremos en la presente revisión.

Ésta última, a su vez, puede subdividirse conceptualmente en "pulmonar" (patología primaria del pulmón), o "extrapulmonar" (condiciones sistémicas con repercusión pulmonar secundaria) (4). El patrón dominante de las lesiones en la forma primaria (SDRA pulmonar) es la consolidación del espacio aéreo, con un denso exudado de neutrófilos y membranas hialinas en los espacios aéreos. Hay una amplia lesión celular del epitelio alveolar, con relativa conservación del endotelio pulmonar. En cambio, en la forma secundaria ("extrapulmonar"), las células epiteliales alveolares se conservan, y la distribución del edema pulmonar es principalmente hacia el intersticio y no en los espacios aéreos. Los dos síndromes también difieren en sus patrones de compromiso radiológico, mecánica respiratoria, y en su respuesta a las modalidades de tratamiento como la PEEP, ventilación con esfuerzo espontáneo y en posición prono.

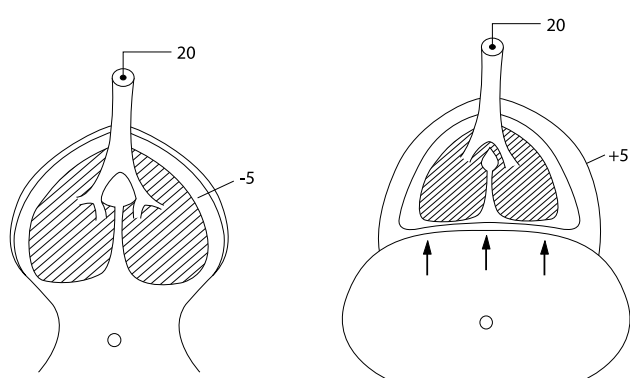


Figura 1. Influencia de la complianza de la pared torácica en la PTP y volumen pulmonar. Cualquier presión de vía aérea dada está asociada con menor PTP en presencia de rigidez de la pared torácica (diagrama derecho) o esfuerzo espiratorio. A la izquierda, la condición normal (Modificado de ref. 5).

La comprensión de las diferentes tipologías fisiopatológicas es fundamental a la hora de definir la estrategia terapéutica en el SDRA. Al ser éste un síndrome muy laxamente definido (8), y como las recomendaciones terapéuticas respecto de él han sido generadas en estudio animales (de sólo limitado correlato en clínica humana) o en estudios clínicos donde, por la inespecífica definición del síndrome, los grupos estudiados son heterogéneos en cuanto etiología, histopatología, mecánica pulmonar y comorbilidad, deben éstas ser aplicadas al paciente individual con cautela. Nunca olvidar que el SDRA es una entidad ante todo heterogénea, no sólo entre pacientes, sino en un mismo paciente a través del tiempo, y en diferentes regiones de un mismo árbol respiratorio.

Además, debe considerarse que lo que está al alcance del monitoreo respiratorio del clínico es el sistema tóraco-pulmonar, y no meramente los pulmones, por lo que la influencia de la pared torácica y presión intraabdominal en las mediciones de presión, volumen (y sus variables derivadas) no son separables de la mecánica intrínseca pulmonar (ver Figura 1) (a menos que uno cuente con un balón de monitoreo de presión esofágica, de escaso uso en clínica habitual). Esto obliga a estudiar junto a la cama de cada enfermo y en repetidas ocasiones las condiciones particulares de cada sistema respiratorio, más allá de que radiológica o gasométricamente una injuria pulmonar aguda parezca igual a otra, o que las recomendaciones generales de manejo se sugieran como universales (6).

Por lo tanto, se requiere una mínima comprensión de la mecánica general del pulmón injuriado para tratar un enfermo con distress. Uno de los elementos fundamentales a considerar es que el reemplazo del espacio aéreo por detritus inflamatorio, células y fluidos resulta en un pulmón cuya capacidad de aireación y complianza (medida en términos de volumen aceptado por unidad de presión) está severamente reducida. La complianza del sistema respiratorio (pulmón y pared torácica) cae en el SDRA por 2 razones: primero, el tejido depletado de surfactante e infiltrado de células es inherentemente más elástico que el tejido sano. Segundo, y más importante, muchas unidades pulmonares funcionales operan cerca de su límite elástico, porque hay muchas menos unidades disponibles para recibir el volumen corriente.

En condiciones normales, las superficies cubiertas de surfactante permiten al pulmón inflar y desinflar a presiones similares para un mismo volumen pulmonar. Al contrario, el pulmón injuriado se caracteriza por una curva presión volumen desplazada a la derecha (ver Figura 2), dada por su reducida capacidad de aireación y su depleción de surfactante. De aquí se deriva el concepto de histéresis pulmonar (ver Figura 2). Del hecho de que, para un mismo volumen pulmonar, la presión requerida para mantenerlo es menor si el pulmón ya ha sido "abierto" hasta capacidad pulmonar total (CPT) (rama espiratoria de la curva P-V) que si se está aireando desde capacidad residual funcional (CRF) (rama inspiratoria), se desprende el concepto de reclutamiento decremental. Esto significa, *grasso modo*, que es más eficiente en términos de stress tisular (al menos en las fases iniciales del SDRA) el buscar la CRF óptima (o el mejor PEEP) descendientemente desde CPT, que *in crescendo* desde CRF a pulmón desreclutado (7, 8).

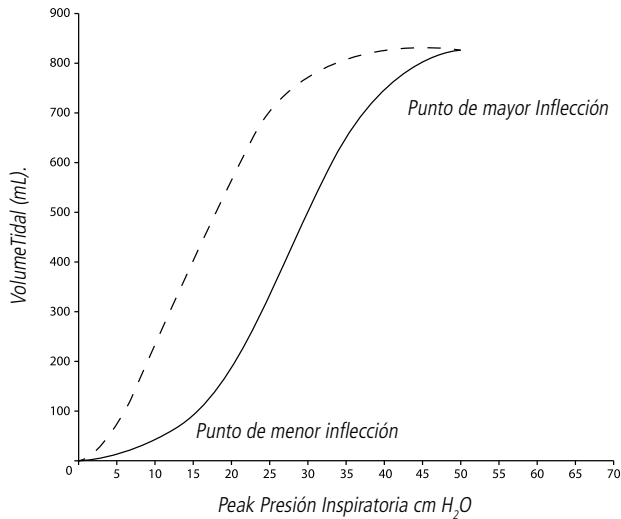


Figura 2. Curva Presión-Volumen del sistema respiratorio. La línea continua representa la rama ascendente, y la punteada, la descendente. La diferencia entre ambas representa a la histéresis, que se incrementa en la enfermedad.

Es necesario recalcar que la curva P-V es el promedio de miles de unidades alveolares, cada una con una curva P-V diferente (ver Figura 3), y esta heterogeneidad se relaciona a las variaciones regionales de las presiones pleurales (y, con ello, transpulmonares) que se originan en la interacción de la pared torácica con el pulmón enfermo, y de la necesidad de los tejidos dependientes de sostener el peso del contenido mediastínico y el pulmón edematoso.

Esta inhomogeneidad resulta en que, para cada presión de vía aérea, existen unidades cerradas y abiertas. Y entre la población de unidades abiertas, existe un rango de estado de expansión de ellas, dependiendo de la presión transpulmonar (PTP, presión de vía aérea menos presión pleural) local que las distienden. Aún a presiones de vía aérea generalmente consideradas modestas, algunas unidades están sobredistendidas, mientras otras estarán apenas abiertas. Mientras las distensión alveolar cercana al límite elástico tisular estimula la producción de surfactante, la aplicación repetitiva de fuerzas de estiramiento

no fisiológicas, como en la ventilación a alta presión/alto volumen, es lo que actualmente se cree es lo que gatilla la señal molecular de la respuesta inflamatoria local (9, 10), dando sostén a nivel molecular al concepto de Daño Pulmonar Inducido por la Ventilación Mecánica (VILI, por su sigla en inglés).

A nivel microscópico, el colapso de unidades alveolares puede dividirse en 2 categorías generales: las atelectasias "blandas", que se generan principalmente por las fuerzas compresivas del peso pulmonar sobre la vía aérea pequeña, y que tiende a abrir a niveles relativamente bajos de PTP; y las "adhesivas", que resultan de la absorción del gas y la depleción de surfactante, y requieren altas presiones para ser revertidas (11). Estos dos subtipos a menudo coexisten, lo que en parte da cuenta de que el reclutamiento se produce a través de todo el rango de presión hasta CPT (12). Presiones de hasta 60cmH₂O pueden ser requeridas para completar el reclutamiento en el contexto de SDRA severo (lo que no significa que tales presiones sean recomendables).

Otra consideración fisiológica importante es la hiper-permeabilidad microvascular en ALI/SDRA, que hace al pulmón vulnerable a la formación de edema e impide una adecuada eliminación de éste. El peso de un pulmón normal no comienza a elevarse hasta presiones venosas de 20mmHg. A diferencia del pulmón sano, el agua extravascular del pulmón injuriado tiene una fuerte y casi lineal dependencia en la presión hidrostática microvascular, una relación que empieza a presiones capilares consideradas bajas para cualquier estándar clínico. Así, el término edema pulmonar no-cardiogénico, no implica que el intercambio gaseoso no se pueda ver incrementado al bajar la presión hidrostática a través del epitelio respiratorio. De hecho, evidencia relativamente reciente ha provisto el extenso estudio del National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network, ratificando clínicamente estos postulados (13, 14).

Además de aliviar el trabajo respiratorio y corregir las alteraciones del intercambio gaseoso, la VM en SDRA tiene como objetivo fundamental el no dañar. La VILI es no sólo nociva a nivel pulmonar como perpetuadora de la inflamación y retardadora de la curación, sino como agente pro-inflamatorio sistémico y mecanismo central de la

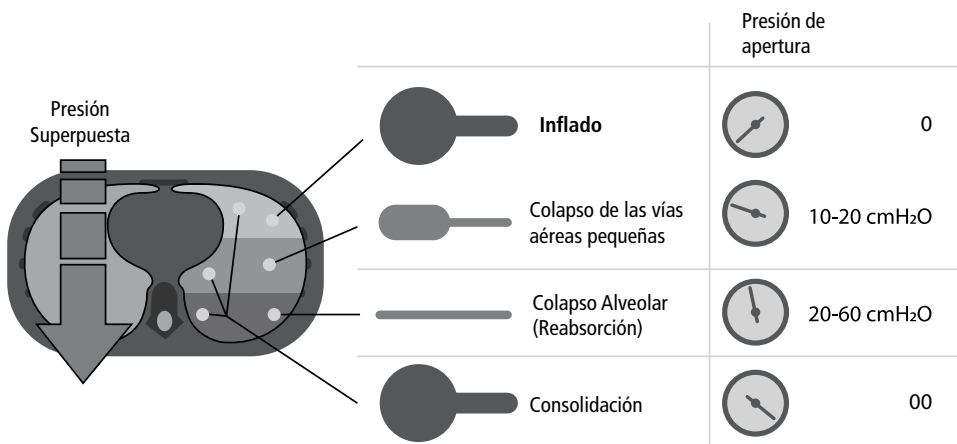


Figura 3. Espectro de presiones de apertura asociadas con las unidades pulmonares del pulmón injuriado. Modificado de Gattinoni.

falla multiorgánica (15), que es la causa de muerte principal de estos pacientes (y no la hipoxemia) (16). Desde un punto de vista teórico, el reclutamiento sostenido reduce el potencial de que las fuerzas dañinas se concentren en la interfase entre las estructuras complacientes y el tejido pulmonar colapsado. De hecho, un abrumador cuerpo de evidencia experimental indica el efecto protector del reclutamiento sostenido (no confundir con "maniobra de reclutamiento" -MR-) cuando se aplican presiones de inflado elevadas, disminuyendo la probabilidad de VILI.

Debe enfatizarse que el stress tisular (uno de los 2 generadores de VILI desde el punto de vista mecánico) no es una función predecible del volumen corriente (Vt), sino que se genera en la relación de éste con el tamaño y complianza del compartimento que lo recibe, por lo que, insisto, estos parámetros deben ser seriadamente medidos en cada paciente. Así, a cualquier Vt seleccionado, la PEEP puede acentuar a reducir el stress tisular, dependiendo de si la PEEP efectivamente recluta unidades inestables o simplemente eleva la presión de vía aérea.

Por supuesto, considerar sólo la PEEP y el Vt es una sobre- simplificación, y la VILI también está determinada por el strain tisular (el daño causado por el cambio dimensional generado por las altas presiones de inflado), la presión vascular (presiones arterial o venosa pulmonar elevadas), frecuencia ventilatoria, posición y temperatura corporal, porcentaje de O₂ inspirado, etc. De allí que la búsqueda de valores predeterminados de Vt y PEEP (como en la tabla de manejo del protocolo ARDSnet (17), por algunos considerado un estándar de manejo), no puede ser considerado sino un ejercicio infructuoso.

Luego de esta breve revisión de los principios fisiopatológicos generales que deben guiar la terapia, pasaremos a revisar lo que dice la evidencia actual respecto de las medidas más efectivas para tratar este síndrome, las que pueden dividirse esquemáticamente en ventilatorias y no ventilatorias.

ESTRATEGIAS VENTILATORIAS EN EL MANEJO DE SDRA SEVERO

Esan definió en un artículo de reciente aparición la falla respiratoria refractaria como PaFIO₂ = 100, o la incapacidad de mantener Presión plateau (Pplat, la presión de la vía aérea medida en una pausa inspiratoria) < 30mmHg a pesar de un Vt de 4ml/Kg, o desarrollo de barotrauma (3).

Las estrategias ventilatorias de rescate para el manejo del ADRS severo o refractario son, a saber, la Ventilación con Liberación de Presión de la Vía Aérea (APRV), la Ventilación Oscilatoria de Alta Frecuencia (HFOV), la Ventilación Percutoria de Alta Frecuencia (HFPV, prácticamente en desuso por lo que sólo la mencionaremos), y las Maniobras de Reclutamiento (MR). Además, discutiremos el adecuado manejo de la Presión Positiva de Fin de Espiración (PEEP), como elemento central (y controvertido) en cualquiera de estas estrategias.

Dada la inexistencia de datos respecto de la superioridad de una modalidad de rescate sobre otra (18) (ni siquiera demostración definitiva de mejoría en mortalidad en cualquiera de ellas), la elección de su uso dependerá en su disponibilidad y experiencia del clínico. Dado esto, el no usar terapias de rescate, a la luz de la evidencia actual, no es ilegítimo.

PRESIÓN POSITIVA DE FIN DE ESPIRACIÓN (PEEP)

La PEEP, si produce reclutamiento, genera una disminución del shunt, mejoría de la PO₂ y disminución del espacio muerto (Vd/Vt). Mal aplicada, disminuye el débito cardíaco, aumenta el shunt, el Vd/Vt, y puede contribuir al barotrauma y VILI.

El reclutamiento es mejor estimado clínicamente con una maniobra de PEEP. Si luego de algunos minutos de PEEP elevada disminuye el Vd/Vt (estimado por la diferencia entre pCO₂ y ETCO₂), o si la complianza del sistema mejora. La mejoría de PO₂ en respuesta a la PEEP elevada no es el mejor estimador de respuesta, ya que la mejoría de este parámetro puede deberse meramente a la respuesta hemodinámica a la maniobra (disminución de débito derecho con consiguiente mejoría del V/Q).

Algunos han propuesto una prueba de PEEP decremental (19), a diferencia de la búsqueda incremental clásica (20), como mejor método de búsqueda del PEEP óptimo, lo que parece lógico dada la histéresis del sistema respiratorio.

Tres grandes ensayos controlados aleatorizados (RCTs) han evaluado niveles moderados contra altos de PEEP en SDRA (21-23). Aunque ninguno ha demostrado una mejoría en supervivencia para la PEEP elevada, se reportó una mejor PaFIO₂ en ese grupo y, más aún, dos de los estudios reportaron menores tasas de hipoxemia refractaria, muerte por hipoxemia refractaria, y uso de terapias de rescate (21,22). Igualmente importante, los 3 estudios comprobaron la seguridad de esta estrategia, por lo que autores influyentes promueven su uso para SDRA, aunque no sería beneficiosa para la forma más moderada, la ALI (22).

Como siempre, la limitante en la evaluación de estos resultados es que incluyen SDRA no seleccionado, por lo que no en todos los pacientes de esos protocolos pudo ser necesaria la PEEP. Estudios que consideren el potencial de reclutamiento (24) del sistema respiratorio antes de la aleatorización son aguardados para mejor definir la estrategia de PEEP en cada caso.

MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO (MR)

Una MR es una herramienta terapéutica que consiste en una elevación significativa y transitoria de la PTP, con el objetivo de reabrir unidades alveolares colapsadas (25). A pesar de haber demostrado conseguirlo, mejorando la oxigenación -al menos transitoriamente- (7, 8, 26) hasta

ahora no existen ensayos clínicos que demuestren beneficio de mortalidad de estas maniobras.

Una limitación para la obtención de resultados extrapolables, es la multiplicidad de técnicas diferentes de MR, sin que se conozca si una es mejor a otra, o cuál es el régimen de presiones más adecuado, ni la duración o frecuencia ideales de las MRs.

Una revisión sistemática reciente reportó los efectos fisiológicos de la MR en 1200 pacientes (25). La oxigenación mejoró significativamente con ellas, siendo la hipotensión (12%) y la desaturación (8%) las complicaciones más comunes. Los efectos adversos serios (barotrauma, arritmias) fueron infrecuentes, y la mortalidad global fue similar a la reportada en estudios observacionales con pacientes comparables. Si el uso de MRs reduce la injuria pulmonar y/o mejora resultados de mortalidad, está por determinarse.

Airway Pressure Release Ventilation - APRV

Modalidad ventilatoria espontánea disponible en algunos ventiladores de última generación (Dräger Evita XL, Nellcor Puritan-Bennett 840, Viasys AVEA, Maquet Servo-i, Hamilton Galileo 5), consistente en una ventilación alternante entre 2 niveles de CPAP, donde el tiempo de CPAP elevado es 3 a 9 veces el tiempo de CPAP bajo (pressure release, usualmente menos de 1"), y sobre cualquiera de los cuales el paciente puede ventilar de modo espontáneo de forma no restringida ni soportada (27). El tiempo en CPAP alto mantiene el reclutamiento, y la liberación de presión contribuye a la remoción de CO₂. Es considerada una modalidad de reclutamiento continuo, por lo que es esperable que se beneficien sólo los pacientes con potencial de reclutamiento demostrado.

Dada su naturaleza, exige el esfuerzo ventilatorio del paciente, lo que necesariamente precluye la sedación profunda de las modalidades controladas habituales.

La ventilación espontánea ha demostrado en estudios animales (28) y humanos (29) que recluta preferentemente unidades alveolares colapsadas en las porciones dependientes o yuxtadiafragmáticas del pulmón, con lo que mejora la relación V/Q. Además, dado que la inhalación de gas se produce por presión negativa, se revierten los efectos hemodinámicos de la insuflación torácica a presión positiva (caída del retorno venoso, caída del GC, acumulación de fluidos en compartimiento abdominal, disminución del drenaje linfático pulmonar (30), etc.), con lo que mejora el GC y la perfusión visceral (29).

De modo experimental, se ha demostrado que la ventilación espontánea con APRV disminuye la liberación de mediadores inflamatorios, profibróticos y proapoptóticos en injuria pulmonar inducida en animales.

Aunque con evidencia inicial que conduce en ese sentido (31), se puede por ahora sólo especular que los pacientes tratados con APRV

se pueden beneficiar de menores tiempos de ventilación mecánica y estadía en UCI, además de los beneficios en morbi-mortalidad derivados del menor uso de sedantes (32).

De nuevo, la limitación en el uso de esta prometedora modalidad reside en la poca reproducibilidad de los estudios, la falta de estandarización en el procedimiento, y la ausencia de ensayos clínicos que demuestren beneficios de sobrevida. Actualmente existen dos estudios estadounidenses reclutando pacientes con el objetivo de documentar el beneficio potencial de esta modalidad (ClinicalTrials.gov identifiers NCT00750204 y NCT00793013).

VENTILACIÓN OSCILATORIA DE ALTA FRECUENCIA (HFOV)

Se define alta frecuencia como la aplicación de $fr > 100$ /min. La HFOV es la forma de ventilación de alta frecuencia más estudiada y usada en la actualidad (33). Consiste en la aplicación de Vt pequeños (1 a 3 ml/Kg) a frecuencias de hasta 15 Hz (típicamente 3 a 10 en adultos), por medio de un pistón que genera inspiración y espiración activa. Estas oscilaciones de presión, que pueden ser sustanciales a nivel proximal (por ejemplo, en el tubo endotraqueal), están muy atenuadas al momento en que lleguen a las vías aéreas distales y alvéolos, dando lugar a Vt muy pequeños, en particular cuando se utilizan fr elevadas. Dado el Vt pequeño, menor al espacio muerto, se han descrito nuevos mecanismos de intercambio gaseoso en HFOV. La HFOV oscila el gas entregado a presiones por encima y por debajo de la presión media de vía aérea (mPaw). La mPaw y la FiO₂ son los principales determinantes de la oxigenación, mientras que la amplitud de la oscilación de presión (ΔP) y la frecuencia respiratoria son los determinantes de la remoción de CO₂. El volumen corriente varía directamente con la ΔP e inversamente con la fr. La entrega de un Vt pequeño y una mPaw alta puede resultar en una mejoría del reclutamiento alveolar con menor riesgo de sobredistensión, proporcionando así un mejor intercambio gaseoso y protección pulmonar.

La mayoría de la evidencia en HFOV han sido pequeños estudios observacionales, a menudo en el contexto de hipoxemia refractaria. Estos estudios han demostrado que HFOV es seguro y efectivo, resultando en mejoras en la oxigenación en pacientes adultos con SDRA grave. Sólo ha habido dos RCTs en adultos con SDRA (34, 35), ambos mostrando mejorías no significativas de mortalidad, amén de significativas fallas de diseño, pero sin diferencias importantes de complicaciones respecto de modalidades habituales.

Al momento actual no existe suficiente evidencia para concluir que HFOV reduce la mortalidad o morbilidad a largo plazo en pacientes con ALI/SDRA (36).

ESTRATEGIAS NO VENTILATORIAS EN EL MANEJO DEL SDRA SEVERO

En la falla respiratoria, el tratamiento de la condición subyacente y

el soporte ventilatorio son los pilares de la terapia. Empero, existen otras herramientas de variada naturaleza que pueden mejorar la oxigenación, ventilación, mecánica respiratoria, reducir la inflamación o favorecer la recuperación pulmonar. Haremos una breve puesta al día de las más conocidas de estas medidas.

RELAJANTES NEUROMUSCULARES (RNM)

Aunque los RNMs se utilizan en más del 25% de pacientes con ARDS (21, 22), la mayoría de las autoridades recomiendan minimizar su uso, en gran parte debido al potencial de generar debilidad muscular prolongada en el paciente crítico (37).

La razón para utilizar RNMs en la VM de la falla respiratoria es promover la mejor interacción paciente-ventilador y mejorar la oxigenación. Hasta hace algunos meses, sólo 2 ensayos (de un mismo grupo) habían evaluado prospectivamente su uso en falla respiratoria con $\text{PaFIO}_2 < 150$, mostrando mejoría significativa en oxigenación hasta el 5º día, sin demostrar cambios en la sobrevida. En septiembre de 2010, Papazian et al. (38), presentó un RCT con 340 pacientes en SDRA con $\text{PaFIO}_2 < 150$, comparando infusión de besilato de cisatracurio contra placebo por 48h luego de la aleatorización, sin monitorización del nivel de relajo con estimulador de nervio periférico. A 90 días, los pacientes asignados al grupo RNM tuvieron mejor sobrevida ajustada y menor tiempo de conexión al ventilador que el grupo placebo, sin aumento de la debilidad muscular prolongada.

Si bien alentadores, los resultados de este trabajo, más bien contrario al paradigma actual, deben ser tomados con cautela. Dado el frecuente uso open-label de cisatracurio en el grupo control, es difícil de interpretar la ausencia de la esperable diferencia entre ambos grupos en cuanto a debilidad muscular prolongada. Además, un creciente *corpus* de evidencia ha demostrado los beneficios de la sedación ligera en pacientes críticos (32), hallazgos antagónicos al estudio de Papazian et al. Finalmente, los resultados de este estudio no han sido replicados.

OXIDO NÍTRICO INHALADO (iNO) Y TERAPIA VASOACTIVA

El iNO es un potente vasodilatador de la circulación pulmonar. Usándolo por vía inhalatoria, provee de dilatación a vasos bien ventilados, promoviendo la mejoría en la relación V/Q, mejorando oxemia y aliviando la hipertensión pulmonar.

Cinco RCTs han examinado el efecto de iNO en adultos con SDRA. Aunque todos han mostrado beneficio transitorio en parámetros de oxigenación, ninguno hasta ahora ha demostrado mejoría en sobrevida, tiempo de conexión al ventilador, ni presión de arteria pulmonar (39, 40).

A pesar de la relativa falta de soporte en evidencia, el iNO es utilizado como rescate en falla respiratoria hasta en un 20% de los pacien-

tes (22), probablemente debido a la evidente mejoría en oxigenación visible en sus primeras horas de uso. De ser usado, se recomienda una dosis \leq a 20 ppm, y una demostración práctica de beneficio en oxigenación.

PROSTACICLINAS INHALADAS

Las prostaciclina son prostanoídes naturales producidas endógenamente en el endotelio vascular como metabolitos del ácido araquidónico. Producen vasodilatación pulmonar selectiva, y pueden mejorar la oxigenación en algunos pacientes. La mayoría de la experiencia en su uso se remite a hipertensión pulmonar y/o falla cardíaca derecha más que a SDRA. Aunque existen escasa evidencia, pudieran proveer una forma más barata de vasodilatación pulmonar que el iNO. Epoprostenol, Iloprost y Alprostadil inhalatorios han sido probados en estudios pequeños, pero aún la evidencia es sólo inicial y no puede ser recomendado su uso clínico en SDRA.

EVITAR VASODILADORES SISTÉMICOS

Los vasodiladores sistémicos pueden empeorar la oxigenación por variados mecanismos, como (a) el aumento del gasto cardíaco, (b) alteración de la vasoconstricción hipóxica -como efecto directo o como resultado de una PO_2 venosa mixta mayor-, (c) redistribución del flujo sanguíneo pulmonar por cambios de presión intracárdica o de arteria pulmonar, o (d) acción directa en el tono vascular pulmonar (41). Este efecto ha sido descrito para nitroprusiato, hidralazina, nitroglicerina, nifedipino, dopamina, dobutamina y otros vasodiladores. Nulo beneficio y aún deterioro de oxigenación se han descrito para prostaciclina iv, prostaglandina E1 iv, así como para los broncodilatadores aminofilina, salbutamol e isoprotenerol inhalados, que pueden producir mejoría en la perfusión de regiones mal ventiladas y deterioro de hipoxemia. Recientemente se publicó un RCT que no mostró beneficio de salbutamol inhalado en ALI.

VENTILACIÓN EN POSICIÓN PRONO

La ventilación en posición prono posee una serie de ventajas fisiopatológicas que ha sido hasta ahora difícil traducir en beneficio clínico. La oxigenación mejora por reclutamiento alveolar, disminución del shunt, redistribución de la ventilación hacia regiones dorsales resultando en mejor relación V/Q, y eliminación de la compresión pulmonar por el corazón. Independiente del mecanismo, la tasa de respuesta de las pacientes al prono varía entre 61 y 92% (42).

Existen 4 RCTs en adultos con ALI/SDRA en que se ha comparado ventilación convencional con prono. Aunque en todos se evidenciaron importantes mejorías en oxigenación, ninguno demostró ventajas de sobrevida o estadía en ventilación mecánica. Un metanálisis (43) confirmó estas observaciones. En un análisis post-hoc del ensayo de Gattinoni et al. (44), observó una significativa reducción de mortalidad a 10 días en el cuartil de peor $\text{PAFIO}_2 (< 88)$. Dado estos hallazgos, se investigó

prospectivamente (45) a pacientes con SDRA moderado/severo (subdividiendo los grupos con PAFiO_2 100 a 200 y los con $\text{PAFiO}_2 < 100$), manejados con un protocolo de VM protectora de beneficio conocido, y con prono precoz (< 72 h) por un tiempo diario de prono hasta de 20 h. No se demostró beneficio significativo en mortalidad para ninguno de los grupos predefinidos, con un número mayor de complicaciones para los pacientes pronados. Al analizar a la mayoría de los pacientes adultos y pediátricos reclutados en ensayos aleatorizados hasta ahora, un meta-análisis reciente (46) encontró beneficio de sobrevida para el subgrupo de pacientes de mayor hipoxemia ($\text{PAFiO}_2 < 100$), con mayor frecuencia en el grupo de prono de complicaciones mecánicas como úlceras por presión, oclusión o retiro del tubo endotraqueal, o desplazamiento/retiro de aparatos invasivos, y mayor uso de sedación.

Por lo laborioso y riesgoso del proceso de pronar un paciente (que requiere de un entrenamiento continuo de todo el equipo al cuidado de los pacientes críticos), y por los beneficios conocidos del método, debe reservarse esta modalidad terapéutica sólo a los pacientes con $\text{PAFiO}_2 < 100$ en los que un ensayo de prono demuestre mejoría sostenida de oxigenación e, idealmente, ventilación.

SOPORTE VITAL EXTRACORPÓREO (ECLS)

Se denomina ECLS a un conjunto de sistemas mecánicos de oxigenación y/o remoción extracorpórea de CO_2 , reduciendo la necesidad de carga de presión/volumen sobre los pulmones injuriados, reduciendo así la VILI en espera de la recuperación pulmonar. El más utilizado de estos sistemas es el denominado ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) (47), existiendo también otros dispositivos dedicados principalmente a la remoción extracorpórea de CO_2 , como la Asistencia Pulmonar Intravasculare (iLA, NovaLung GmbH, Talheim, Alemania) (48) u otros sistemas descritos (49).

La mayor y más documentada experiencia mundial existente con ECMO es en población neonatal, pero su uso se ha ido extendiendo progresivamente hacia falla respiratoria aguda severa en población adulta, siendo éste aún controversial.

En 2008, el registro ELSO (extracorporeal life support organization) contabilizó cerca de 2000 adultos tratados con ECMO en 145 centros

en el mundo. Los criterios clásicos de inclusión son falla respiratoria severa de causa reversible, tiempo previo de ventilación mecánica < 7 días, y ausencia de comorbilidad significativa y de contraindicación a la anticoagulación.

Si bien los reportes iniciales con ECMO adulto indicado para falla respiratoria fueron desalentadores, el ensayo CESAR completado en 2008 en Reino Unido (50), consistente en el manejo en un solo centro de los pacientes asignados a terapia ECMO (contra manejo en cada centro regional de los pacientes control), mostró una mejoría en sobrevida de 47% a 63% en el análisis por intención de tratamiento. Por la escasa estandarización en el manejo del grupo control, se hace difícil extrapolar esta técnica a la práctica general, y lo que se recoge de este estudio es meramente enfatizar la necesidad de realizar esta técnica en centros especializados y con experiencia. Además de cara, es una técnica con una alta tasa de complicaciones (hemorrágicas e infecciosas, principalmente).

Promisoriamente, estas técnicas extracorpóreas podrían permitir reposar completamente los pulmones durante la falla aguda, con lo que se elimina virtualmente la VILI y sus consecuencias sistémicas (51-53).

MANEJO DE FLUIDOS

La sobrecarga de fluidos aumenta la presión hidrostática en el capilar pulmonar y promueve la formación de edema, particularmente en estados de permeabilidad aumentada. Además, está claramente demostrada la influencia negativa de las transfusiones de producto sanguíneo, ya sea por sobrecarga de volumen o por mecanismo inmunológico (54). El uso concomitante de albúmina con diuréticos para conseguir balance negativo en estos pacientes ha conseguido demostrar mejoría en variables tales como oxigenación y agua extravascular pulmonar, pero en un análisis del subgrupo con SDRA de un gran ensayo clínico reciente (55), el uso de albúmina no demostró beneficio de sobrevida comparado con salino isotónico.

La estrategia ideal de manejo de volumen en SDRA está por definirse, pero, como regla general, en el paciente con injuria pulmonar se debe evitar el balance hídrico positivo a menos que existan evidencias de hipoperfusión (14).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
2. Taccone P, Pesenti A, Latini R, et al. (2009) Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 302:1977-1984
3. Esan A, Hess DR, Raouf S, et al. Severe Hypoxemic Respiratory Failure Part 1 - Ventilatory Strategies. *Chest* 2010;137(5):1203-16
4. Gattinoni L, Pelosi P, Suter P et al, Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Disease. Different Syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11
5. Phua J, Stewart TE, Ferguson ND: Acute respiratory distress syndrome 40 years

later: Time to revisit its definition. *Crit Care Med* 2008; 36:2912-2921

6. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al, The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. *AJRCCM* 1998;157:1332-47.
7. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002;96(4):795-802.
8. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *AJRCCM* 2006;174(3):268-78
9. Uhlig S. Ventilation-induced lung injury: Stretching it too far? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002;282:L892-6
10. Pugin J. Molecular mechanisms of lung cell activation induced by cyclic stretch. *Crit Care Med* 2003; 31:S200-6
11. Crotti s, Mascheroni D, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: A clinical study. *AJRCCM* 2001;164:131-40
12. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: An experimental study. *AJRCCM* 2001;164:122-30
13. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Pulmonary artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2213-24.
14. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564-75
15. Ranieri VM, Suter P, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1999;282:54-61
16. Vincent JL, Zamboni M. Why Do Patients Who Have Acute Lung Injury/Acute Respiratory Distress Syndrome Die from Multiple Organ Dysfunction Syndrome? Implications for Management. *Clin Chest Med* 2006;27:725-31
17. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-8
18. Girard TD, Bernard GR. Mechanical ventilation in ARDS: a state-of-the-art review. *Chest* 2007;131(3):921-9
19. Girgis K , Hamed H , Khater Y , Kacmarek RM . A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. *Respir Care* 2006;51(10):1132-9
20. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD. Optimal end expiratory pressure in patients with acute pulmonary failure. *NEJM* 1975;292:284-9
21. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299(6):637-45
22. Mercat A, Richard JC, Vieille B, et al. Expiratory Pressure (Express) Study Group. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299(6):646-55
23. National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2004;351(4):327-36
24. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung Recruitment in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *NEJM* 2006;354:1775-86
25. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *AJRCCM* 2008;178(11):1156-63
26. Tugrul S, Akinci O, Ozcan PE, et al. Effects of sustained inflation and postinflation positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: focusing on pulmonary and extrapulmonary forms. *Crit Care Med* 2003;31(3):738-44
27. Stock MC, Downs JB, Frolicher DA. Airway pressure release ventilation. *Crit Care Med* 1987;15(5):462-6
28. Wrigge H, Zinserling J, Neumann P, et al. Spontaneous Breathing Improves Lung Aeration in Oleic Acid-induced Lung Injury. *Anesthesiology* 2003;99:376-84
29. Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, et al. Spontaneous Breathing During Ventilatory Support Improves Ventilation-Perfusion Distributions in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *AJRCCM* 1999;159:1241-8
30. Hedenstierna G, Lattuada M. Lymphatics and lymph in acute lung injury. *Curr Op Crit Care* 2008;14:31-6
31. Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Long-Term Effects of Spontaneous Breathing During Ventilatory Support in Patients with Acute Lung Injury. *AJRCCM* 2001;164:43-9
32. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:126-34
33. Chan KP, Stewart TE. Clinical use of high-frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005; 33(3): S170-S174
34. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, et al; Multicenter Oscillatory Ventilation For Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (MOAT) Study Investigators. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *AJRCCM* 2002;166(6):801-8
35. Bollen CW, van Well GT, Sherry T, et al. High frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in adult respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2005;9(4):R430-R439
36. Wunsch H , Mapstone J, Takala J. High-frequency ventilation versus conventional ventilation for the treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and cochrane analysis. *Anesth Analg* 2005; 100(6):1765-72
37. Slutsky AS. Neuromuscular Blocking Agents in ARDS. *NEJM* 2010; 363(12): 1176-9
38. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular Blockers in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. *NEJM* 2010;363(12):1107-16
39. Sokol J , Jacobs SE , Bohn D . Inhaled nitric oxide for acute hypoxemic respiratory failure in children and adults . *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD002787
40. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, et al. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and metaanalysis. *BMJ* 2007;334(7597):779
41. Glauser FL, Polatty RC, Sessler CN. Worsening oxygenation in the mechanically ventilated patient. Causes, mechanisms, and early detection. *Am Rev Respir Dis* 1988;138(2):458-65
42. Chatte G, Sab JM, Dubois JM, et al. Prone position in mechanically ventilated patients with severe acute respiratory failure. *AJRCCM* 1997;155(2):473-8
43. Alsaghir AH , Martin CM. Effect of prone positioning in patients with acute

respiratory distress syndrome: a metaanalysis. *Crit Care Med* 2008;36(2):603-9

- 44.** Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Prone-Supine Study Group. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *NEJM* 2001;345(8):568-73
- 45.** Taccone P, Pesenti A, Latini R, et al. Prone-Supine II Study Group. Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2009;302(18):1977-84
- 46.** Sud S, Friedrich JO, Taccone P, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2010;36:585-99
- 47.** Allen S, Holena D, McCunn M, et al. A Review of the Fundamental Principles and Evidence Base in the Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) in Critically Ill Adult Patients. *J Intensive Care Med* 2011;26(1)13-26
- 48.** Müller T, Lubnow M, Philipp A, et al. Extracorporeal pumpless interventional lung assist in clinical practice: determinants of efficacy. *Eur Respir J* 2009;33:551-58
- 49.** Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, et al. Tidal Volume Lower than 6 ml/kg Enhances Lung Protection. Role of Extracorporeal Carbon Dioxide Removal. *Anesthesiology* 2009;111:826-35
- 50.** Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. CESAR trial collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374(9698):1351-63
- 51.** Bigatello LM, Pesenti A. Ventilator-induced Lung Injury Less Ventilation, Less Injury. *Anesthesiology* 2009;111:699-700
- 52.** Del Sorbo L, Ranieri M. We do not need mechanical ventilation any more. *Crit Care Med* 2010;38[Suppl.]:S555-S558
- 53.** Pesenti A, Patroniti N, Fumagalli R. Carbon dioxide dialysis will save the lung. *Crit Care Med* 2010;38[Suppl.]:S549 -S554
- 54.** Toy P, Popovsky MA, Abraham E, et al. Transfusion-related acute lung injury: Definition and review. *Crit Care Med* 2005;33:721-6
- 55.** SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *NEJM* 2004;350(22):2247-56

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

CUERPOS EXTRAÑOS EN VÍA AÉREA

FOREIGN BODY IN AIRWAY

DR. LUIS CABEZAS L. (1), DRA. MAYA KUROIWA M. (2)

1. DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, CLÍNICA LAS CONDES.

2. BECADA CAPACITACIÓN OTORRINOLARINGOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: lcabezas@clc.cl

RESUMEN

Los cuerpos extraños de la vía aérea constituyen un evento muy peligroso especialmente en niños, constituye la causa principal de muerte accidental en menores de un año y el riesgo se mantiene hasta los tres años. La prevención y el rápido diagnóstico puede salvar muchas vidas. La clínica en general puede ser muy variable desde el momento dramático de la inhalación con sofocación y ahogo hasta un examen normal una vez pasado el episodio agudo. Por esta razón el índice de sospecha y una buena historia a las personas que acompañan a los niños es fundamental.

Palabras clave: Vía aérea, cuerpo extraño.

SUMMARY

Foreign body inhalation is a dangerous event, specially in children. It is the most common cause of accidental death in children under 1 year and the risk remains up to age 3 years. Prevention and rapid diagnosis can be lifesaving. The clinic presentation and radiologic findings may be variable, since the dramatic event of sudden suffocation and choking until normal exam upon the acute presentation has stopped. A good history and high index of suspicion is paramount.

Key words: Airway, foreign body.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño es una patología frecuente, siendo un desafío al que se ven enfrentados los médicos en un servicio de urgencia constantemente; en especial para los otorrinolaringólogos, ya que esta patología corresponde a la primera causa de muerte de la especialidad.

La mayor parte de los casos se reparte en los pacientes pediátricos, donde la inmadurez propia del proceso de deglución, la falta de todas las piezas dentarias que impide una masticación completa y la curiosidad por llevarse distintos objetos a la boca; los transforman en el grupo de mayor riesgo (1). Sin embargo, los adultos mayores también representan un grupo de riesgo, existiendo un aumento de los casos a esa edad.

A partir de los 6 meses, los niños se vuelven vulnerables a la aspiración de cuerpos extraños, ya que es cuando inician a desarrollar la pinza gruesa y son capaces de tomar los objetos por sus propios medios. El grupo entre 1 a 3 años, representa la mayor frecuencia, en especial los niños de 2 años que representan hasta un 48% de los casos (2).

La bibliografía internacional, especialmente en EE.UU., muestra una mortalidad que varía entre las 500 y 2000 muertes anuales, con predominio del sexo masculino (2). En nuestro país la mortalidad ha presentado un descenso en el tiempo, con una tasa actual de mortalidad de 4.99 por 100.000 habitantes, representando un 68% de las muertes en otorrinolaringología. Respecto a la mortalidad por edad, esta es mayor

en los menores de 1 año, con una tasa de 90.5 por 100.000 habitantes, luego la tasa disminuye a 0.8 por 100.000 habitantes hasta los 14 años, con un nuevo aumento en los adultos mayores (3).

Dentro de los cuerpos extraños, los más frecuentes son los de origen orgánico, tanto para niños como adultos, representando entre un 60 a 80% de los casos, destacan los frutos secos, en especial el maní; que se ha encontrado hasta en un 52% de los casos. De los cuerpos extraños no orgánicos destacan el plástico, trozos de juguetes y útiles escolares (4).

Todo lo expuesto refleja la gravedad del cuadro y la necesidad de un conocimiento acabado del manejo, no solo del especialista, sino también del médico general, por lo menos en el enfrentamiento inicial.

CLÍNICA

Para comprender la sintomatología y la forma en que se realiza el diagnóstico, se debe entender la fisiopatología. El cuerpo extraño, al ser aspirado, provocará el conocido síndrome de penetración, caracterizado por dos fases, una inicial que corresponde al reflejo de bloqueo laríngeo, ocurriendo espasmo laríngeo, lo que conlleva dificultad respiratoria, tiraje, cornaje y en algunas ocasiones cianosis; luego un segundo reflejo de tos expulsiva, con la que se intentará eliminar el cuerpo extraño. Si esto no ocurre, el cuerpo extraño pasará a la subglotis y puede quedar ahí por mucho tiempo, incluso ser asintomática su presencia, claramente esto dependerá de su tamaño y localización en la vía aérea. A su vez esto puede provocar complicaciones a largo plazo, como neumonías, bronquiectasias, hemoptisis, abscesos, entre otras. Se ha visto que un cuerpo extraño retenido por más de 30 días puede provocar remodelación de la vía aérea con engrosamiento de la pared bronquial, daño en el cartílago y fibrosis (5).

El espectro de síntomas es amplio, variando según localización del cuerpo extraño.

- **CE Nasal:** Esta ubicación es muy frecuente, pero de importancia menor. Aun así el manejo debe ser rápido ya que existe riesgo de aspiración a segmentos más profundos e inferiores. Dentro de los síntomas podemos encontrar obstrucción nasal, estornudos, rinorrea mucosa y/o mucopurulenta, rara vez encontramos dolor. Especial atención requieren las pilas, cuya frecuencia ha aumentado en los últimos años y pueden provocar quemaduras importantes.
- **CE Laríngeo:** Aquí ocurrirá el síndrome de penetración. Caracterizado por las dos fases ya descritas. Los síntomas van desde dificultad respiratoria, tiraje, cornaje y en algunas ocasiones cianosis cuando la insuficiencia respiratoria es mayor.
- **CE Traqueal:** En esta ubicación el cuerpo extraño puede quedar fijo o móvil. En la primera opción la tos es el síntoma característico, en la segunda podemos encontrar tos persistente, estridor, dificultad respiratoria. El signo del "papirotazo" está clásicamente descrito, en donde el choque del CE en la tráquea mientras el paciente ventila provoca un ruido audible característico.

- **CE bronquial:** La sintomatología puede ser menos evidente, si la obstrucción del bronquio es parcial, puede provocarse una hiperinsuflación del pulmón por un mecanismo de válvula, manifestándose como tos, dificultad respiratoria variable y sibilancias; en el caso de que la obstrucción sea total podemos encontrar atelectasias o un síndrome de condensación.

En cuanto a la localización del CE en la vía aérea, las diferentes casuísticas muestran: CE laríngeo 6% a 26%, CE traqueal 14%, CE bronquial 60%-80% y de ellos, bronquio derecho o izquierdo 70% y CE bilateral 3% (6). La bibliografía internacional concuerda con que es más frecuente la ubicación en el bronquio derecho, por su posición más verticalizada respecto al bronquio izquierdo, pero cabe destacar que en niños muy pequeños la ubicación es casi equitativa dada la incipiente posición horizontal del bronquio izquierdo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la alta sospecha clínica y los procedimientos diagnósticos.

La Anamnesis es nuestro primer acercamiento, en el caso de pacientes que lleguen estables y en la mayoría de los casos nos lleva al diagnóstico. La presencia de terceros en el momento de la aspiración es lo más orientador para el diagnóstico, pero ante la ausencia de testigos, la aparición de disnea súbita y/o tos paroxística son altamente indicativas. Sobre todo si ocurre en niños entre 1 a 3 años. En el caso de historia de larga data de neumonías a repetición, atelectasias persistentes, tos de difícil manejo en niños, siempre se debe plantear como diagnóstico diferencial la presencia de algún cuerpo extraño en la vía aérea baja. Según la literatura internacional, la anamnesis es la herramienta más útil, sensible y específica para el diagnóstico de cuerpo extraño en vía aérea (7, 8).

El examen físico está normal en un rango no despreciable, de hecho se ha visto que entre un 15 a 45% de los pacientes con broncoscopias positivas para cuerpos extraños tenían un examen físico normal en el preoperatorio (9). Muy pocas veces nos encontraremos con un niño con claros signos de insuficiencia respiratoria aguda. El examen pulmonar es el punto crítico en el examen físico, siendo de alta sensibilidad (90%), pero baja especificidad (4); en él podemos encontrar signos de obstrucción, como disminución de murmullo pulmonar en un segmento específico o campo pulmonar, también taquipnea o sibilancias. Así el examen físico se transforma en un importante orientador de la gravedad del cuadro más que un elemento diagnóstico por sí solo.

El estudio por imágenes debe ser considerado solo como complementario, dada su baja sensibilidad, pero muchas veces será útil para determinar si el cuerpo extraño se encuentra en vía aérea o en vía digestiva (10). Se recomienda la solicitud de radiografía de cuello y tórax, con proyecciones antero posteriores y laterales. El hallazgo más frecuente es la hiperinsuflación, luego le siguen, cuerpo extraño visible, neumotórax, atelectasias y neumonías (1). La sensibilidad de la radiografía varía

según la naturaleza del cuerpo extraño, pero se ha descrito que hasta 11% de los CE son detectables en la radiografía, por lo que ante la presencia de una alta sospecha clínica y radiografía normal, se debe realizar de todas maneras el estudio endoscópico (11). En el último tiempo uso de la tomografía computada ha aumentando, por su alta sensibilidad (100%) y especificidad (90%), sobre todo para detectar objetos que no son detectables fácilmente a la radiografía por ser radio lúcidos (12).

TRATAMIENTO

Los cuerpos extraños de vía aérea constituyen una urgencia médica y deben ser extraídos lo antes posible, dadas las complicaciones que pueden producir con el paso del tiempo. El médico general debe sospecharlo, estabilizar al paciente si es sintomático y establecer los criterios de derivación hacia un centro donde pueda ser extraído.

El método de extracción es la broncoscopia, procedimiento que es la única manera de hacerlo y no presenta contraindicaciones, se hace bajo anestesia general y es a través de un broncoscopio rígido con una buena iluminación que permita su detección en forma fácil. Es bien tolerado aún en personas que presentan problemas pulmonares previos dado que los broncoscopios cuentan con canales de trabajo y también vías independientes a través de las cuales se puede mantener una anestesia general adecuada.

Hoy en día se cuenta con pinzas en las cuales se puede introducir una fibra óptica la cual da una imagen excelente, lo que reduce el tiempo del procedimiento y sobretodo el riesgo dado, que en general debe realizarse en forma rápida y segura (Figura 1).

En la Figura 2 se ve la imagen de una aguja en un bronquio que está siendo extraída en una paciente. El único motivo de consulta fue tos. La Figura 3 muestra el tamaño de la aguja.

No existen grandes diferencias en cuanto al manejo del cuerpo extraño cortante o no, sin embargo según mi experiencia son muchos más complicados los cuerpos extraños vegetales como por ejemplo el maní el cual se puede partir y comprometer más aún la vía aérea.

En todos los casos es posible llegar al cuerpo extraño especialmente en niños cuyo diámetro de la vía aérea es pequeño, muchas veces cuando ha transcurrido un tiempo desde la inhalación hasta la extracción nos encontramos con secreción purulenta en la vía aérea y ésta nos va a conducir hasta la localización del objeto. Una vez extraído es importante realizar un buen lavado bronquial y una hiperinsuflación del pulmón si éste se encuentra atelectásico.

Muy importante es contar con un anestesiólogo que permita trabajar en equipo y que tenga experiencia en manejo de patología de vía aérea.

Las complicaciones de la extracción están dadas fundamentalmente por



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

compromiso de la vía aérea especialmente en niños en quienes durante la maniobra de extracción se puede fragmentar el cuerpo extraño y comprometer el pulmón sano, por esta razón es importante la experiencia del otorrinolaringólogo. En caso de que haya retardo en la derivación o no se sospeche la presencia del cuerpo extraño puede conducir a complicaciones infecciosas como neumonías o incluso abscesos pulmonares.

En la Figura 4 se observa una radiografía con una atelecatisia pulmonar izquierda con hiperinsuflación pulmonar derecha y desplazamiento del mediastino producido por un hollejo de uva que fue extraído en el servicio.

Una complicación tardía la constituyen las estenosis subglóticas o traqueales cuando el procedimiento ha sido largo y no con el instrumental adecuado.

En Chile no contamos con estadísticas claras en cuanto a la incidencia, sin embargo nuestra impresión es que han ido en disminución especialmente por la educación de los pediatras y médicos generales que informan a los padres de los riesgos de manipular objetos pequeños en menores de tres años, simultáneamente los juguetes están rotulados con la edad adecuada para manipularlos y los medios de comunicación también han jugado un papel fundamental. Todo lo anterior se ha traducido en una disminución de la mortalidad en niños por esta causa desde una tasa de 8 muertes por 100.000 habitantes a comienzo de los años 90 hasta 2,5 muertes por 100.000 habitantes en la década del 2000.

CONCLUSIONES

1. Lo más importante es la educación de los padres con el fin de evitarlos. Se debe evitar la exposición de niños pequeños a objetos que puedan ser potencialmente aspirados, lo mismo ocurre con la alimentación; clásicamente se dice que un niño no puede comer maní mientras no sepa escribir la palabra.



Figura 4.

2. Debe existir un alto índice de sospecha del equipo médico tanto de atención primaria, como de los servicios de urgencia con el fin de pensar en el diagnóstico aún cuando la historia no sea clara y la radiología sea normal.

3. La resolución debe ser rápida y oportuna, en caso no se cuente con los medios para resolver estos pacientes deben ser derivados lo antes posible hacia centros donde exista tanto un equipo médico con experiencia asociado a un instrumental adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lara C, Faba G, Caro J. Diagnóstico, manejo y actualización en cuerpo extraño aerodigestivo. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2008; 68:309-318.
- Cataneo AJ, Cataneo DC, Ruiz RL Jr. Management of tracheobronchial foreign body in children. *Pediatr Surg Int*. Feb 2008; 24(2):151-6.
- Bejar M, Cevo J, Romero M, Iñiguez R. Mortalidad nacional en otorrinolaringología. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2007; 67: 31-37.
- Korta J, Alberdi A, Belloso, J. Cuerpos extraños en la vía respiratoria. *Protocolos de la asociación española de pediatría*, capítulo 7. Consultado el 28 de noviembre de 2010. Disponible en www.aeped.es/protocolos
- Tang L, Xu Y, Wang Y, Wang C, Zhu G, et al. Airway foreign body removal by flexible bronchoscopy: experience with 1027 children during 2000-2008. *World J Pediatr* 2009 Aug;5(3) 191-195.
- Iñiguez R, Iñiguez R, De la Paz F. Cuerpos extraños de vía aérea de difícil extracción en niños. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2008; 68:35-42.
- Digoy G. Aerodigestive Tract Foreign Bodies. *Otolaryngol Clin N Am* 2008; 41: 485-496.
- Even L, Heno N, Talmon Y, et al. Diagnostic evaluation of foreign body aspiration in children: a prospective study [erratum appears in *J Pediatr Surg*. 2005 Nov;40(11):1815 Note: Lea, Even [corrected to Even,Lea]; Nawaf,Heno [corrected to Heno,Nawaf]; Yoav, Talmon [corrected to Talmon, Yoav]; Elvin, Samet [corrected to Samet, Elvin]; Ze'ev, Zonis [corrected to Zonis, Ze'ev]; Amir, Kugelman [corrected to Kugelman, Amir]. *J Pediatr Surg* 2005;40(7):1122-7.
- Zur KB, Litman RS. Pediatric airway foreign body retrieval: surgical and anesthetic perspectives. *Paediatr Anaesth*. 2009 Jul;19 Suppl 1:109-17.
- Zaup P, Saxena A, Barounig A, Hollwarth Micheal. Management Strategies in Foreign Body Aspiration. *Indian Journal of Pediatrics*. 2009 Feb; 78:157-161.
- Assefa D, Amin N, Stringel G, Dozor AJ. Use of decubitus radiographs in the diagnosis of foreign body aspiration in young children. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23(3):154-7.
- Huang HJ, Fang HY, Chen HC, Wu CY, Cheng CY, Chang CL. Three-dimensional computed tomography for detection of tracheobronchial foreign body aspiration in children. *Pediatr Surg Int*. Feb 2008;24(2):157-60.
- Cohen S, Avital A, Godfrey S, Gross M, Kerem E, Springer C. Suspected Foreign Body Inhalation in Children: What are the Indications for Bronchoscopy?. *J Pediatr* 2009; 155:276-80.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

MANEJO DEL PACIENTE EN SHOCK SÉPTICO

MANAGEMENT OF THE SEPTIC SHOCK PATIENT

DR. ALEJANDRO BRUHN C. (1), DR. RONALD PAIRUMANI M. (2), DR. GLENN HERNÁNDEZ P. (3)

1. PROFESOR ASISTENTE. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTENSIVA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.
2. RESIDENTE PROGRAMA DE MEDICINA INTENSIVA. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTENSIVA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.
3. PROFESOR ASOCIADO. DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTENSIVA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.

Email: alejandrob Bruhn@gmail.com

RESUMEN

El shock séptico es la manifestación más grave de una infección. Esta se produce como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica severa que lleva a un colapso cardiovascular y/o microcirculatorio, y a hipoperfusión tisular. La hipoperfusión constituye el elemento central que define la condición de shock y esta debe ser detectada y revertida en forma urgente desde la atención inicial. La evaluación de la perfusión periférica, la diuresis, y la medición del lactato y de la saturación venosa central, son las principales herramientas para evaluar la perfusión sistémica.

La reanimación debe comenzar en forma inmediata con la administración agresiva de fluidos, la cual puede ser guiada por parámetros dinámicos de respuesta a fluidos, y continuada hasta normalizar u optimizar las metas de perfusión. En forma paralela se debe iniciar vasopresores en caso de hipotensión marcada, siendo el agente de elección noradrenalina, y conectar precozmente al paciente a ventilación mecánica frente a hipoperfusión severa que no responde a fluidos, o frente a un aumento del trabajo respiratorio. Adicionalmente, el foco infeccioso debe ser tratado agresivamente iniciando antibióticos lo antes posible.

Palabras clave: Shock séptico – sepsis.

SUMMARY

Septic shock is the most severe manifestation of an infection. It is caused by a systemic inflammatory response syndrome, which leads to cardiovascular and/or microcirculatory failure, and to tissue hypoperfusion. Hypoperfusion is the most important feature, which defines the shock state, and which must be detected and treated urgently from the very first attention. Peripheral perfusion, urine output, and lactate and central venous saturation measurements, are the main tools to assess systemic perfusion.

Resuscitation must start immediately with fluid administration, which can be guided by dynamic predictors of fluid responsiveness, and continued until normalizing or optimizing perfusion goals. In the presence of hypotension, vasopressors should be started in parallel, with noradrenaline being the preferred option. If hypoperfusion persists, or if respiratory work is too high, mechanical ventilation should be started promptly. In addition, infection should be treated aggressively starting antibiotics as soon as possible.

Key words: Septic shock – sepsis.

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una importante causa de mortalidad y morbilidad especialmente cuando evoluciona a shock séptico y disfunción multiorgánica (1). La sepsis determina altos costos hospitalarios, estadías prolongadas tanto en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) como en el hospital, y una disminución en la calidad de vida de los sobrevivientes.

I. FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK SÉPTICO

Respuesta inflamatoria sistémica

Sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica ante una injuria infecciosa. El proceso se inicia cuando los microorganismos o sus componentes son reconocidos por células inmunológicamente activas, principalmente macrófagos y células endoteliales. Estas células tienen unos receptores que eficientemente reconocen los productos microbacterianos. Entre estos receptores el grupo de los Toll-like receptor (TLR) desempeñan un papel importante en la activación de la respuesta inflamatoria. En el caso de las bacterias Gram negativas, los lipopolisacáridos (LPS) liberados por la membrana bacteriana se unen a dos proteínas séricas con funciones similares: la LPS binding protein (LBP) y el factor soluble CD14. Cuando los LPS son captados por estas proteínas son reclutados por el factor CD14. El complejo LPS-CD14 se une al TLR, el cual después de algunos pasos adicionales finalmente activa la transcripción del factor nuclear kappa B (NF- κ B). El NF- κ B se une a diversos genes y es el encargado de inducir la producción de las diversas citoquinas y mediadores.

El resultado final es la producción de mediadores pro inflamatorios. En una fase temprana el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-6 y la IL-1 β son los principales mediadores y alcanzan su máxima producción en pocas horas. Por otro lado existe una respuesta anti-inflamatoria en la que participan varias citoquinas como la IL-10, el TGF- β y el sistema nervioso parasimpático con el nervio vago regulando la respuesta inflamatoria a través de la producción y acción de la acetilcolina sobre receptores nicotínicos presentes en los macrófagos.

Destaca la función de un órgano que en la fisiopatología de la sepsis es de crítica importancia, el endotelio. En condiciones normales, la célula endotelial tiene cuatro funciones básicas:

1. control de la coagulación manteniendo un balance entre la coagulación y la fibrinólisis,
2. regulación del tono vascular,
3. control de la permeabilidad vascular, y
4. regulación de la adhesión y migración de los leucocitos y macrófagos. Durante la sepsis estas funciones reguladoras del endotelio se afectan significativamente, lo cual puede traducirse en grados variables de coagulación intravascular, así como en disfunción vascular y un tráfico anómalo de leucocitos a diversos tejidos alejados del foco infeccioso.

Desde un punto de vista clínico, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se define por la presencia de fiebre o hipotermia,

taquicardia, polipnea y alteración de los leucocitos circulantes (leucocitosis, leucopenia o desviación izquierda). Cuando esta respuesta es producida por una infección se plantea el diagnóstico de sepsis, y si ésta se asocia a disfunción de órganos, el cuadro se cataloga como una sepsis severa, la cual conlleva una elevada morbimortalidad. El shock séptico es la forma de presentación más grave de la sepsis y se produce cuando la sepsis se asocia a hipotensión e hipoperfusión tisular (2).

Hipoperfusión en shock séptico

El shock se define por la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular. En la sepsis normalmente existe un aumento en el consumo y por ende, en la demanda de oxígeno (VO_2). El estado de shock se produce cuando el sistema circulatorio no es capaz de satisfacer esta mayor demanda con un aumento proporcional del transporte de oxígeno (DO_2). Este desbalance DO_2 / VO_2 determina disoxia tisular, la cual puede ocurrir a nivel global o regional. A nivel global la hipoperfusión puede darse aún cuando el DO_2 esté aumentado respecto a los valores basales, e incluso sin presencia de hipotensión.

A nivel regional la hipoperfusión puede comprometer selectivamente algunos órganos debido a redistribución de flujos desde la circulación esplácnica y periférica hacia otros territorios, o puede comprometer selectivamente a algunos tejidos o células cuando existe una alteración en la microcirculación.

Diversos mecanismos contribuyen a la hipotensión e hipoperfusión asociadas al shock séptico: hipovolemia, hiporeactividad vascular, disfunción miocárdica, y disfunción microcirculatoria (Figura 1). La hipovolemia se produce tanto por pérdida absoluta de fluidos hacia el extravascular, como por una hipovolemia relativa producto de un aumento en la capacitancia venosa, lo cual determina una disminución del volumen circulante efectivo. La hiporeactividad vascular se produce en respuesta a la sobreproducción de óxido nítrico, por activación de canales de potasio ATP-dependientes, y por un déficit en la síntesis de vasopresina (ADH). La disfunción miocárdica tiene un origen multifactorial, siendo explicada por la liberación de diversos productos inflamatorios con capacidades cardiodepresoras, así como por disfunción celular de los miocardiocitos. Finalmente, la disfunción microcirculatoria podría estar explicada por alteraciones del endotelio, así como por adhesión excesiva de plaquetas y leucocitos a la superficie endotelial, aunque aún se desconoce la relevancia real de cada uno de estos mecanismos.

Clínicamente, el shock séptico puede tener presentaciones muy variables: típicamente se observa un estado hiperdinámico, con aumento del gasto cardiaco y de la frecuencia cardiaca, mientras que la resistencia vascular sistémica está disminuida. Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes puede presentarse con estados hipodinámicos, definidos como un índice cardiaco $< 2,5$ l/min/m². Independiente del gasto cardiaco, cuando se estudia mediante ecocardiografía la función cardiaca de los pacientes con shock séptico en la etapa inicial, más de

la mitad de los pacientes presenta una fracción de eyección disminuida (3). Sin embargo, la taquicardia frecuentemente determina un gasto cardíaco aumentado a pesar de la disminución en la contractilidad.

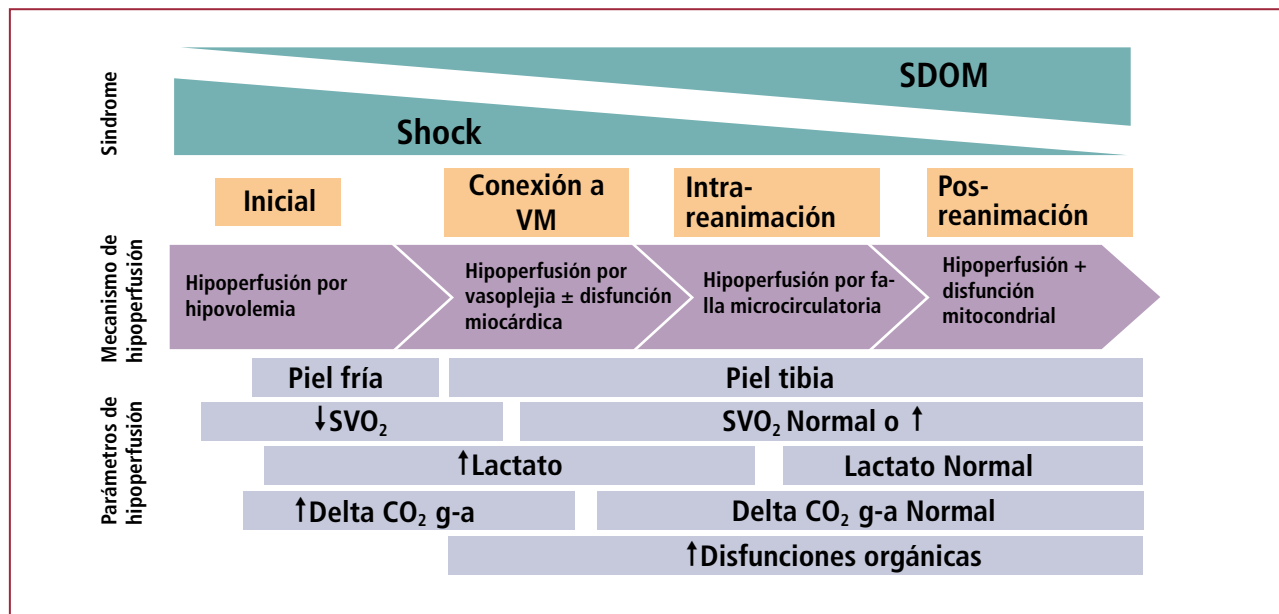
La hipoperfusión tisular puede manifestarse como hiperlactatemia, oliguria, alteración del sensorio, o como hipoperfusión periférica. Sin embargo, ninguna de estas manifestaciones es específica para indicar hipoperfusión. Posiblemente este factor determina que no exista una definición única para el diagnóstico de shock séptico, y que por lo mismo las mortalidades reportadas sean altamente variables con cifras que van de 30 a 70% dependiendo de la serie y de la definición empleada. Algunos mecanismos de hipoperfusión tales como la vasoconstricción periférica y esplácnica, constituyen mecanismos de compensación simpática para preservar el volumen circulante efectivo y el transporte de oxígeno, frente a reducciones de la volemia. Estos mecanismos compensatorios se pueden monitorear mediante la evaluación de la perfusión cutánea y la tonometría gástrica. Por lo tanto, el monitoreo de estos parámetros permite detectar manifestaciones precoces de hipoperfusión que están estrechamente relacionados con la volemia y la respuesta hiperadrenérgica, y que por lo mismo tienden a revertir cuando se corrige la hipovolemia, o bien cuando se reduce la hiperadrenérgica (Figura 1).

La reducción de la saturación venosa central o mixta corresponde a otro mecanismo de compensación: la capacidad de los tejidos de aumentar la extracción de oxígeno frente a reducciones del transporte o cada vez que disminuye la relación transporte / consumo. Esta fase de compensación se observa en diversos estados de shock y corresponde a una fase en que a pesar de la respuesta compensatoria simpática se ha producido una reducción del transporte global de oxígeno, o bien su incapacidad de aumentar en proporción al hipermetabolismo asociado a la sepsis. En esta perspectiva, la reducción de la $SvcO_2$ es relativamente precoz en el desarrollo del shock séptico, y altamente sensible a cambios ya sea en el DO_2 (4), o en el VO_2 (5) (Figura 1).

La hiperlactatemia en el contexto del shock séptico refleja normalmente un aumento en la producción de lactato. Clásicamente se ha considerado que este aumento corresponde a metabolismo anaeróbico por hipoxia tisular. Sin embargo, crecientemente se ha reconocido que este aumento puede ser aeróbico, secundario al hipermetabolismo y la hiperestimulación adrenérgica, o bien producto del metabolismo anaeróbico de los leucocitos (6).

A pesar de estas limitaciones, el reconocimiento y la corrección oportuna de la hipoperfusión tisular constituyen la primera prioridad en

FIGURA 1. MANIFESTACIONES Y MECANISMOS DE HIPOPERFUSIÓN EN EL SHOCK SÉPTICO



En la etapa inicial de la reanimación del Shock Séptico el mecanismo central que determina la hipoperfusión es la hipovolemia. Durante esta etapa las manifestaciones de hipoperfusión más evidentes son la vasoconstricción periférica, la reducción del flujo hepatoesplácnico que puede detectarse por tonometría gástrica (Delta CO₂ g-a, delta CO₂ gástrico - arterial), y la disminución de la saturación venosa central (SVO₂). Una vez que se corrige la hipovolemia estas manifestaciones de hipoperfusión pueden revertirse, sin embargo, se hace evidente la disfunción vascular y miocárdica que pueden determinar persistencia de hipoperfusión, la cual en esta etapa se expresa fundamentalmente como hiperlactatemia, y que coincide con la expresión de disfunciones orgánicas progresivas. Estas alteraciones normalmente se van corrigiendo con el uso de vasopresores, inótrópicos y eventualmente la conexión del paciente a ventilación mecánica (VM). Sin embargo, en aquellos pacientes que evolucionan desfavorablemente con un Síndrome de disfunción multiorgánica (SDOM) se piensa que este está determinado por alteraciones microcirculatorias y mitocondriales, las cuales ya no dependen de la reanimación.

el manejo del shock séptico. Actualmente existe consenso en que la medición del lactato es un elemento esencial en el manejo inicial del shock séptico (7). Recientemente demostramos que la presencia de hiperlactatemia en pacientes con shock séptico se asocia a una mortalidad en torno al 40%, mientras que su ausencia predice una sobrevida > 90% (8). Si bien se reconoce que la hiperlactatemia no siempre es producida por hipoperfusión, sino que también puede ser una manifestación de hipermetabolismo, hiperadrenergia o de insuficiencia hepática, existe claridad respecto a su valor pronóstico. Cualquiera sea el mecanismo responsable de la elevación del lactato, este dato constituye un signo de gravedad.

II. TRATAMIENTO DEL SHOCK SÉPTICO

Reconocimiento de la sepsis severa y del shock séptico

El reconocimiento de la sepsis severa y el shock séptico constituyen un factor esencial para lograr un manejo oportuno de estos cuadros. Este reconocimiento debe realizarse precozmente, antes de que el paciente ingrese a la unidad de pacientes críticos, ya que cualquier retraso en el tratamiento compromete gravemente el pronóstico de los pacientes.

El reconocimiento de la sepsis severa requiere una evaluación sistemática de las funciones de diversos sistemas: respiratorio, cardiovascular, renal, sistema nervioso central, coagulación y hepático. Muchas de estas alteraciones pueden ser sospechadas mediante la simple evaluación clínica (Ej. signos vitales, nivel de conciencia), mientras que otras requieren exámenes de laboratorio (Ej. creatinina, recuento de plaquetas, bilirrubina). La alteración de cualquiera de estos sistemas como resultado de la respuesta inflamatoria del paciente a la infección determina un riesgo de morbi-mortalidad significativamente más elevado.

El reconocimiento del shock séptico normalmente se ha asociado a la presencia de hipotensión, sin embargo, este concepto es absolutamente insuficiente ya que en la mayoría de los pacientes la hipoperfusión tisular precede la aparición de hipotensión. La hipotensión muchas veces no se manifiesta, o lo hace tardíamente, debido a la respuesta hiperadrenérgica del paciente. Sin embargo, la perfusión tisular puede verse severamente comprometida a nivel global o regional sin que necesariamente exista hipotensión asociada. Cuando existe hiperlactatemia sin hipotensión asociada algunos autores han acuñado el término de "hipoperfusión oculta". Por otro lado, muchos pacientes manifiestan hipotensión y requieren tratamientos prolongados con vasopresores, sin embargo, nunca presentan signos de hipoperfusión. Para estos casos empleamos el término de "disfunción vascular persistente" (8).

Por las razones antes expuestas, el reconocimiento del shock séptico debe basarse no sólo en la presencia de hipotensión, sino que también en la identificación de hipoperfusión tisular. Como se mencionó previamente no existe un criterio único y específico para identificar la hipoperfusión de manera que necesariamente se deben evaluar varios parámetros.

En nuestra experiencia la evaluación de la perfusión periférica y del lactato son las herramientas más potentes para reconocer el shock séptico así como para evaluar la respuesta a la reanimación inicial. La saturación venosa central (SvcO₂) en cambio es una buena herramienta para identificar un desbalance global DO₂/VO₂, pero su normalización no asegura una adecuada perfusión sistémica. Otro inconveniente es que requiere la instalación de un catéter venoso central. Esto no siempre puede conseguirse con facilidad en nuestros servicios de urgencia y la evidencia actual es insuficiente para recomendar la instalación rutinaria de un catéter venoso central (CVC) en el servicio de urgencia en pacientes que se presentan con shock séptico. En nuestra experiencia, el momento de instalación del CVC debe definirse según la situación clínica particular, la disponibilidad y el nivel de entrenamiento del personal a cargo del paciente, y el tiempo de espera estimado para transferir al paciente a una unidad de paciente crítico. En la práctica, todas las medidas de reanimación prioritarias se pueden implementar rápidamente en el servicio de urgencia aunque aún no se cuente con un CVC (fluidos, vasopresores, ventilación mecánica).

Reanimación inicial y otras medidas urgentes

El manejo inicial de la sepsis incluye maniobras básicas de reanimación, con el objetivo de restablecer una entrega adecuada de oxígeno a los tejidos, así como la administración de antibióticos y el control del foco infeccioso. Las maniobras de reanimación inicial comprenden la administración de fluidos intravenosos, uso de vasoactivos / inótropos, transfusión de glóbulos rojos, y el soporte ventilatorio. Todas estas medidas deben estar dirigidas no sólo a la estabilización macrohemodinámica, sino que muy especialmente a la normalización de la perfusión. Este conjunto de medidas administrada en forma protocolizada y guiada por objetivos claros se conoce como terapia temprana dirigida por metas (Early Goal-Directed Therapy, [EGDT]) (4), y en ella se basan las recomendaciones para el paquete (bundle) de reanimación inicial (primeras 6 horas) de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (7).

1. Medir lactato arterial.
2. Tomar hemocultivos antes de iniciar la administración de antibióticos.
3. Administrar antibióticos de amplio-espectro dentro de las primeras 3 horas de ingreso al servicio de urgencia o dentro de 1 hora de ingreso a la Unidad de Pacientes Críticos, cuando no viene desde la urgencia.
4. En presencia de hipotensión y/o lactato ≥ 4 mmol/L:
 - a) Administrar 2 litros de cristaloides (o coloide equivalente).
 - b) Administrar noradrenalina cuando la hipotensión no responda a la reanimación inicial con fluidos, con la finalidad de mantener una presión arterial media (PAM) entre 65 a 75 mm Hg.
5. Si la hipotensión persiste a pesar de la resucitación con fluidos, y/o lactato es ≥ 4 mmol/L:
 - a) Obtener una medición de presión venosa central (PVC) y asegurarse de llevarla sobre 8 mmHg
 - b) Medir y llevar la SvcO₂ a un valor $\geq 70\%$

Este paquete de medidas de reanimación inicial tiene el mérito fundamental de que imprime un sentido de urgencia tanto a la reanimación como al tratamiento del foco infeccioso, y que plantea metas de reanimación que van más allá de la normalización de la macrohemodinamia. Sin embargo, no todas las medidas tienen una aceptación universal. Particularmente, se discute la necesidad de guiar la reanimación de acuerdo a $SvcO_2$, ya que el clásico estudio de Rivers et al., que fundamenta dicha estrategia, se realizó sólo en un centro y la mortalidad del grupo control fue demasiado elevada (4). Por otro lado, diversos estudios realizados en pacientes críticos con sepsis no han podido confirmar la alta incidencia de $SvcO_2 < 70\%$ encontrada en el estudio de Rivers (9). Recientemente un estudio de Bakker et al. encontró que una estrategia guiada por lactato era igual de eficaz que una estrategia guiada por $SvcO_2$ (10). Mientras no se publiquen estudios multicéntricos que confirmen los resultados de Rivers se recomienda implementar protocolos locales de EGDT orientados a metas de perfusión, ya sea $SvcO_2$, o lactato.

Otra de las indicaciones controversiales de este paquete es el uso de la PVC para guiar la administración de fluidos. Múltiples estudios han demostrado que la PVC es un muy mal predictor de respuesta a fluidos (11). Por otro lado, en los últimos años se han publicado numerosos estudios que avalan el uso de parámetros dinámicos tales como la variabilidad de la presión de pulso, en pacientes conectados a ventilación mecánica y en ritmo sinusal, o la respuesta a una maniobra de elevación de piernas, la cual no requiere que el paciente esté conectado a ventilación mecánica, ni que esté en ritmo sinusal (12). Estos parámetros se pueden obtener fácilmente en el servicio de urgencia y constituyen una alternativa mucho más racional para guiar la administración de fluidos durante la reanimación.

El rol de la dobutamina y de las transfusiones de glóbulos rojos en las primeras horas de reanimación, los cuales estaban insertos en el protocolo de Rivers, también es controvertido ya que su sustento fisiológico es relativamente pobre y resulta contradictorio con evidencia previa. Mientras no existan estudios que confirmen los datos de Rivers no recomendamos el uso liberal de transfusiones o de inótrupos en las primeras horas de reanimación, excepto en casos de anemia severa o ante evidencias de alteración severa de la contractilidad, respectivamente.

Monitoreo hemodinámico

El monitoreo hemodinámico básico de un paciente en shock séptico debe incluir la presión arterial invasiva, el trazado electrocardiográfico, y la oximetría de pulso, además del monitoreo de la perfusión sistémica, el cual se discute en la siguiente sección. Adicionalmente, la gran mayoría de los pacientes requiere algún método de evaluación del volumen circulante efectivo para guiar la administración de fluidos, y una fracción menor de pacientes puede requerir la medición o estimación del gasto cardíaco, o de la contractilidad.

Es bien conocido que la primera línea de tratamiento en el shock séptico es la expansión de volumen. Sin embargo varios estudios

han demostrado que solo la mitad de los pacientes críticos incrementan el gasto cardíaco luego de una expansión de volumen (rama ascendente de la curva de Frank - Starling) y son denominados respondedores o dependientes de precarga. Determinar qué pacientes serán respondedores o no a la expansión de volumen repercutirá en el tratamiento y su pronóstico, ya que una insuficiente resucitación con fluidos en fases tempranas del shock determina mayor hipoperfusión tisular y mayor probabilidad de disfunción multiorgánica (4). Por otro lado una resucitación excesiva con fluidos también es deletérea, con complicaciones derivadas de la acumulación de agua extracelular en el pulmón y el abdomen, y una mayor probabilidad de disfunción respiratoria, gastrointestinal y de hipertensión intra-abdominal (13).

Como se mencionó previamente, los parámetros dinámicos son las alternativas de elección para guiar la administración de fluidos (12). Estos pueden obtenerse a través del simple trazado de la presión arterial invasiva, o bien a partir de variables ecocardiográficas. Consisten en variaciones controladas de la precarga y se evalúa su efecto sobre marcadores indirectos del volumen eyectivo del corazón tales como la presión de pulso, o señales de doppler obtenidos ultrasonográficamente a nivel de la válvula aórtica. La alternativa más simple es la variación de la presión de pulso que se produce por el efecto de la ventilación cíclica con presión positiva. Fisiológicamente su racionalidad radica en que constituye una prueba de precarga altamente reproducible y dinámica, siendo prácticamente equivalente a una rápida administración de fluidos. Métodos sofisticados de análisis de la onda de pulso tales como Flo-Trac Vigileo, PiCCO y LiDCO permiten estimar el volumen sistólico a partir del área bajo la curva de la onda de presión arterial y calcular su variabilidad con el ciclo respiratorio. Estos métodos automatizados entregan mayor comodidad y probablemente en el futuro cercano estarán incluidos en la mayoría de los monitores sin necesidad de emplear un catéter especial. Sin embargo, por ahora su uso requiere catéteres especiales de alto costo, lo cual puede no ser costo efectivo ya que el mismo tipo de información puede ser fácilmente obtenida con cualquier catéter arterial y monitor de UTI. Las principales limitaciones de los parámetros dinámicos radican en que se requiere que el paciente esté en ventilación controlada con presión positiva, en ritmo sinusal, y que el volumen corriente sea al menos de 8 ml/kg para tener una señal confiable. Alternativamente, en los últimos años se ha acumulado una evidencia creciente que respalda el uso de la maniobra de elevación de piernas como una potente opción para predecir la respuesta a fluidos. La elevación de las piernas es una prueba también dinámica, equivalente a la administración de fluidos, en la cual el volumen circulante efectivo se aumenta transitoriamente mediante una reducción de la capacitancia venosa. El efecto de esta maniobra puede evaluarse tanto a nivel de la presión de pulso, como de la señal ecocardiográfica. Estas nuevas tendencias de monitoreo de parámetros dinámicos se conoce como monitoreo hemodinámico funcional, el cual ha reemplazado progresivamente el uso de variables estáticas clásicas. Las variables estáticas como la PVC, la presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP), o la medición del tamaño de las

cavidades cardiacas, tienen una capacidad de predicción muy baja y por lo tanto no se recomiendan para guiar la administración de fluidos, aunque si pueden ser útiles para evidenciar una sobrecarga de fluidos ya establecida.

La medición del gasto cardiaco también se emplea con frecuencia en la reanimación de los pacientes con shock séptico de mayor gravedad. El estándar para su medición es la termodilución obtenida a partir del catéter de arteria pulmonar (catéter de Swan - Ganz). Desde hace varios años se vienen desarrollando técnicas alternativas para la medición del gasto cardiaco, muchas de ellas consideradas poco invasivas, sin embargo, su precisión es muy variable. Basado en la evidencia actual, las alternativas técnicas que permiten medir el gasto cardiaco de manera relativamente confiable son la ecocardiografía, la termodilución transcárdiopulmonar mediante catéter PICCO, y la dilución de un bolo de litio (LIDCO). El resto de las técnicas si bien puede proveer estimaciones aproximadas que pueden ser útiles como tendencia, tienen grados de precisión menores.

La utilidad de la medición del gasto cardiaco es controversial. No existen a la fecha estudios que hayan mostrado que la medición del gasto tenga un impacto en el pronóstico. Ello bien podría estar relacionado a la falta de protocolos racionales que promuevan un buen uso de la información. Sin embargo, desde el punto de vista fisiológico también resulta controversial ya que no hay ningún valor absoluto de gasto cardiaco que pueda considerarse normal o apropiado per se. Lo adecuado o inadecuado del gasto cardiaco no depende de su valor absoluto sino que de sus efectos sobre la perfusión. Un gasto de 2 l/min puede ser adecuado si permite una perfusión normal, mientras que un gasto de 10 l/min puede ser inadecuado si se asocia a hipoperfusión. Asimismo, el valor absoluto del gasto tampoco permite estimar la contractilidad, aunque el volumen sistólico derivado de la medición del gasto cardiaco se correlaciona bien con la fracción de eyección. Ante la necesidad o duda de usar inótropos tampoco es esencial el valor del gasto ya que esta medida puede implementarse basado en la evaluación de la perfusión y de la contractilidad. Nuestro protocolo de manejo del shock séptico si contempla el uso del catéter de arteria pulmonar en los pacientes con hipoperfusión severa, sin embargo, en muchas unidades del mundo se utiliza preferentemente la evaluación ecocardiográfica de la contractilidad y/o del gasto. Esta decisión depende de la disponibilidad y experiencia local con ecocardiografía, aunque probablemente en el futuro esta última irá restringiendo cada vez más el uso del catéter de arteria pulmonar.

Monitoreo de la perfusión

El monitoreo de la perfusión debe ser multimodal ya que como se mencionó en secciones previas, involucra distintos componentes de naturaleza diversa. En la evaluación inicial se debe priorizar la perfusión periférica y la medición del lactato plasmático (una medición en sangre venosa periférica es igualmente confiable). Una vez que el paciente ha sido transferido a la unidad de paciente crítico, o que las medidas iniciales de reanimación y estabilización cardiovascular

ya se han implementado, el monitoreo de la perfusión debe complementarse con la medición de la $SvcO_2$ y de la diuresis. La reanimación inicial con fluidos debe continuarse idealmente hasta obtener la normalización de todos estos parámetros. Sin embargo, en ciertos casos, la persistencia de alteraciones aisladas en algún parámetro puede no reflejar hipoperfusión, sino corresponder a otras alteraciones, por ejemplo, una insuficiencia renal oligúrica ya establecida, o la persistencia de hiperlactatemia moderada secundaria a hipermetabolismo. Para definir esta condición se debe integrar activamente la evolución de todos los parámetros hemodinámicos y de perfusión, y así establecer hasta donde debe continuarse la reanimación agresiva con fluidos o inótropos.

En los últimos años han emergido nuevas técnicas de evaluación de la perfusión tales como la videomicroscopía para evaluar la microcirculación, la evaluación de la saturación tisular de hemoglobina mediante espectroscopia cercana al infrarojo (NIRS), o la medición del clearance de verde indocianina, para evaluar el flujo hepatoesplácnico. Estas técnicas entregan información novedosa pero por ahora su uso está circunscrito fundamentalmente a investigación. En nuestros protocolos de manejo frecuentemente evaluamos estos parámetros, así como la tonometría gástrica, en los pacientes con formas de shock muy severas, o en el contexto de protocolos de investigación.

Administración de fluidos

La administración de fluidos intravenosos ha sido siempre un pilar fundamental del manejo de pacientes críticos de distintas etiologías. Sin embargo, existe poca claridad sobre la mejor estrategia de volemicización, incluyendo el tipo de fluido, momento de la volemicización, cantidad de fluido administrado, metas y límites de seguridad en los distintos escenarios clínicos. En las secciones previas discutimos acerca de la fisiopatología de la hipovolemia de la sepsis, así como sobre las metas de administración de fluidos. En esta sección abordaremos algunos conceptos referentes a la estrategia de administración de fluidos.

En la actualidad no existe evidencia clínica que demuestre la superioridad de un fluido en particular. Sin embargo, existe evidencia indirecta que sugiere que los balances hídricos excesivos se asocian a mayor mortalidad en el contexto de la sepsis (13). Por otra parte, un gran estudio multicéntrico australiano-neozelandés que comparó una reanimación basada en albúmina al 4% (diluido en solución fisiológica) v/s solución fisiológica exclusiva, en pacientes críticos, encontró que en el subgrupo de pacientes con sepsis hubo una fuerte tendencia a una menor mortalidad en aquellos tratados con albúmina (14). Estos pacientes requirieron un menor aporte total de fluidos y tuvieron balances menos positivos que los tratados con solución fisiológica. Estos datos, si bien no constituyen una evidencia clara en contra de los cristaloides, sugieren que se debe poner atención en evitar los balances excesivamente positivos. En esa perspectiva una combinación de cristaloides / coloides parece una estrategia razonable mientras no se cuente con evidencia de mayor nivel.

Desde el punto de vista de la temporalidad de la administración de fluidos la estrategia más racional desde el punto de vista fisiopatológico y también de acuerdo a la evidencia reciente es focalizar la administración de fluidos en las primeras horas de reanimación y restringir su uso una vez que se ha logrado revertir la hipoperfusión. El estudio de Rivers et al. indica que la reanimación con fluidos debe ser agresiva, inmediata, y dirigida a metas de perfusión (4). Un retraso en la administración de fluidos puede tener graves consecuencias para la evolución posterior del paciente. Por otra parte, un cúmulo de evidencia sugiere que mantener una estrategia agresiva de fluidos hacia el 2º o 3º día de reanimación puede también tener consecuencias adversas para el paciente, al condicionar balances excesivamente positivos. Esta estrategia agresiva de aporte de fluidos sólo debe mantenerse en la medida que persisten manifestaciones de hipoperfusión y que la respuesta a fluidos es favorable. La persistencia de dependencia de vasopresores en dosis moderadas a bajas, sin manifestaciones asociadas de hipoperfusión, no justifica mantener una estrategia agresiva de administración de fluidos.

Drogas vasoactivas e inótropos

Las catecolaminas vasopresores más empleadas son dopamina, noradrenalina, y adrenalina. Todas estas drogas tienen un efecto alfa adrenérgico en grado variable.

Dopamina: Parece efectiva en aumentar la presión arterial media (PAM) en pacientes que permanecen hipotensos, pese a una expansión óptima de volumen. Este aumento de PAM está asociado a un aumento del gasto cardíaco. Debido a que para lograr aumentar la PAM se debe pasar necesariamente por una estimulación cardíaca, y que la droga sólo ejerce efectos vasoconstrictores en altas dosis asociadas inevitablemente a taquicardia, se le podría considerar como una droga alternativa en el shock séptico hiperdinámico. Las mayores desventajas de dopamina son sus potenciales efectos negativos a nivel cardíaco (taquicardia, isquemia o arritmias). Por otra parte, el tiempo se ha encargado de demostrar el carácter mítico del supuesto efecto protector esplácnico y renal de dopamina (15). El consenso es que actúa fundamentalmente como diurético, y que su eventual efecto protector renal no existe.

Noradrenalina: Tiene sólo moderada actividad beta1 e intensa actividad alfa adrenérgica. La experiencia clínica sugiere fuertemente que puede aumentar la PAM sin deteriorar el gasto cardíaco ni las funciones orgánicas. Se ha empleado la noradrenalina en dosis desde 0,01 hasta 3,3 µg/kg/min. En general, la droga aumenta el gasto cardíaco entre 10 a 20%, y el volumen sistólico en 10 a 15%. Un estudio reciente comparó el efecto de noradrenalina versus dopamina como vasopresor inicial en pacientes con shock. Si bien el estudio no demostró diferencias estadísticamente significativas hubo un 4% de reducción absoluta de mortalidad a favor de noradrenalina (16).

Adrenalina: Esta droga puede aumentar la PAM en pacientes que no responden a agentes tradicionales, especialmente por su intenso

estímulo inotrópico y vasoconstrictor. Por ello, en diversos protocolos tradicionales se emplea como droga de rescate. Sin embargo, debido a sus efectos negativos en el consumo de oxígeno miocárdico, su arritmogenicidad, su potencial impacto negativo en flujo esplácnico, y su tendencia a aumentar las concentraciones de lactato, su uso como rescate tiene poco sustento. En cambio, datos recientes sugieren que podría emplearse más precozmente como primer vasopresor, en dosis más bajas y alternativamente a noradrenalina. Un estudio multicéntrico francés comparó el efecto de adrenalina versus una combinación de noradrenalina y dobutamina en pacientes con shock séptico. Si bien no hubo diferencias estadísticamente significativas, se observó un 6% de aumento absoluto de mortalidad con el uso de adrenalina (17)

Adicionalmente a las catecolaminas en el último tiempo se ha discutido extensamente en torno al rol de la vasopresina como agente vasopresor. Los estudios clínicos muestran que su efecto vasopresor es muy potente y que permite reducir fuertemente los requerimientos de catecolaminas. Sin embargo, no está claro que este efecto sea una ventaja pues se han descrito numerosos casos de eventos isquémicos gatillados por vasopresina, así como importantes caídas del gasto cardíaco, particularmente en dosis altas. Un estudio multicéntrico randomizado comparó el uso de vasopresina versus noradrenalina en pacientes con shock séptico sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (18). Actualmente no se recomienda emplearlo como agente de primera línea aunque puede constituir un agente opcional en determinados casos. Eso sí, sólo deben emplearse dosis muy bajas (0,02 unidades/min), y fijas.

Respecto al uso de inótropos en el shock séptico su rol no está claro. A pesar de que muchos pacientes presentan alteraciones de la contractilidad se desconoce si dicha alteración es adaptativa y por tanto contribuye a proteger al miocardio, o si por el contrario es una alteración patológica que debe ser revertida con inótropos. El inótropo más empleado es la dobutamina, droga con la cual existe una larga experiencia y cuya seguridad está bien establecida. En general se recomienda utilizar inótropos cuando existan evidencias de bajo débito con aumento de presiones intracardiacas, y/o una disminución importante de la contractilidad, asociados a la presencia de hipoperfusión que no responde a la reanimación inicial con fluidos y vasopresores. Sin embargo, esta recomendación está basada principalmente en opinión de expertos ya que no existen estudios multicéntricos randomizados que hayan evaluado en forma específica el impacto de dobutamina sobre la evolución de los pacientes con shock séptico. En la gran mayoría de los casos una dosis baja entre 2,5 y 5 µg/kg/min es suficiente para mejorar la contractilidad y no se asocia a taquiarritmias u otros efectos adversos.

Corticoides

Su uso en el manejo del shock séptico tiene una larga y controversial historia cuyo análisis escapa a los objetivos de este artículo. Desde un punto de vista práctico es necesario mencionar que actualmente no

existe evidencia clara que justifique su uso rutinario en pacientes con shock séptico. Está bien establecido que dosis moderadas de hidrocortisona entre 200 a 300 mg/día aumentan la reactividad vascular y permiten disminuir los requerimientos de vasopresores. Asimismo, estas dosis tienen un importante efecto antiinflamatorio que puede evidenciarse por una disminución de los marcadores clínicos de respuesta inflamatoria. Sin embargo, la evidencia actual no indica que disminuya la mortalidad ni la morbilidad. Si bien un estudio multicéntrico francés inicialmente mostró que si habría un efecto protector de hidrocortisona (19), un estudio multicéntrico europeo posterior no pudo confirmar este efecto benéfico (estudio CORTICUS) (20). A pesar de estos resultados contradictorios existe la posibilidad de que el beneficio de los corticoides esté restringido a aquellas formas más severas de shock, con mayor vasoplejía. De hecho, el estudio original francés incluyó pacientes con shock refractario y cuya gravedad general era mucho mayor a la de los pacientes del estudio CORTICUS. De ahí que muchos autores aún recomiendan considerar el uso de hidrocortisona en forma precoz en aquellos pacientes que manifiestan una severa vasoplejía. En nuestro protocolo utilizamos un límite de 0,3 ug/kg/min de requerimiento de noradrenalina para definir aquellos pacientes con vasoplejía severa, y en quienes indicamos hidrocortisona 100 mg cada ocho horas (21).

Terapias de rescate en shock refractario

Diversas terapias han sido ensayadas como forma de rescate en pacientes con shock séptico refractario. Entre ellas podemos mencionar algunas terapias farmacológicas tales como el azul de metileno, adrenalina, vasopresina, etc. Ninguna de estas terapias ha demostrado ser eficaz en reducir la mortalidad en pacientes con shock séptico. Otro grupo de terapias de rescate son las técnicas extracorpóreas, que buscan remover de la sangre uno o varios mediadores inflamatorios. Mu-

chas de estas terapias se encuentran aún en fase experimental pero la hemofiltración de alto volumen (HFAV) ha sido empleada ya por varios años en diversas experiencias clínicas (22, 23). En nuestra propia experiencia la HFAV ha mostrado ser una terapia eficaz y factible de implementar con la tecnología actualmente disponible. La HFAV permite reducir el requerimiento de vasopresores y acelera el aclaramiento del lactato y la corrección de las alteraciones microcirculatorias (22, 24). A partir del año 2002, cuando incorporamos la HFAV como terapia de rescate en nuestro protocolo de manejo del shock séptico, observamos una reducción de la mortalidad en el subgrupo de pacientes con shock grave. Sin embargo, es una técnica relativamente compleja y de alto costo lo cual hace que su uso esté restringido a unos pocos centros y que por lo mismo aún no existan estudios randomizados que respalden su uso de manera más extendida.

III. CONCLUSIONES

Durante muchos años el foco principal del manejo del paciente en shock séptico fue la estabilización de las cifras macrohemodinámicas. Este enfoque ha cambiado radicalmente durante los últimos años dando lugar a una visión más fisiológica centrada en la perfusión tisular, y que pone a la hipoperfusión tisular como el elemento distintivo que define un shock séptico. La detección precoz de hipoperfusión y una reanimación agresiva dirigida a la normalización de los parámetros de perfusión constituyen el pilar del manejo del shock séptico en la actualidad. Para evaluar la perfusión se debe integrar diversos elementos tales como el lactato arterial, la saturación venosa central, y la perfusión periférica. Respecto a las intervenciones, la reanimación con fluidos sigue constituyendo la principal herramienta terapéutica, pero en la actualidad se sabe que su mayor eficacia se consigue cuando se concentra en las primeras horas de reanimación y se dirige por metas de perfusión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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;29:1303-10.
2. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-74.
3. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med* 2008;36:1701-6.
4. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
5. Hernandez G, Pena H, Cornejo R, et al. Impact of emergency intubation on central venous oxygen saturation in critically ill patients: a multicenter observational study. *Crit Care* 2009;13:R63.
6. Levy B, Gibot S, Franck P, Cravoisy A, Bollaert PE. Relation between muscle Na+K+ ATPase activity and raised lactate concentrations in septic shock: a prospective study. *Lancet* 2005;365:871-5.
7. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60.
8. Hernandez G, Castro R, Romero C, et al. Persistent sepsis-induced hypotension without hyperlactatemia: Is it really septic shock? *J Crit Care*. 2010 Dec 1. [Epub ahead of print]
9. Bracht H, Hanggi M, Jeker B, et al. Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisciplinary intensive care unit: an observational study. *Crit Care* 2007;11:R2.
10. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized

controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*;182:752-61.

11. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008;134:172-8.

12. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:549-53.

13. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*;39:259-65.

14. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-56.

15. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000;356:2139-43.

16. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362:779-89.

17. Annane D, Vignon P, Renault A, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet* 2007;370:676-84.

18. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:877-87.

19. Annane D, Seville V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862-71.

20. Sprung CL, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:111-24.

21. Castro R, Regueira T, Aguirre ML, et al. An evidence-based resuscitation algorithm applied from the emergency room to the ICU improves survival of severe septic shock. *Minerva Anestesiol* 2008;74:223-31.

22. Comejo R, Downey P, Castro R, et al. High-volume hemofiltration as salvage therapy in severe hyperdynamic septic shock. *Intensive Care Med* 2006;32:713-22.

23. Honore PM, Matson JR. Short-term high-volume hemofiltration in sepsis: perhaps the right way is to start with. *Crit Care Med* 2002;30:1673-4.

24. Ruiz C, Hernandez G, Godoy C, Downey P, Andresen M, Bruhn A. Sublingual microcirculatory changes during high-volume hemofiltration in hyperdynamic septic shock patients. *Crit Care*;14:R170.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Optimice la reposición volémica y monitoree la función cardíaca en sus pacientes quirúrgicos de alto riesgo



Teléfono de Contacto: 7306133

Edwards Lifesciences
Irvine, USA | Nyon, Switzerland | Tokyo, Japan | Singapore, Singapore | São Paulo, Brazil
edwards.com/es

CLARITY IN EVERY MOMENT

Actúe precozmente con el sensor **Edwards FloTrac™**



+HELP

Una decisión Vital



Orientación Médica
Telefónica 24 horas



Moderna
Central Médica



Asistencia Médica
de Emergencia y Urgencia
en el lugar de los hechos



Móviles pediátricos
y de adultos de alta
complejidad

Infórmese llamando al 600 6310 310 o en www.help.cl

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL INTENTO DE SUICIDIO Y SU ENFRENTAMIENTO

SOME CONSIDERATIONS ABOUT THE ATTEMPTED SUICIDE AND HIS CONFRONTATION

TOMAS BAADER M. (1), EDMUNDO URRA P. (2), ROCÍO MILLÁN A. (2), LISETTE YÁÑEZ M. (2)

1. MÉDICO-PSIQUIATRA, PhD EN PSIQUIATRÍA, UNIVERSIDAD DE HEIDELBERG. INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS CLÍNICAS. UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE.
2. ESTUDIANTE DE MEDICINA. UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE.

Email: tbaader@uach.cl
tomasbaader@gmail.com

RESUMEN

Las conductas suicidas son un problema de Salud Pública en Chile y en el mundo, dentro de ellas se incluyen el intento de suicidio y el suicidio. En este artículo se realizará una revisión general del problema en Chile, pero se centrará en la conducta clínica y de intervención en crisis.

Es necesario realizar un diagnóstico adecuado de la conducta suicida, el cual debe basarse en la evaluación de cinco aspectos principales, según el modelo sugerido por la Escuela de Medicina de Harvard, el cual es detallado en el presente artículo.

Finalmente, debemos tener presente que el eje central del enfrentamiento de un paciente evaluado por intento de suicidio es la intervención en crisis, la cual debe ser realizada por el primer médico que tenga contacto con el paciente.

Palabras clave: Intento de suicidio; prevención y control; intervención en crisis.

SUMMARY

Suicidal behavior is a public health problem in Chile and the world which include suicide attempts and suicides. This article will perform a general review of the problem in Chile, but will focus on the clinical behavior and crisis intervention.

It is necessary to make a proper diagnosis of suicidal behavior, which should be based on the assessment of 5 main aspects, according to the model proposed by the Harvard Medical School, which is detailed in this article.

Finally, we note that the central axis of the confrontation of a patient evaluated for attempted suicide is the crisis intervention, which must be performed by the first doctor who has contact with the patient.

Key words: Suicide, attempted; prevention and control; crisis intervention.

INTRODUCCIÓN

El presente artículo no pretende abarcar toda la complejidad de la conducta suicida, pues el tema implica considerar múltiples factores de influencia que provienen de una mirada antropológica, sociológica, epidemiológica, psicopatológica, clínica y de las neurociencias. Se realizará una revisión general del problema en Chile con referencias internacionales y nacionales, pero se centrará principalmente en la conducta clínica y de intervención en crisis.

Para unificar el lenguaje asociado al tema que trataremos, debemos plantear algunas definiciones:

- **Riesgo de suicidio** (del alemán Suizidalität-suicidalidad): "Riesgo

de suicidio es la suma de todas las formas de pensamiento y comportamiento humano o de grupo de humanos, que cognitivamente, a través del comportamiento activo, o dejándose estar, buscan con anhelo la propia muerte, o que consideran dentro de las posibilidades de su accionar esta consecuencia" (1).

- "Suicidalidad es el potencial de todas las fuerzas espirituales y funciones, que tienden a la autodestrucción" (2).

- Este comportamiento es muy difícil de diferenciar de conductas no suicidas autoagresivas y de actividades de tiempo libre con riesgo alto de lesiones o de muerte.

- **Presión de conducta** (del alemán, Handlungsdruck): Probabilidad de riesgo inminente en el tiempo inmediato de transformar una idea suicida en una conducta o acción suicida.

- **Definiciones de conductas suicidas:**

- **Suicidio:** conducta o acto autodestructivo, que tiene como meta alcanzar la muerte, con un elevado deseo de morir y con el conocimiento, esperanza y creencia, de que con el método elegido es posible alcanzar dicha meta. Resultado de la conducta: la muerte.

- **Intento de suicidio:** Similar definición a la anterior, sólo que el resultado no fue la muerte.

- **Conducta parasuicida:** Conducta o acto autodestructivo, que tiene como meta influenciar o cambiar una situación, con un gran componente comunicativo ("apelativo"), con el conocimiento, esperanza y creencia, de que la conducta no lo va a llevar a la muerte. Resultado de la conducta: Meta de cambio de situación propuesta es alcanzada/no alcanzada y el que realiza el acto sobrevive.

BREVE MARCO TEÓRICO:

Ha habido muchas discrepancias acerca de la terminología más apropiada para describir el comportamiento suicida. Recientemente, se ha propuesto el término "comportamiento suicida mortal", basado en el resultado, para los actos suicidas que ocasionan la muerte y, de igual manera, "comportamiento suicida no mortal" para las acciones suicidas que no provocan la muerte (3). Tales actos también a menudo se llaman "intentos de suicidio" (un término común en los Estados Unidos), "parasuicidio" y "daño autoinfligido deliberado" (términos comunes en Europa). El término "ideación suicida" se usa a menudo en la bibliografía técnica y se refiere a pensamientos acerca de suicidarse, con diversos grados de intensidad y elaboración. Otra forma frecuente de violencia dirigida contra uno mismo es la automutilación, que consiste en la destrucción o alteración directa y deliberada de partes del cuerpo sin una intención suicida consciente (4).

La conducta suicida ha sido considerada una urgencia psiquiátrica, entendiéndose como tal "aquella situación en la que unos síntomas psicopatológicos o un trastorno de conducta (ambos con sus dimensiones objetivas y subjetivas) son percibidos como perturbadores o amenazantes por el propio individuo, la familia u otros elementos sociales, de modo que llegan a producir una solicitud de atención psiquiátrica urgente"

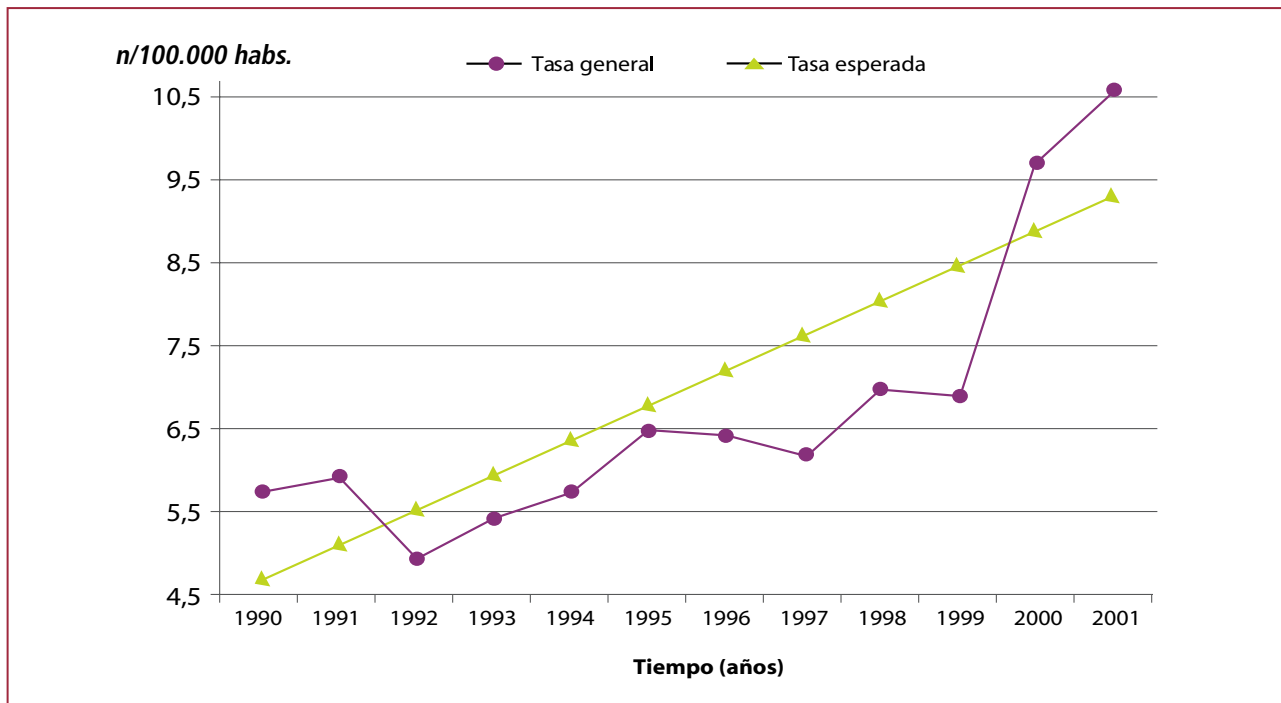
(5). Las conductas suicidas son un problema de Salud Pública tanto en Chile como en el mundo, dentro de ellas se destacan: el intento de suicidio y el suicidio (6). La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece el suicidio dentro de las cinco principales causas de mortalidad entre los 15 y 19 años (7). El fenómeno suicida ha sufrido un aumento desde los años 50' en EE.UU. y Europa en jóvenes-adultos y en población adolescente. En Chile desde 1986 se ha incrementado sostenidamente, alcanzando una tasa de 10,4 x 100000 habitantes (2003) en población general (8, 9, 10) (Figura 1).

La prevalencia del intento de suicidio es más difícil de conocer. En general se acepta que los intentos son 10 a 50 veces más numerosos que los suicidios (11). Una reciente revisión sistemática internacional concluye que 29,9% de adolescentes ha tenido ideas suicidas en algún momento de su vida y 9,7% y 6,8% han atentado contra sí mismos alguna vez en la vida o en los últimos 12 meses, respectivamente (12). En relación a los datos biodemográficos hay un predominio de suicidios e intentos de suicidios en sexo femenino, con un incremento a temprana edad, entre los 16 y 18 años (13, 14). En cuanto a las desventajas socioeconómicas, éstas muestran escasa evidencia de asociación al intento suicida. Lo que sí se observa es que los adolescentes que intentan quitarse la vida provienen de familias más disfuncionales en comparación con adolescentes controles (15).

Dentro de los estudios nacionales sobre suicidio, queremos hacer referencia a un trabajo anterior en proceso de publicación realizado por nuestro equipo de investigación, donde se revisaron los protocolos de autopsias del SML de Valdivia entre los años 1995-2008, donde se pudo evaluar las características de la totalidad de la población suicida y la evolución de las tasas de suicidios dentro de los últimos años en la región. Hubo 498 suicidios en el período estudiado. Las tasas de suicidio mostraron un aumento progresivo, llegando a 17,2 el 2005 (Figura 2). Respecto al género, el 82,9% fue hombres y el 17,1% mujeres. La razón hombre/mujer fue de 4,86/1. El 72,8% erasoltero o viudo y 27,2% casado o conviviente ($p < 0,001$). Según la edad en que se cometen los suicidios destacan con mayor frecuencia los rangos etarios 20-34 y 40-49 ($p < 0,001$). Las mujeres se suicidaron en mayor porcentaje que los hombres en edades tempranas, situación que se invirtió en edades mayores. El 21,7% estaba desempleado y el 78,3% empleado ($p < 0,001$). La mayoría de los suicidios se producen en: domicilio, horario diurno, por ahorcamiento ($p < 0,001$), sin asociación a ingesta de alcohol significativa (16).

Destacan los estudios de intentos de suicidios en la población pediátrica y adolescente, en donde se muestran, como factores de riesgo más relevantes, al género femenino, quienes tienen un mayor riesgo en las conductas suicidas diferentes al suicidio (17). La depresión en sí misma constituye un factor de riesgo entre los adolescentes con conducta suicida pero las dificultades en las relaciones familiares le otorgan una contribución significativa independiente a este riesgo (18).

La mayoría de los niños y adolescentes con conducta suicida presenta algún tipo de psicopatología. Los trastornos psiquiátricos más frecuentemen-

FIGURA 1. TASA Y TENDENCIA DE SUICIDIOS. CHILE, 1990 A 2001.

Adaptado de "El Suicidio en Chile: Cifras de Hoy en Salud Pública" (8)

te asociados, son trastornos del ánimo, principalmente la depresión, abuso de sustancias y conductas antisociales. La ansiedad, agregada a un cuadro clínico de ideación suicida, más bien cumple un rol amplificador en el desarrollo y/o la mantención de la ideación suicida que un factor de riesgo por se. La evidencia es clara en cuanto a que las adversidades familiares contribuyen a incrementar el riesgo suicida. Ausencia de calidez familiar, falta de comunicación con los padres y discordia familiar aparecen como los factores más frecuentemente asociados a la conducta suicida (18).

El riesgo de repetición del intento de suicidio en un intervalo corto de tiempo es particularmente alto en los jóvenes. Estudios de seguimiento de adolescentes que han realizado un intento de suicidio, muestran que 10% se suicida dentro de los 10 años siguientes. Solamente una cuarta parte concurre a la consulta médica porque creen no necesitar ayuda (19). En el caso de un intento de suicidio, la intervención en crisis aparece como una importante opción, especialmente por la numerosa demanda de atención y los escasos recursos de asistencia profesional existentes en nuestro medio para hacer frente a esta urgencia orgánica y mental, ya que este tipo de intervención ofrece la posibilidad de optimizar recursos económicos y profesionales y de aprovechar y fortalecer las redes sociales (5).

PREVENCIÓN EN SUICIDIO

Para entender mejor el tema que estamos desarrollando hay que profundizar brevemente el concepto de prevención en suicidio, que corresponde a todas las acciones e intervenciones tendientes a la reducción

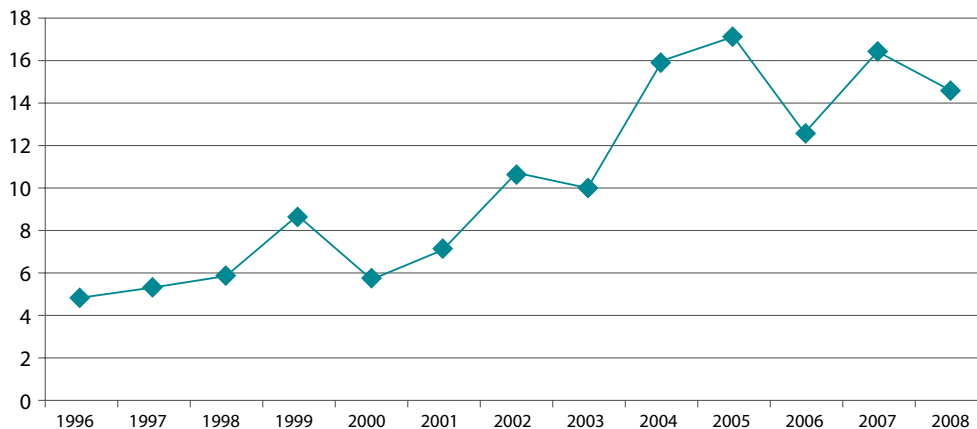
de la conducta suicida y el suicidio en sí. Este concepto cumple con los criterios de todo proceso preventivo es decir, de estar definido en niveles de intervención primario, secundario y terciario. La discusión del presente artículo se centra principalmente en el nivel secundario.

La prevención del suicidio y del intento de suicidio debe entenderse como un capítulo central de la medicina y de la psiquiatría de urgencia y se basa en algunos principios fundamentales (20) (Figura 3):

- 1) Evitar la aparición de la desesperanza, deseos de morir e ideas suicidas.
- 2) Evitar que las ideas suicidas se transformen en una conducta.
- 3) Prevenir la reaparición de crisis suicidas.
- 4) Reducir los factores de riesgo que facilitan la aparición de suicidalidad.
- 5) Tratar adecuadamente los trastornos psiquiátricos y las crisis psicosociales.
- 6) Promover ganancia de tiempo, que permita una nueva reflexión bajo una oferta terapéutica óptima del/la paciente suicida.

Dentro de las estrategias para cumplir con estos objetivos es necesario realizar un diagnóstico adecuado de la conducta suicida, que debe

FIGURA 2. TASAS DE SUICIDIO POR 100.000 HABITANTES SERVICIO MÉDICO LEGAL DE VALDIVIA, AÑOS 1996 - 2008 (16)



basarse en la evaluación de 5 aspectos principales, según el modelo sugerido por la Escuela de Medicina de Harvard (21) (Figura 4):

- 1) Evaluación médica y psiquiátrica:** Realizar una completa anamnesis y revisión de la psicopatología del paciente y su condición de salud general.
- 2) Factores de riesgo:** detectar y describir los factores predisponentes para un acto suicida.
- 3) Nivel de modificación de los factores de riesgo. Ej.:** nivel de modificación del aislamiento social, cambio en la red familiar, etc.
- 4) Acto suicida:** Determinar las características específicas del acto suicida como nivel de planificación, de impulsividad, de conciencia neurológica y psicopatológica, intencionalidad de muerte o sólo llamado de atención.
- 5) Determinación de factores protectores:** revisar si el/la paciente tiene herramientas que permitan protegerlo o reducir su riesgo de concretar un suicidio.

La sumatoria de estos 5 pilares de evaluación, permiten determinar clínicamente el nivel de riesgo y decidir las medias de intervención específicas.

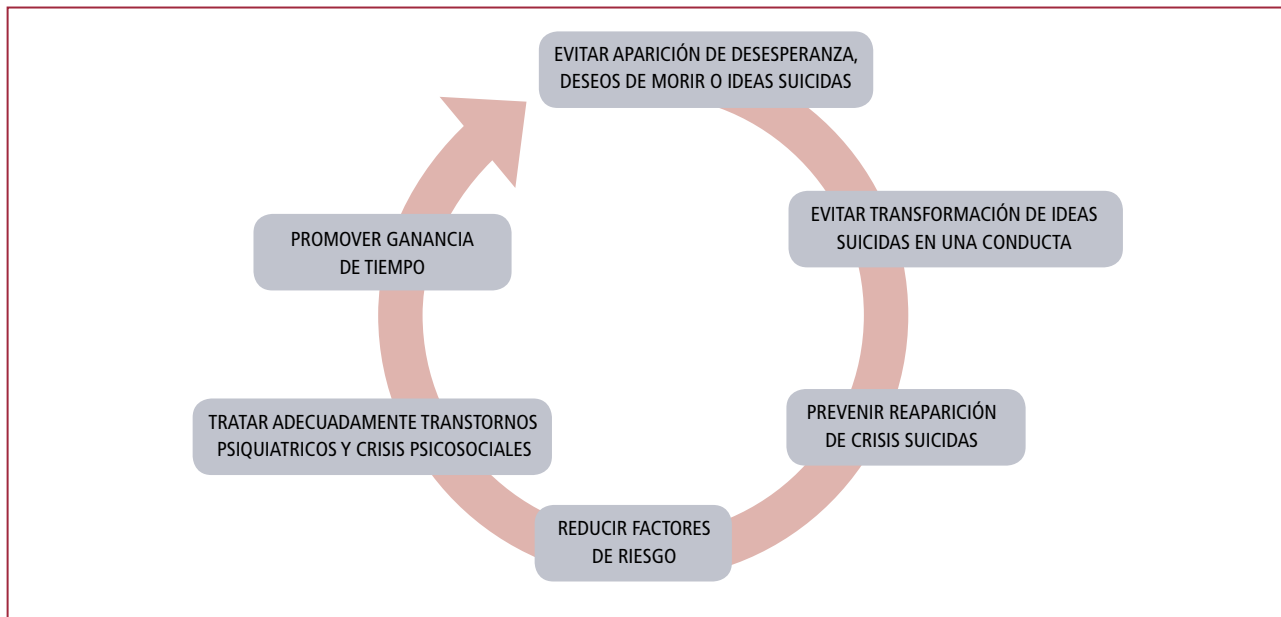
Otro componente útil en la determinación de riesgo es el uso de escalas de evaluación como la escala de ideación suicida (SSI), de Intencionalidad suicida de Beck, De Desesperanza de Beck y el Inventario de Razones para vivir (Reasons for living Inventory, RFL) (22, 23, 24, 25). Es claro sí, que estas escalas no reemplazan el criterio médico clínico, pero permiten cuantificar y fundamentar mejor la definición de

la conducta a seguir, teniendo sí en consideración que son escalas no validadas en Chile todavía y requieren pasar por este proceso antes de su uso masivo.

INTERVENCIÓN EN CRISIS

El eje central del enfrentamiento de un paciente que es evaluado por un intento de suicidio o de una intención manifiesta de suicidarse es la intervención en crisis que debe ser realizada por el primer médico que tenga contacto con el/la paciente. Para ello debemos considerar algunos aspectos básicos de esta intervención (26):

- A.** Cada diálogo sobre suicidalidad o sobre la sospecha de la presencia de una crisis psicosocial o una patología psiquiátrica (depresión, bipolaridad, psicosis, trastorno de pánico, etc.) que presente riesgo suicida, debe considerarse una intervención de emergencia.
- B.** La suicidalidad debe considerarse la mayoría de las veces una expresión de la manifestación creciente y crítica de una enfermedad psiquiátrica, pero está también dentro de las posibilidades de conducta del ser humano y desaparece la mayoría de las veces con una ayuda adecuada. Con esto queremos decir, que es fundamental mantener una actitud esperanzadora, pero templada en el enfrentamiento del paciente suicida.
- C.** Los pensamientos suicidas deben ser evaluados en forma directa, abierta y deben ser tomados en serio (sin adornarlos o benignizarlos, pero tampoco dramatizarlos). Son una expresión extrema del sufrimiento humano, por muy manipuladores que parezcan.
- D.** La responsabilidad de la conducta a seguir dentro de la situación de entrevista clínica con un/a suicida es siempre del entrevistador, del

FIGURA 3. PRINCIPIOS FUNDAMENTALES EN LA PREVENCIÓN DE SUICIDIOS E INTENTOS DE SUICIDIO (20)

médico o la persona que está realizando la evaluación inicial y es en relación a la decisión de la conducta de emergencia a seguir, indelegable.

E. Cuando se requiere en una crisis suicida una medida de contención y vigilancia (retener, afirmar, hospitalizar, etc.), debe ésta realizarse en forma rápida y sin sentimientos de culpa o atribución de libertad ("cada uno puede hacer lo que quiera"), pero por otro lado la prevención en suicidio no puede volverse inhumana y transformarse en "un rescate con fuerza".

F. Todos los seres humanos tienen principios y valores como lazos sociales en la vida, que pueden servir de protección, pero también pueden perder su valor, por lo que el entrevistador se vuelve en una figura importante como referente preventivo.

G. A pesar de que la conducta suicida es una posibilidad inherente del ser humano, debe tenerse en cuenta que la mayoría de las veces corresponde o está relacionada con una patología psiquiátrica, por lo que la evaluación de la suicidalidad de un/a paciente, exige la revisión de dicha condición y su tratamiento.

Además deben considerarse los 9 aspectos específicos, en este primer encuentro con el/la paciente, que fueron muy bien descritos por Clark (27) y siguen vigentes hasta el día de hoy:

- 1) Actuar como si "tuviéramos tiempo de sobra".
- 2) Primero escuchar largamente, después estructurar la entrevista, para promover la expresión emocional.

- 3) Estar atento dentro del relato del paciente a aspectos positivos (ej. referencias a amigos/as), que deben ser recordados para más tarde.

- 4) Preguntar detalladamente sobre las sensaciones y sentimientos asociados a la crisis suicida y/o intento de suicidio.

- 5) Evaluar la profundidad del nivel de desesperanza expresado por el paciente, es uno de los principales marcadores de riesgo.

- 6) Consultar los aspectos activos y pasivos del paciente en la presente crisis.

- 7) Pacientemente preguntar por los aspectos detallados de la planificación suicida: Métodos, planificación específica, lugar, deseo de ser encontrado o no, grado de impulsividad del acto, etc.

- 8) Observar cuándo y cómo aparecen sentimientos intensos en el relato.

- 9) Evaluar las creencias y pensamientos asociados de desvalorización, totalizaciones nihilistas y referencias a intolerancia absoluta a tolerar el sufrimiento por algún aspecto vital del/la paciente y relativizar esas frases transformándolas en otras más realistas (este es la primera intervención psicoterapéutica de tipo cognitivo conductual, que después debe ser continuada por el especialista).

Finalmente se hará referencia a los criterios para definir la hospitalización de urgencia de un/a paciente en riesgo suicida o con intento de suicidio, idealmente en una unidad de salud mental (28):

- 1) Intención anunciada de suicidio en forma aguda, especialmente si lo

hace a pesar de estar frente a una persona garante (médico, enfermera, técnico, etc.), con una alta probabilidad de realización y riesgo de muerte.

2) Presentar intención suicida aguda a pesar de estar bajo terapia (existe falta de descarga emocional, alterada o mala relación médico-paciente, agudización y descompensación de la patología de base).

3) Estado depresivo severo con una vivencia generalizada de desesperanza y de que no puede ser ayudado/a.

4) Estrechamiento de la percepción y la vivencia de realidad, especialmente delirio depresivo asociado a una tendencia de autocastigo, voces imperativas que inducen al suicidio o a hacerse daño, ideas paranoides que generan temor y angustia como de persecución, amenaza y muerte por terceros. Convicción delirante de una descomposición o decadencia del propio cuerpo con el deseo de terminar con este sufrimiento y la idea delirante de ya estar muerto.

5) Intencionalidad suicida (suicidalidad) con fuerte componente de agitación psicomotora, miedo y estupor.

6) Suicidalidad con intención de escape manifiesta, riesgo de fuga, miedo a perder el control sobre sí mismo o falta de capacidad de establecer un vínculo.

7) Ante un síndrome cerebroorgánico tanto crónico como agudo con suicidalidad, asociado un estado delirante e ideas de suicidio, estado de confusión asociado a una patología orgánica de base.

8) Suicidalidad bajo el efecto de alcohol o drogas.

9) Presencia de una enfermedad psiquiátrica, especialmente ante una psicosis.

10) Empeoramiento del cuadro clínico psiquiátrico, falta de mejoría en tratamiento ambulatorio con creciente intención suicida, estrechamiento y tendencia al aislamiento de la conducta.

11) Acentuación de la intención suicida, con antecedentes de intento de suicidio en el pasado y con agravamiento del método suicida (método más "duro").

12) Situación social desolada, sobre todo aislamiento y falta total de lazos, siempre esto asociado a intención suicida.

13) Suicidalidad posterior a un acto criminal, a un accidente del tránsito, sobre todo cuando hay culpabilidad con consecuencias mortales para otros. También debe considerarse a aquellas personas involucradas en una catástrofe financiera como la quiebra de su negocio, que involucre el bienestar familiar, estatus y pérdida del sentido de vida.

14) Comentarios suicidas que involucren a terceros (ej.: madre-hijo/a

con una severa depresión, entendiéndose esto como una intención altruista, pero patológica y de extrema gravedad).

15) Suicidalidad en la tercera edad, ante viudez, depresión senil, en combinación con severa patología orgánica.

16) Suicidalidad e intentos de suicidio, que adquieren un creciente carácter manipulativo instrumental (extorción emocional) dentro de relaciones de pareja disfuncionales crónicamente.

17) Suicidalidad ante muerte sorpresiva de la pareja, ante la comunicación de mal pronóstico de enfermedades (SIDA, cáncer, etc.) o ante diagnósticos que comprometan la calidad de vida permanentemente.

18) Pacientes que habiendo realizado un intento de suicidio, requiera tratamiento orgánico de estabilización y desintoxicación.

EN SÍNTESIS

La conducta suicida es compleja y multicausal. Debe siempre considerarse una intervención de emergencia y hay una serie de otros aspectos a considerar en el proceso inicial, como definir los niveles de seguridad a los que debe someterse el paciente para su cuidado intrahospitalario, o las medidas de protección a considerar al definir la derivación a su casa, si no cumple con criterios de gravedad.

En el presente artículo sólo hemos hecho referencia a los criterios básicos de la intervención inicial y definición de hospitalización de un paciente que concurre a un servicio de urgencia o refiere en la evaluación ambulatoria en la consulta ideas asociadas a la intención suicida, que trascienden toda la medicina y especialidades, debiendo ser de conocimiento básico de todo médico y no sólo de la especialidad en psiquiatría.

FIGURA 4. ASPECTOS PRINCIPALES A EVALUAR PARA UN DIAGNÓSTICO ADECUADO DE LA CONDUCTA SUICIDA (MODELO DE EVALUACIÓN DE LA ESCUELA DE MEDICINA DE HARVARD)



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolfersdorf M, Kaschka WP (Hrsg.). Suizidalität - Die biologische Dimension. Springer, Berlin Heidelberg New York 1995.
2. Haenel, T, Pöldinger, W. Erkennung und Beurteilung von Suizidalität. In K. Kisker, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömgen E. (Hrsg.). Psychiatrie der Gegenwart 2 (pp.~107-132). Springer, Berlin 1986.
3. Canetto SS, Lester D. Women and suicidal behavior. Nueva York, NY, Springer, 1995.
4. Informe mundial sobre la violencia y la salud. Editado por Drug EG, Dahlberg LL, Mercy JA, Zwi AB, Lozano R. Publicación Científica y Técnica N° 588. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C., 2003.
5. Cruz F, Roa V. Intento suicida en niños y adolescentes: Criterios para un modelo de intervención en crisis desde el enfoque constructivista evolutivo. (Tesis inédita de titulación). Universidad de Chile, Santiago, Chile, 2005.
6. Quinteros N, Riquelme R, Riquelme P, Loayza S. Epidemiología del intento de suicidio adolescente. Revista Chilena De Estudiantes De Medicina. 2008, 5(1).
7. Ventura-Junca D, Carvajal C, Undurraga S, Vicuna P, Egana J, Garib MJ. Prevalencia de ideación e intento suicida en adolescentes de la Región Metropolitana de Santiago de Chile. Rev Med Chil. 2010 Mar;138(3):309-15.
8. Mazzei M, Cavada G. El Suicidio en Chile: Cifras de Hoy en Salud Pública. Rev Chil Salud Pública 2004; 8(3): 176-178.
9. Ministerio de Salud, Departamento de Estadísticas e Información de Salud (2005). Indicadores Básicos de Salud 2005.
10. Ministerio de Salud, Departamento de Estadísticas e Información de Salud (2003). Mortalidad por suicidios, Chile (1990-2002).
11. Lolas F, Verdugo S, Castellón C. Relaciones entre hostilidad verbal, depresión y desesperanza en una muestra de pacientes con ideación suicida. Rev Chil Neuro-Psiquiatr 1988; 26: 12-25.
12. Evans E, Hawton K, Rodham K, Deeks J. The prevalence of suicidal phenomena in adolescents: a systematic review of population-based studies. Suicide Life Threat Behav 2005; 35: 239-50.
13. Steele M, Doey T. Suicidal behaviors in Children and Adolescents. Part 1 Etiology and risk factors. Can J Psychiatry 2007; 52 (6 Suppl 1): 215-335.
14. De Leo D, Cerin E, Spathonis K, Burgis S. Lifetime risk of suicide ideation and attempts in an Australian community: Prevalence, suicidal process, and help-seeking behavior. J Affect Disord 2005; 86: 215-24.
15. Fortune S, Hawton K. Suicide and deliberate self-harm in children and adolescents. Paediatr Child Health 2007; 17: 443-7.
16. Baader T, Behne P, Molina JL, et al. ¿Está cambiando la prevalencia de los suicidios y sus características en la población chilena? Análisis de las tasas de suicidios y sus características sociodemográficas, ocurridas en la provincia de Valdivia, actual Región de Los Ríos, entre los años 1996 a 2008. (En comité editorial) Rev Chil Neuro-Psiquiat 2011.
17. Andrews JA, Lewinsohn PM. Suicidal attempts among older adolescents: prevalence and co-occurrence with psychiatric disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1992; 31: 655-62.
18. Larraguibel M, González P, Martínez V, Valenzuela R. Factores de riesgo de la conducta suicida en niños y adolescentes. Rev. chil. pediatr. 2000; 71(3): 183-191.
19. Serfaty E. Suicidio en la adolescencia. Adolescencia Latinoamericana 1998; 1:105-10.
20. Wolfersdorf, M. Kap. 5, Suizidprävention, Wolfersdorf, M. , Der Suizidale Patient in Klinik und Praxis. Suizidalität und Suizidprävention. Stuttgart, Wiss.Verl.-Ges., 2000: 88-93.
21. Miller MC, Paulsen RH. Suicide assessment in the primary care setting. In: Jacobs DG, ed. The Harvard Medical School guide to suicide assessment and intervention. San Francisco: Jossey-Bass, 1999:520-39.
22. Beck AT, Schuyler D, Herman I: Development of suicidal intent scales, in The Prediction of Suicide. Edited by Beck AT, Resnik HLP, Lettieri DJ. Bowie, Md, Charles Press, 1974.
23. Beck RW, Morris JB, Beck AT. Cross-validation of the Suicidal Intent Scale. Psychol Rep. 1974 Apr;34(2):445-6.
24. Beck AT, Weissman A, Lester D, et al: The measurement of pessimism: the Hopelessness Scale. J Consult Clin Psychol 42:861-865, 1974.
25. Linehan MM, Goodstein JL, Nielsen SL, Chiles JA: Reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself: the Reasons for Living Inventory. J Consult Clin Psychol 1983; 51: 276-286.
26. Wolfersdorf, M. Kap. 5, Suizidprävention, Wolfersdorf, M. , Der Suizidale Patient in Klinik und Praxis. Suizidalität und Suizidprävention. Stuttgart, Wiss.Verl.-Ges., 2000: 94-98.
27. Bell CC, Clark DC. Adolescent suicide. Pediatr Clin North Am. 1998 Apr;45(2): 365-80.
28. Wolfersdorf, M. Kap. 5, Suizidprävention, Wolfersdorf, M. , Der Suizidale Patient in Klinik und Praxis. Suizidalität und Suizidprävention. Stuttgart, Wiss.Verl.-Ges., 2000: 117-120.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

HIPERTERMIA MALIGNA

MALIGNANT HYPERTHERMIA

DR. JAIME ESCOBAR D. (1)

1. PROFESOR ASISTENTE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN. HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE.

Email: jescobard@gmail.com

RESUMEN

La hipotermia maligna es un trastorno muscular hereditario que se manifiesta como un estado hipermetabólico desencadenado después de que individuos susceptibles reciben anestésicos volátiles y/o relajantes musculares depolarizantes.

La susceptibilidad se basa en una alteración en la regulación del calcio dentro de la fibra del músculo esquelético causada por un defecto en canales de calcio en el retículo sarcoplásmico. Una vez que la crisis de hipotermia maligna se desencadena, se inicia una liberación anormalmente alta de calcio en el retículo sarcoplásmico, dando lugar a un estado hipermetabólico, con signos clínicos típicos tales como taquicardia, rigidez muscular, hipercapnia e hipotermia.

Debido a que la hipotermia maligna es potencialmente letal, es relevante establecer los conceptos de manejo de cuidados perioperatorios durante la crisis inesperada y en los pacientes susceptibles que se someten a cirugía.

El objetivo de esta revisión es presentar los conocimientos actuales sobre la fisiopatología y los factores desencadenantes de la hipotermia maligna, así como conceptos para el manejo seguro de la anestesia de estos pacientes.

Palabras clave: Hipotermia maligna, gatillantes, anestesia, dantrolene.

SUMMARY

Malignant hyperthermia is an inherited muscle disorder characterized by hypermetabolism and is usually triggered

after susceptible individuals are given volatile anesthetics and/or depolarizing muscle relaxants.

Susceptibility is based on an altered regulation of calcium within the skeletal muscle fibre caused by a defective calcium release channel at the sarcoplasmic reticulum. Once malignant hyperthermia is triggered an abnormally high release of calcium from the sarcoplasmic reticulum is initiated resulting in a hypermetabolic state, leading to typical clinical signs, such as tachycardia, muscle rigidity, hypercapnia as well as hyperthermia.

Because malignant hyperthermia is potentially lethal, it is relevant to establish management concepts for perioperative care during unexpected crisis and susceptible patients who require surgery.

The aim of this review is to present current knowledge about pathophysiology and triggers of malignant hyperthermia as well as concepts for safe anaesthesiological management of these patients.

Key words: Malignant hyperthermia, triggers, anaesthesia, dantrolene.

INTRODUCCIÓN

En 1960 los ingleses Denborough y Lowell observaron que 10 de entre 38 familiares de un enfermo que casi pereció de hipotermia durante una anestesia general con óxido nítrico, oxígeno y halotano, habían muerto durante el proceso anestésico. Todos estos pacientes habían recibido dietil éter o cloruro de etilo, y estas administraciones se asociaron con una hiperpirexia repentina y convulsiones. Se sugirió que los pacientes

podrían haber heredado un gen dominante portador de susceptibilidad a este estado (1).

Antes de 1960 los anestesiólogos habían reconocido que determinados pacientes piréticos, en particular niños pequeños, mostraban una tendencia al desarrollo de convulsiones durante la anestesia general; estas convulsiones que presentaban una elevada mortalidad, a menudo estaban asociadas con la administración de dietil éter, casi siempre en ambientes húmedos y cálidos.

DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA

La Hipertermia Maligna (HM) es un síndrome hipermetabólico que ocurre en pacientes genéticamente susceptibles tras la exposición a un agente anestésico desencadenante. Se trata de una enfermedad hereditaria, asociada a genes autosómicos dominantes, de penetrancia incompleta y expresibilidad variable. Afecta el músculo esquelético que, expuesto al fármaco gatillante, desarrolla una reacción caracterizada por una liberación anormalmente alta de calcio del retículo sarcoplásmico (2) (3).

La incidencia exacta no se conoce. La tasa de ocurrencia se ha estimado en que es tan frecuente como de uno en 5000 o tan raro como uno en 100000 administraciones de anestesia general con anestésicos gatillantes. Sin embargo, por su característica de síndrome genético dominante se calcula que la prevalencia de pacientes susceptibles puede ser tan alta como 1:3000 pacientes (4). La incidencia puede variar en relación a la concentración de familias susceptibles a HM en una determinada área geográfica. Áreas de alta incidencia en los Estados Unidos son Wisconsin, Nebraska, West Virginia y Michigan (3).

Entre los años 2000 y 2005 la ocurrencia de casos en EE.UU. varió desde 372 por año a 521 por año. La mortalidad a la vez disminuyó de 16,9% el año 2000 a 6,5% el año 2005 (3). Antes de la aparición del Dantroleno sódico en la década de los ochenta el pronóstico era ominoso.

FISIOPATOLOGÍA

La Crisis de Hipertermia Maligna (CHM) es una respuesta bioquímica en cadena "gatillada" o desencadenada en la musculatura esquelética de los pacientes susceptibles por anestésicos generales de uso común. Los signos más comunes de una CHM incluyen un gran aumento del metabolismo basal, taquicardia, rigidez muscular y/o fiebre, que puede superar los 41°C. Las complicaciones graves incluyen: paro cardíaco, daño cerebral, hemorragia interna o falla de otros sistemas orgánicos. La muerte puede ocurrir debido al colapso cardiovascular (5).

Ha habido un gran avance en la comprensión de las causas y de quiénes son susceptibles de presentar una CHM. Cerca de 40 defectos genéticos han sido asociados a la HM. La susceptibilidad se asocia a un patrón hereditario autosómico dominante. Esto significa que hijos y hermanos de un paciente con susceptibilidad a la HM tienen un 50% de probabilidad

de heredar el gen de la HM y por eso serían susceptibles también. Sin embargo, aquellos que son portadores de esta susceptibilidad pueden desconocer absolutamente este riesgo a menos de que ellos o algún miembro de sus familias, en relación a la anestesia, desarrollen una crisis que amenace sus vidas. Además sabemos que no todos los portadores del defecto genético relacionado con HM desarrollan un episodio crítico en cada exposición a los anestésicos desencadenantes (2).

La HM se debe a un desorden en la regulación del calcio intracelular en el músculo esquelético. Esto se manifiesta al ser sometidas las células a stress, como el inducido por algunos agentes anestésicos. En general, cuando los niveles de Calcio intracelular aumentan, sube también la tasa metabólica, la producción de calor, el contenido ácido intracelular, aumenta la rigidez muscular y se ve degranulación celular. Esto lleva a altos niveles de potasio, arritmias y niveles aumentados del pigmento muscular mioglobina en el plasma. Si no son tratados, estos cambios pueden causar paro cardíaco, falla renal, coagulación intravascular diseminada, hemorragia interna, daño cerebral, falla hepática y por lo mismo, pueden ser fatales (6).

Los fármacos gatillantes reconocidos son los anestésicos generales inhalatorios del tipo halogenados: halotano, enflurano, isoflurano, desflurano, sevoflurano, y el relajante muscular depolarizante succinilcolina (6).

Cabe destacar que los fármacos óxido nitroso, anestésicos locales, propofol, etomidato, tiopental sódico, ketamina, opioides, benzodiacepinas, relajantes musculares no depolarizantes, no son gatillantes y se consideran seguros de usar en pacientes susceptibles de HM.

PRESENTACIÓN CLÍNICA, DIAGNÓSTICO

El síndrome de HM debe ser identificado y tratado tempranamente. El aumento de la excreción de CO_2 , rigidez muscular, taquicardia, hipertensión arterial y fiebre, son signos habitualmente presentes.

La recomendación de monitorización de ETCO_2 y temperatura central durante toda anestesia general encuentra en esta patología un gran fundamento.

El indicador más sensible de una potencial HM en pabellón quirúrgico es el aumento inesperado (al doble o al triple) de los valores de CO_2 espirado cuando la ventilación minuto se ha mantenido constante. Este aumento del CO_2 puede aparecer rápidamente o puede desarrollarse en forma más arrastrada en periodos de tiempo más prolongados (minutos a horas). La aparición inesperada de taquicardia, taquipnea, y rigidez mandibular (espasmo del macetero) son signos frecuentes de HM, que aparecen después del incremento del CO_2 . En la HM fulminante aparece también acidosis respiratoria y metabólica.

Un signo específico de HM es la rigidez corporal (por ejemplo de las extremidades, abdomen y tórax). Cuando se sospecha HM, se debe intentar determinar la presencia de rigidez muscular periférica.

La elevación de la temperatura es a menudo un signo tardío de HM. Sitios fidedignos para controlar la temperatura son la arteria pulmonar, esófago distal, membrana timpánica, nasofárinx. Menos precisos, pero igualmente útiles son boca, axila, vejiga, recto y piel de la región frontal (7).

En la tabla 1 se establecen los criterios clínicos para diagnóstico de HM, a mayor número de criterios, mayor certeza en el diagnóstico (8).

TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE HIPERTERMIA MALIGNA (CHM)

El tratamiento de la Crisis de Hipertermia Maligna debe ser preciso, acucioso, intensivo y continuado por varias horas luego del comienzo de un episodio.

Desde 1979, la droga dantrolene sódico inyectable está disponible para el tratamiento de la CHM y ha contribuido enormemente en el dramático descenso que han tenido las muertes y/o situaciones de invalidez asociadas a estos episodios. El dantrolene sódico es un medicamento específico para tratar las crisis de HM, es un relajante muscular que actúa disminuyendo la liberación de calcio desde sus sitios de almacenamiento en el retículo sarcoplásmico al acoplarse al canal de calcio. Resulta vital la disponibilidad de este fármaco para los centros en los que se administra anestesia general.

Además en el manejo de la CHM es importante contar con la capacidad de rápidamente bajar la temperatura corporal, manejar los cambios ácido-base, manejar los trastornos de coagulación, manejar las alteraciones de hidroelectrolíticas, tomar las medidas necesarias de prevención del daño renal y evitar el colapso circulatorio (5) (8).

Resulta evidente por la gravedad, urgencia y tipo de tratamiento requerido, que es necesario tener un plan de acción previamente establecido en cada centro, para desarrollar en caso de sospecharse o confirmarse una CHM. Existen múltiples algoritmos o guías elaboradas por diversas socie-

dades científicas que están fácilmente disponibles para orientar dichos planes. Destacamos dos trabajos, el primero de la "Malignant Hyperthermia Association of the United States" (www.mhaus.org), y el segundo de la "Sociedad de Anestesiología de Chile" (www.sachile.cl) (5) (8).

En la tabla 2 se resumen los elementos que debe considerar el plan preestablecido de manejo de la CMH.

DETECCIÓN DE SUSCEPTIBLES Y PREVENCIÓN

La mejor manera de prevenir la HM es la detección precoz de los pacientes susceptibles antes de someterse a anestesia general. Los pacientes que tengan historia familiar o sospecha de HM deberían asegurarse de comunicar esta información a aquellos que estarán a cargo de su anestesia y cirugía. Los pacientes susceptibles de HM deberían siempre llevar consigo o portar en su ropa alguna identificación que indique su condición de HM susceptible (2).

Debido a que la HM se considera un trastorno hereditario dominante, todos los miembros de una familia en que ha ocurrido algún episodio de HM, deben ser considerados como susceptibles de HM y deben ser manejados en consecuencia. Se debe hacer notar que no se puede estar seguro de que aquellos que han recibido anestesia y no han tenido problemas estén libres de riesgo. Han ocurrido muertes en pacientes que han recibido múltiples anestésicos previamente sin complicaciones. Toda familia con historia de muertes o complicaciones relacionadas a la anestesia debe informarlo a su anestesiólogo antes de someterse a cirugía

No existe actualmente ningún test diagnóstico simple para el chequeo de la población general que pudiera servir de screening ante cualquier sospecha.

El examen más preciso, considerado el Gold Standard por 30 años, consiste en hacer una biopsia de músculo esquelético del muslo con la que se realiza el test de Contractura Halotano-Cafeína (+). Este test estandarizado

TABLA 1. CRITERIOS CLÍNICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE HM

Acidosis respiratoria	ETCO ₂ >55 mmHg, PaCO ₂ >60 mmHg con ventilación adecuada. Signo precoz
Manifestaciones cardíacas	Taquicardia sinusal, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular sin otra causa
Acidosis metabólica	Déficit de base > -8 mEq/L, pH <7.25
Rigidez muscular	Rigidez muscular generalizada, espasmo del músculo masetero
Destrucción muscular	CK > 10.000 unidades/L, coluria, exceso de mioglobina en la orina o el suero, potasio > 6mEq/L
Elevación de la temperatura	Elevación rápida de la temperatura, T° > 38,8 °C. Signo tardío
Otros signos	Reversión rápida de la crisis con dantroleno, concentración sérica de CK elevada en reposo
Historia familiar	Consistencia con herencia autosómica dominante

TABLA 2. CONSIDERACIONES PARA EL MANEJO DE CHM

1. Pedir ayuda. Avisar al cirujano.
2. Discontinuar la administración de los anestésicos inhalatorios y succinilcolina.
3. Hiperventilar al doble o triple del volumen minuto con O₂ 100%, con flujo de 10 L/min (no cambiar la máquina de anestesia ni los circuitos de ventilación)
4. Administrar 2.5 mg/kg de dantrolene sódico inyectable. Repetir cada 5 a 10 min, titulando hasta controlar los signos de HM. A veces es necesario administrar más de 10 mg/kg (hasta 30 mg/kg).
5. Continuar con dantrolene IV por al menos 24 hrs. después del control del episodio (aproximadamente 1 mg/kg cada 6 horas o 0,25 mg/Kg/hora). El dantrolene sódico no produce alteraciones cardiovasculares ni pulmonares importantes. No hay gran riesgo demostrado al administrar dantrolene ante la sola sospecha de HM.
El dantrolene puede causar importante debilidad muscular en pacientes con enfermedades neuromusculares preexistentes y debe ser usado con extrema precaución en este tipo de pacientes.
6. Tratar la acidosis metabólica.
7. Tratar las arritmias persistentes evitando los bloqueadores de los canales del calcio. Muchas arritmias revierten al corregir la acidosis y la hiperkalemia, ya sea por hiperventilación, como por el uso de dantrolene y bicarbonato.
8. Tratar la hiperkalemia .
9. Objetivar la T° central. Si ésta aumenta rápidamente, enfriar activamente al paciente. En lo posible usar lavado nasogástrico con sueros fríos, lavado rectal y enfriar la superficie corporal. Evitar el sobreenfriamiento.
10. Vigilar la posible reaparición de síntomas. Monitorizar al paciente en una unidad de cuidados intensivos por al menos 24 hrs. En un 25 % de los casos de HM se observa reaparición de la sintomatología.
11. Si ocurre rhabdmiolisis se debe evitar la administración de

potasio parenteral. Después del control del episodio agudo, la hipokalemia persistente debe corregirse monitorizando cuidadosamente los niveles de potasio plasmático.

12. La mioglobinuria es común, se debe asegurar una diuresis adecuada con hidratación y uso de diuréticos.
13. Vigilar los parámetros de coagulación, puede ocurrir una CID.
14. Medir la CK cada 6 horas hasta que descendan sus valores. La CK puede permanecer elevada por 2 semanas si el episodio fue severo. Una vez que el paciente ha mejorado y se ha estabilizado, la CK debiera medirse en intervalos de tiempo decreciente hasta que se normalice.

Traducido y modificado de (5)

para Estados Unidos, Canadá y Europa es altamente sensible. Se reserva usualmente para pacientes con historia familiar de HM o cuando un paciente ha tenido previamente una reacción sospechosa a la anestesia (9).

El progreso de un test genético molecular para susceptibilidad a HM es lento. Hasta hoy se han identificado cerca de 30 mutaciones distintas como causa de HM, pero genotipos específicos se han identificado solo en menos del 50% de los pacientes susceptibles. En las familias en las que un gen específico se asocia con la susceptibilidad a HM de algunos de sus miembros, se pueden usar pruebas de ADN para diagnosticarla en los demás familiares. Sin embargo este test se está recién haciendo disponible en los Estados Unidos.

El test de Contractura Halotano-Cafeína (+) no está disponible en Chile y en los Estados Unidos se realiza sólo en seis centros médicos.

Convencionalmente se consideran susceptibles de presentar una CHM a los siguientes casos:

1. Paciente con un test de Contractura Halotano-Cafeína (+).
2. Paciente con antecedente personal de una crisis previa de HM.
3. Antecedente de familiar de Hipertermia Maligna.
4. Paciente portador de alguna miopatía predisponente de HM, como Multiminicore disease, Central Core disease y Sd. De King-Denborough (10).

Existen algunas miopatías que pueden desencadenar un síndrome similar a HM en presencia de succinilcolina y/o anestésicos halogenados. Se recomienda solicitar la evaluación y consejo de un neurólogo, previo al procedimiento anestésico y control de CK basal (10).

No parece haber relación a nivel genético entre la HM y los síndromes neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico. Drogas diferentes de

los anestésicos causan estas condiciones y actúan mediante mecanismos diferentes a los de la HM, aunque el dantroleno puede ser efectivo en el tratamiento del síndrome neuroléptico maligno

Los pacientes susceptibles de HM pueden someterse a cirugía con muy alta seguridad de que no van a presentar crisis.

Dos son los principios fundamentales que debe asegurar el equipo anestésico:

1. evitar el uso y/o exposición a cualquier agente gatillante.
2. disponer del plan preestablecido para el caso de presentarse una CHM, esto incluye la disponibilidad de las dosis adecuadas de dantroleno sódico.

En la tabla 3 se definen los elementos que debe contener un plan preestablecido de manejo del paciente susceptible de HT (5).

DISPONIBILIDAD DE DANTROLENE

La MHAUS es categórica en recomendar que todo centro asistencial en donde se administre anestesia general con fármacos gatillantes de HM deba tener disponibilidad inmediata de dantrolene en cantidad necesaria para un tratamiento completo (10 mg/kg/día). Además no es recomendable compartir el fármaco entre diferentes centros. Lo anterior considera que el costo del Dantroleno es marginal si se considera el prorrateo por cada paciente expuesto. Por lo demás la vida útil del fármaco llega a los 3 años desde su elaboración (5).

El dantrolene sódico inyectable debiera mantenerse dentro o muy cerca a los pabellones quirúrgicos, de manera de que pueda ocuparse inmediatamente en caso de que ocurriese un episodio de HM. El dantrolene puede ser almacenado a temperatura ambiente. Una cantidad de agua destilada para inyección debiera almacenarse cerca para mezclar con el dantrolene antes de la inyección (ampollas de 60 ml).

COMENTARIO FINAL

La Hipertermia Maligna es una enfermedad extremadamente rara, potencialmente letal, gatillada por la administración de algunos fármacos anestésicos específicos. Una vez desencadenada una crisis el equipo anestésico debe llevar a cabo un plan preestablecido de manejo para lograr un resultado satisfactorio para el paciente.

Durante la evaluación preanestésica de cada paciente debe explorarse de manera dirigida los antecedentes que hagan sospechar la presencia de susceptibilidad genética a la enfermedad. De tener certeza o una alta sospecha se debe llevar a cabo otro plan pre elaborado de manejo del paciente susceptible, basado principalmente en evitar la exposición a los agentes gatillantes.

Una consideración especial hay que mencionar acerca de lo impredecible que resulta mantener la disponibilidad de dosis adecuadas

de dantroleno sódico en toda institución en que se utilicen agentes potencialmente gatillantes de la enfermedad.

TABLA 3. MEDIDAS GENERALES PARA EL MANEJO ANESTÉSICO DE PACIENTE SUSCEPTIBLE A HM

1. Programar la cirugía a primera hora de la mañana. Coordinar las necesidades con Laboratorio clínico, Farmacia y Unidad de Cuidados Intensivos.
2. Se sugiere disponer de un algoritmo del tratamiento de la crisis de HM, tipo póster, en el recinto de Pabellón Quirúrgico.
3. Se sugiere disponer de un monitor desfibrilador en pabellón.
4. Preparar la máquina de anestesia: remover los vaporizadores de la máquina y si esto no es posible, vaciarlos y dejarlos en la "posición cerrado". Dar un flujo de 10 L/min de O₂ a través del circuito por lo menos por 20 minutos. Si la manguera de gas fresco se reemplaza, entonces 10 minutos es suficiente. Durante este tiempo una bolsa de anestesia se debe colocar en la Y del sistema circular y se instala el ventilador para que infle la bolsa periódicamente.
5. Usar un analizador de gases espirados para confirmar la ausencia de gas anestésico.
6. Se sugiere controlar creatininasaplasmática preoperatoria para control basal.
7. En principio no se recomienda el uso de Dantroleno de manera profiláctica en pacientes susceptibles de HM. El dantrolene puede empeorar la debilidad muscular en los pacientes con enfermedades musculares. En casos muy especiales como pacientes con patologías que no toleran stress fisiológico adicional (por ejemplo cardiopatía coronaria) y en cirugías muy prolongadas o complejas, pudiera considerarse.
8. De ser posible utilizar una técnica anestésica regional.

Traducido y modificado de (5).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Churchill-Davidson HC, Wylie WD. Anestesiología. La Habana: Científico-Técnica, 1986; t 2:703-5.
2. Wappler F. Malignant hyperthermia. Review. Eur J Anaesthesiol 2001; 18:632-652.
3. Rosero E et al. Trends and outcomes of Malignant Hyperthermia in the United States 2000 to 2005. Anesthesiology, 2009; 110:89-94.
4. Rosenberg H, Davis M, James D, et al. Malignant hyperthermia. Orphanet J Rare Dis 2007; 2:21.
5. Malignant Hyperthermia Association of the United States. Sitio Web: <http://www.mhaus.org> consultado el 12 de enero de 2011.
6. Wappler F, Anesthesia for patients with a history of malignant hyperthermia. Current Opinion in Anaesthesiology 2010, 23:417-422.
7. Larach MG et al. Clinical presentation, treatment, and complications of Malignant Hyperthermia in North America from 1987 to 2006. Anest Analg, 2010; 110(2):498-507.
8. Recomendaciones de la Sociedad de Anestesiología de Chile para el Manejo de la Crisis de Hipertermia Maligna y para el Manejo del Paciente Susceptible de Hipertermia Maligna. Página Web: <http://www.sachile.cl> consultado el 12 de enero de 2011.
9. Allen GC, Larach MG, Kunselman AR, The North American Malignant Hyperthermia Registry of MHAUS. The sensitivity and specificity of the caffeine-halothane contracture test: a report from the North American Malignant Hyperthermia Registry. Anesthesiology 1998;88:579 - 88.
10. Gurnaney H et al. Malignant Hyperthermia and muscular dystrophies. Anest Analg, 2009; 109(4): 1043-1048.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

URGENCIAS EN OBSTETRICIA

EMERGENCIES IN OBSTETRICS

DR. ENRIQUE OYARZÚN E. (1), DR. JUAN PEDRO KUSANOVIC P. (2)

1. PROFESOR TITULAR. DIVISIÓN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.
2. PROFESOR ASISTENTE. DIVISIÓN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. SERVICIO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL SÓTERO DEL RÍO.

Email: eoyarzun@med.puc.cl

RESUMEN

Tradicionalmente, el embarazo es considerado un evento fisiológico. Sin embargo, cerca de un 20% de las embarazadas desarrolla patologías obstétricas que se asocian a mortalidad materna y perinatal. A nivel mundial, cada año medio millón de mujeres fallece durante el embarazo y parto debido a estas complicaciones. Desafortunadamente, un número significativo de las urgencias obstétricas ocurre en pacientes sin factores de riesgo, por lo que la prevención, identificación precoz e intervención a tiempo de estos eventos juegan un rol fundamental para contrarrestar un resultado perinatal adverso. En el presente capítulo hemos seleccionado las emergencias que concentran la mayor morbimortalidad de nuestra especialidad. Si bien algunas han quedado fuera, creemos que los temas aquí presentados representan las urgencias obstétricas más importantes que enfrentamos a diario, para las cuales debemos estar preparados con el fin de realizar un manejo óptimo del embarazo y parto para la obtención de un resultado perinatal favorable.

Palabras clave: Mortalidad materna, mortalidad perinatal, metrorragia, aborto, placenta previa, desprendimiento de placenta, embolia de líquido amniótico, inercia uterina, retención de hombros, eclampsia, paro cardiorrespiratorio.

SUMMARY

Traditionally, pregnancy is considered a physiologic condition. However, close to 20% of pregnant women develop

obstetrical diseases that are associated to maternal and perinatal mortality. Worldwide, every year half a million of women die during pregnancy, labor and delivery due to these complications. Unfortunately, a significant number of obstetrical emergencies occur among patients without risk factors, so that prevention, early identification and timely intervention play a key role to overcome an adverse pregnancy outcome. In the present chapter, we have selected the emergencies that concentrate most of the morbidity and mortality of our field. Although some have not been included, we believe that the obstetrical emergencies presented herein represent the most important ones that we face daily, and for which we should be prepared in order to execute the best possible obstetrical care either during pregnancy or at the time of delivery to obtain a favourable perinatal outcome.

Key words: Maternal mortality, perinatal mortality, vaginal bleeding, miscarriage, placenta previa, placental abruption, amniotic fluid embolism, uterine atony, shoulder dystocia, eclampsia, cardiac arrest.

INTRODUCCIÓN

El término urgencias o emergencias se refiere a un hecho o accidente que requiere acción inmediata. Dado que en este capítulo nos vamos a referir a urgencias del ámbito obstétrico, es bueno recordar que la obstetricia en particular tiene la característica de que un porcentaje importante de los partos podría ocurrir en sitios sin ninguna infraestructura. Sin embargo, el 15% a 20% de los partos puede requerir de cuidados

cuya ausencia se asocia a morbilidad materna y perinatal. La otra condición agravante es que si bien existen tablas de factores de riesgo que permiten reconocer en las madres embarazadas aquellas que requieren cuidados especiales, las urgencias se producen muchas veces en mujeres sin factores de riesgo.

Lo anterior explica que en el mundo aún fallezcan cada año alrededor de medio millón de mujeres por embarazo y parto, y que 15 de cada 100 mujeres que se embarazan cada año desarrollen complicaciones de riesgo vital. Es por eso que entre los objetivos del milenio establecidos el año 2000 por las Naciones Unidas y otras organizaciones internacionales, 4 de los 9 tienen que ver con la salud de la madre (Tabla 1).

Es importante recordar que Chile tiene hoy indicadores de salud materna y perinatal que le permiten compararse a los países más desarrollados del mundo, y que esto es especialmente meritorio tratándose de un país:

- 1) cuyo producto interno bruto es 4 veces inferior al de los países más desarrollados;
- 2) cuyo gasto en salud es muy inferior al de los países desarrollados o al de otros países de nivel similar al nuestro;
- 3) cuyo uso de anticoncepción entre las mujeres en edad fértil es significativamente menor; y
- 4) un país donde no está legalizado el aborto (lo que se relaciona ciertamente con reducción de la mortalidad perinatal dado que un tercio de esas muertes son atribuibles a malformaciones congénitas).

Buena parte de los progresos alcanzados se han relacionado con la exis-

**TABLA 1. OBJETIVOS MILENIO
(CUMBRE DEL MILENIO - AÑO 2000)**

1. Erradicar la pobreza extrema y el hambre.
2. Lograr la educación primaria universal.
3. Promover la igualdad entre los géneros y la autonomía de las mujeres.
4. Reducir la Mortalidad Infantil
5. Mejorar la Salud Materna
6. Combatir el VIH / SIDA, y otras enfermedades (paludismo, malaria, TBC).
7. Garantizar la sustentabilidad del medio ambiente.
8. Crear una asociación mundial para el desarrollo.
9. Lograr el acceso universal a la salud reproductiva en el año 2015, con la tasa de prevalencia de uso de contracepción como indicador (2007).

tencia de fichas clínicas, el registro de las acciones médicas, la posibilidad de derivar pacientes de centros de menor complejidad a centros de mayor complejidad, y la implementación de medidas específicas como la administración de corticoides prenatales a la madre para la reducción de los riesgos inherentes a la prematuridad, o el uso de surfactante en los recién nacidos prematuros extremos.

Tales progresos han ido de la mano con la institucionalización de los partos, la medicalización a veces excesiva de un proceso eminentemente fisiológico, y el aumento del número de operaciones cesáreas con el incremento de costos y riesgos que esto significa para madres y recién nacidos. Estos problemas representan parte de los desafíos que la obstetricia moderna hoy enfrenta.

En el presente capítulo seleccionaremos algunas de las más comunes emergencias en la especialidad de obstetricia. Naturalmente dejamos muchas fuera, pero pensamos que los temas que hemos elegido darán buena cuenta de nuestra especialidad.

HEMORRAGIA DEL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO

El sangrado genital es un motivo de consulta frecuente durante toda la gestación. Su origen es generalmente materno y no fetal. El diagnóstico es inicialmente clínico y provisorio, basado en la edad gestacional y en las características del sangrado (cuantía, dolor asociado, características del dolor). El laboratorio y la ultrasonografía permiten confirmar o modificar el diagnóstico inicial.

El 20 a 40% de las mujeres embarazadas sangra en el primer trimestre. De hecho, aproximadamente un 30% de los embarazos se pierde en el primer trimestre. El diagnóstico diferencial del sangrado en el primer trimestre debe incluir variedades de aborto (amenaza de aborto, aborto incompleto o completo, aborto retenido, aborto inevitable), embarazo ectópico y enfermedad del trofoblasto. Sin embargo, la evaluación de la paciente permitirá también descartar otras causas más infrecuentes (hemorragia de la implantación, hemorragia cervical o vaginal).

Las pacientes que se presentan con hemorragia del primer trimestre de la gestación tienen una anamnesis próxima común: amenorrea, sangrado genital y dolor abdominal. La anamnesis remota puede aportar antecedentes que apoyen el diagnóstico de una causa u otra, y el examen físico general y segmentario ayudarán a establecer una presunción diagnóstica, que se verificará muchas veces a través del examen ginecológico (1). Este examen se practica en posición de litotomía y aporta gran información:

- El dolor en la línea media es más propio de las variedades de aborto.
- El dolor lateral en el hemiabdomen inferior es más frecuente en los embarazos ectópicos.
- La especuloscopia permite descartar las causas vaginales y cervicales.

- La visualización de un saco gestacional en un cuello uterino dilatado permite diagnosticar aborto inevitable.
- El tamaño uterino se relaciona con la amenorrea. El útero se puede palpar a través del abdomen, sobre la sínfisis del pubis, desde alrededor de las 12 semanas de amenorrea.

Si la gestación está cercana a las 12 semanas, la posibilidad de embarazo ectópico se reduce muy significativamente y un aparato de Doppler puede permitir oír los latidos cardíacos fetales (LCF) que laten a una frecuencia cercana al doble de la frecuencia materna. El no auscultar los LCF, sin embargo, no es suficiente en el primer trimestre para asegurar un diagnóstico de aborto.

La ultrasonografía (US) y la cuantificación de subunidad beta de hormona gonadotrofina coriónica humana (beta-hGC) permiten en la mayoría de los casos, y cuando la anamnesis y el examen físico no han sido suficientes, reducir el espectro diagnóstico y establecer la causa. La ultrasonografía es, hoy en día, el examen fundamental en el diagnóstico de la hemorragia del primer trimestre. Cuando se trata de gestaciones menores de 6 semanas de amenorrea, su correlación con los niveles de gonadotrofina coriónica humana es fundamental.

Las mediciones seriadas de esa hormona permiten definir el diagnóstico y manejo en esos casos:

- Niveles de beta-hGC en descenso son consistentes con un embarazo intrauterino no viable o un ectópico en involución.
- Niveles de beta - hGC en ascenso son compatibles con un embarazo intrauterino viable (85% de los embarazos viables muestran un incremento de hGC > 66% en 48 hrs.), pero algunos ectópicos pueden parecerse.
- Niveles de beta-hGC en plateau o con aumento lento sugieren un embarazo ectópico.
- Ausencia de embarazo intrauterino en US transvaginal con beta-hGC > 1000 a 2000 UI/L (> 6000 UI/L en US transabdominal) sugiere un embarazo ectópico.

Es importante mencionar aquí dos diagnósticos diferenciales infrecuentes: uno es el sangrado atribuible a la pérdida precoz de uno de los gemelos en un embarazo múltiple ("vanishing twin"), generalmente producto de un embarazo que resulta de fertilización asistida (2). El otro es la hemorragia de implantación, diagnóstico de exclusión que ocurre alrededor de 10 a 14 días después de la fertilización, y cuya existencia real ha sido cuestionada.

Manejo:

Las pacientes que se presentan con sangrado genital significativo deben ser manejadas con vía venosa, hidratación y exámenes básicos (grupo sanguíneo y Rh, hematocrito, Coombs indirecto). Las pacientes Rh negativas deben ser vacunadas con inmunoglobulina anti D para evitar los riesgos de sensibilización. El manejo del embarazo ectópico es quirúrgico cuando está complicado y, en caso contrario, puede evaluarse su tratamiento médico.

El embarazo intrauterino, entre las 7 y 11 semanas de gestación, con actividad cardíaca embrionaria, tiene una posibilidad de 90% o más de seguir adelante, de modo que su manejo es expectante (3, 4). El reposo es parte de las prescripciones habituales en estos casos, a pesar de que no existe evidencia de que modifique el pronóstico.

En los casos de aborto incompleto o aborto inevitable, con el cuello uterino dilatado, el tratamiento en general es el legrado uterino, si bien en la actualidad, y con la disponibilidad de ultrasonografía, puede en ocasiones permitirse el manejo expectante y la resolución espontánea. En los abortos retenidos el manejo puede ser expectante o medico-quirúrgico dependiendo fundamentalmente de la edad gestacional al momento del diagnóstico.

Pronóstico. Numerosos estudios consistentemente muestran una asociación entre hemorragia del primer trimestre y resultado perinatal adverso (aborto, parto prematuro, rotura prematura de membranas y restricción del crecimiento intrauterino), razón por la cual es conveniente seguir a estas pacientes en una unidad de alto riesgo obstétrico (5-7).

HEMORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

En el segundo y tercer trimestre de la gestación, la hemorragia genital es menos frecuente que durante el primer trimestre (4 a 5% de los embarazos). Las causas más frecuentes de sangrado en estos trimestres corresponde a:

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

A continuación revisaremos de modo general lo que debemos hacer en el enfrentamiento inicial de la paciente, y luego analizaremos con algún detalle la situación de las causas más frecuentes: placenta previa y desprendimiento placentario.

Evaluación inicial:

Lo primero es determinar la magnitud del sangrado y considerar su asociación a dolor. La ausencia de dolor sugiere incompetencia cervical en embarazos menores de 24 semanas de gestación, o la posibilidad de una lesión vaginal o cervical (pólipos, infecciones, cáncer). El sangrado genital abundante asociado a dolor intenso sugiere un desprendimiento placentario.

La auscultación de los LCF por Doppler o su detección por ultrasonido es fundamental en la toma de decisiones. La ultrasonografía permite el diagnóstico de la localización placentaria y a veces, infrecuentemente, la visualización de hematomas retroplacentarios compatibles con el diagnóstico de desprendimiento. En la actualidad se ha agrega-

do al examen ultrasonográfico la evaluación del cuello uterino a través del ultrasonido transvaginal.

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

Debe recordarse que la magnitud del sangrado vaginal o la ultrasonografía normal no son indicadores confiables de la severidad del desprendimiento o de la hemorragia, porque la sangre puede estar contenida en la región retroplacentaria.

La rotura uterina y la rotura de vasa previa son causas infrecuentes y ocurren durante el trabajo de parto, más que en el anteparto. Ambas son emergencias que pueden llevar a la muerte fetal, y la primera de ellas a la muerte materna (8).

Manejo:

Depende de la edad gestacional, de la causa del sangrado, de la severidad de la hemorragia y del estado fetal

PLACENTA PREVIA

La mortalidad materna es menor del 1% en países desarrollados, pero es más alta en países subdesarrollados, donde son frecuentes la lejanía a centros de mayor complejidad, donde faltan recursos y donde existe prevalencia elevada de anemia materna. La morbilidad y mortalidad neonatal está relacionada fundamentalmente con la prematuridad asociada a la resolución del embarazo en pacientes con sangrado excesivo antes del término de la gestación.

Los datos de Estados Unidos entre 1989 y 1991, y entre 1995 y 1997, sugieren una mortalidad neonatal superior en 4 veces a la población control (9).

El acretismo placentario complica al 1 a 5% de los embarazos con placenta previa y útero sin cicatriz previa. La presencia adicional de cesárea anterior aumenta el riesgo de acretismo y de histerectomía durante el parto. La recurrencia de placenta previa es 4 a 8% (10, 11).

En pacientes con placenta previa diagnosticada por ultrasonografía y que han permanecido asintomáticas se recomienda evitar la vida sexual y el examen ginecológico durante la segunda mitad de la gestación, así como reducir la actividad física que puede asociarse a aumento de contracciones uterinas y éstas, a sangrado genital. No existe, sin embargo, evidencia disponible para estas recomendaciones. Tampoco existe evidencia de los beneficios de hospitalizaciones prolongadas antes del parto. Estudios observacionales sugieren que mujeres con placenta previa que no han sangrado durante el embarazo tienen bajo riesgo de necesitar una operación cesárea de urgencia (12, 13).

Un sangrado activo en una paciente con placenta previa constituye una emergencia obstétrica absoluta. En pacientes trasladadas a centros de mayor complejidad se han utilizado incluso los pantalones anti-shock para mantener la estabilidad hemodinámica (14).

Manejo:

- Vía venosa permeable y administración de cristaloides. En pacientes con sangrado activo es prudente instalar dos vías venosas. Debe asegurarse un débito urinario cercano a 30 mL/hr.
- Clasificación grupo y Rh, y anticuerpos.
- Perfil de coagulación
- Monitorización hemodinámica materna
- Transfusión cuando las pérdidas exceden el 30% del volumen sanguíneo o cuando la hemoglobina es menor de 10 g/dL, o cuando una paciente hipotensa no responde a 2 Lt de cristaloides. La Tabla 2 resume los productos sanguíneos disponibles y sus efectos. Un sangrado importante no impide un manejo conservador. De hecho, al menos la mitad de las pacientes cuyo episodio inicial de sangrado fue mayor de 500 mL no requiere resolución inmediata del embarazo.

TABLA 2. TERAPIA TRANSFUSIONAL

PRODUCTO	VOLUMEN	CONTENIDO	EFEECTO (POR UNIDAD)
G rojos	250 ml	GR, GB, plasma	↑ Hto 3%. ↑ Hb 1 g/dl
Plaquetas	50 ml	Plaquetas, GR GB, plasma	↑ Conteo plaquetas (*) ↑ 5000 - 10000/mm ³
Plasma fresco congelado	250 ml	Fibrinógeno, AT-III Factores V y VIII	↑ Fibrinógeno 10 mg/dl
Crioprecipitado	30 ml	Fibrinógeno, factores V - VIII - XIII y V W	↑ Fibrinógeno 10 mg/dl

(*) 6U = 30.000

TABLA 3. ETIOLOGÍA HEMORRAGIA POST PARTO

Tono	<ul style="list-style-type: none"> • Inercia uterina • Inversión uterina
Trauma	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones del canal • Rotura uterina
Tejidos	<ul style="list-style-type: none"> • Restos placentarios • Acretismo placentario
Trastornos de Coagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Coagulopatías • Alteración plaquetaria

- Monitorización fetal. La monitorización electrónica de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) así como la ultrasonografía y el Doppler permiten evaluar el estado fetal y su bienestar in utero, o la conveniencia de extraerlo fuera de él.
- Parto: la resolución del embarazo y extracción del feto fuera del útero está indicada si existe sospecha de hipoxia fetal intrauterina, trazado de monitorización electrónica de la FCF sospechoso y que no responde a las medidas tradicionales (cambio de posición materna, oxígeno, tocolisis); si existe una hemorragia que amenaza la vida de la madre y si existe sangrado significativo con más de 34 semanas de gestación. A menos que existan condiciones obstétricas muy favorables la vía del parto es más frecuentemente la operación cesárea, y la anestesia general se prefiere sobre los bloqueos regionales.
- La data disponible es insuficiente para hacer recomendaciones basadas en evidencia en los sangrados de la segunda mitad de la gestación.

Sin embargo, existe consenso respecto de:

1. Pacientes sintomáticas se mantienen hospitalizadas hasta la resolución del embarazo.
2. Se deben administrar corticoides a la madre sintomática desde las 24 semanas de gestación para reducir los riesgos asociados a la prematuridad (15).
3. Debe administrarse inmunoglobulina anti-D a las mujeres Rh negativas que sangran.
4. La tocolisis no se utiliza en pacientes con sangrado activo, si bien su uso puede ser considerado cuando existen contracciones uterinas y el sangrado no es significativo, y se pretende ganar tiempo en beneficio del pronóstico fetal.
5. No hay evidencia de beneficio con la colocación de cerclaje cervical.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA (DPPNI)

Si bien la causa primaria del desprendimiento placentario es desconocida, existen diversos factores de riesgo: hipertensión arterial, trauma, descompresión uterina brusca, uso de cocaína, tumores o anomalías uterinas y rotura prematura de membranas (16, 17).

Las manifestaciones clínicas del desprendimiento placentario pueden ser muy variables. El sangrado externo puede ser profuso y no haber sufrimiento fetal, o puede ser escaso o casi ausente y existir un desprendimiento completo con muerte fetal.

COMPLICACIONES DPPNI:

Maternas

- Hipovolemia
- Necesidad de transfusión sanguínea
- Coagulación intravascular diseminada
- Insuficiencia renal
- Síndrome de distress respiratorio del adulto
- Falla orgánica multisistémica
- Muerte

Fetales

- Restricción de crecimiento intrauterino
- Hipoxemia o asfixia fetal
- Parto prematuro
- Muerte

Los riesgos de la madre en el DPPNI se relacionan con la severidad del desprendimiento, mientras que los riesgos fetales se relacionan además con la edad gestacional a la cual ocurre el parto (18-20).

Manejo:

Como en otras circunstancias del embarazo, el manejo, y, en especial la decisión de interrupción del embarazo depende de la edad gestacional, del compromiso materno, del compromiso fetal y de las condiciones obstétricas.

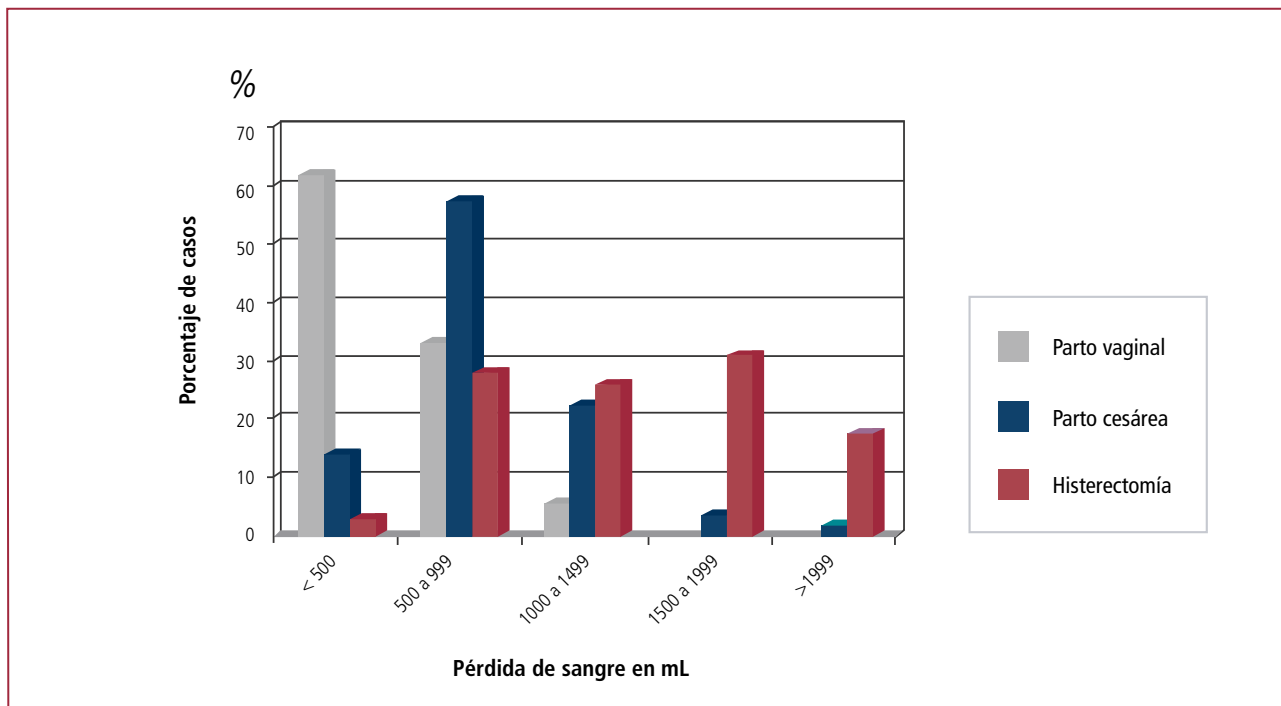
El manejo inicial es similar al planteado para la paciente con placenta previa: monitorización materna y fetal, vías venosas permeables y administración de cristaloides, sonda vesical y registro de diuresis, pruebas sanguíneas básicas y estudio de coagulación.

El test del coágulo puede realizarse colocando 5 mL de sangre de la paciente en un tubo sin anticoagulante. Si en 10 minutos no se ha formado un coágulo significa que el fibrinógeno está anormalmente bajo. Desde el punto de vista de reemplazo de productos sanguíneos debe considerarse lo siguiente:

- Mantener el hematocrito sobre 30%.
- Dar 6 U de plaquetas a pacientes con trombocitopenia menor de 20.000/ microL o con plaquetas < 5000 si hay sangrado excesivo y necesidad de practicar operación cesárea.
- Plasma fresco congelado o crioprecipitado si el fibrinógeno es menor de 150 mg/dL. Si en relación a múltiples transfusiones el tiempo de protrombina o el tiempo de tromboplastina parcial exceden en 1.5 veces el valor control, deben transfundirse 2 U de plasma fresco congelado.

El manejo posterior del DPPNI depende de si el feto está vivo o muerto, y del estado materno. Si el feto está vivo y tiene más de 34 semanas de

FIGURA 1. HEMORRAGIA POST PARTO



Pritchard et al, 1962
Combs et al, 1991

gestación el embarazo debe interrumpirse. Si existe compromiso materno y/o fetal, y el parto vaginal se considera no posible, debe practicarse operación cesárea. En presencia de bradicardia fetal, un intervalo menor o igual a 20 minutos entre la decisión y la operación cesarea se relaciona con un mejor pronóstico fetal que intervalos mayores.

Cuando el feto está muerto el parto vaginal puede ser preferible. La rotura artificial de membranas es una maniobra que en los casos de desprendimiento favorece la resolución vaginal.

El resultado perinatal depende de la magnitud del desprendimiento y de la edad gestacional a la cual el desprendimiento ocurre. Un estudio en 7 millones de nacimientos en Estados Unidos comunicó una mortalidad perinatal en el contexto de DPPNI de 119/1000 nacidos vivos vs 8.2/1000 en los otros embarazos. Más de la mitad de las muertes perinatales se debieron a prematuridad, y la mayoría de las otras a asfixia, que ocurre en general con desprendimientos mayores del 50% (21). El DPPNI está implicado en alrededor del 10% de los nacimientos prematuros.

En embarazos siguientes las pacientes afectadas tienen un riesgo mayor en varias veces de un nuevo desprendimiento. El riesgo de recurrencia ha sido reportado entre 5 y 15% vs 0.4 a 1.3% en la población general. Este riesgo aumenta si hay dos desprendimientos sucesivos, en hermanas de mujeres afectadas y después de un desprendimiento severo (22, 23).

HEMORRAGIA DEL POSTPARTO

Hemorragia del postparto es una emergencia obstétrica que se presenta después de un parto vaginal o cesárea. Es causa de morbilidad materna mayor (primera causa obstétrica de ingreso a unidades de cuidado intensivo) y la primera causa de muerte materna en el mundo (25% de las cerca de 500000 muertes que ocurren cada año). El riesgo de mortalidad es menor en los países desarrollados (1/100.000 nacidos vivos) vs. los subdesarrollados (1/1.000 nv).

Incidencia:

La incidencia en Chile es similar a la de los países desarrollados y varía según su definición. Tradicionalmente se la ha definido como la pérdida mayor a 500 mL en las primeras 24 horas del post parto vaginal y mayor a 1000 mL después de una operación cesárea. Sin embargo se ha demostrado que 40% de las pacientes pierde más de 500 mL después de un parto vaginal, y 30% pierde más de 1000mL después de una cesárea electiva (Figura 1), lo que señala que las pérdidas estimadas son habitualmente la mitad de las pérdidas reales. Por esta razón la definición operacional debe considerar a toda mujer con sangrado genital excesivo después del parto y la aparición de signos y síntomas de hipovolemia e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, oliguria, baja saturación de oxígeno) (24-26).

Una estimación razonable es que el trastorno se presenta en alrededor

del 5% de los partos. Por otra parte, data reciente muestra que el diagnóstico se ha incrementado en los últimos años, así como las muertes atribuidas a esa causa (probablemente por el aumento de operaciones cesáreas y de acretismo placentario) (27-29).

La hemorragia postparto también se puede definir como primaria o secundaria. La primera es la que ocurre 24 horas después del parto y la segunda es la que ocurre entre 24 horas y 12 semanas después del parto.

Etiología y factores de riesgo:

La Tabla 3 resume las causas de hemorragia postparto. El 80% de ellas son atribuibles a inercia o atonía uterina (ausencia de retracción uterina). Ella se relaciona con sobredistensión uterina (embarazo múltiple, macrosomía), infección uterina, ciertos medicamentos, trabajo de parto prolongado, inversión uterina y retención placentaria. Las otras causas tienen que ver con laceraciones del canal del parto o rotura uterina, y con defectos de coagulación (preclampsia severa, síndrome HELLP, DPP-NI, muerte fetal, embolía amniótica y sepsis).

Las mujeres que han tenido una hemorragia postparto la pueden presentar en el embarazo siguiente con un riesgo de 10% de recurrencia.

Prevención:

La Joint Commission de acreditación de organizaciones de salud recomienda que los grupos obstétricos periódicamente conduzcan cursos de preparación en su personal para enfrentar una hemorragia postparto. En el anteparto la prevención supone reconocer factores de riesgo, clasificación de grupo y Rh, mantener una hemoglobina adecuada y vía venosa permeable durante el parto. En el post parto, estudios randomizados muestran que el manejo activo del alumbramiento (ligadura y sección precoz del cordón umbilical, alumbramiento dirigido y admi-

nistración de agentes uterotónicos) se relaciona con menos hemorragia que el manejo expectante.

Tratamiento:

Debe considerarse como primer objetivo salvar la vida de la paciente, y secundariamente preservar su fertilidad.

- Manejo inicial: evaluación hemodinámica, sonda vesical, vías venosas lo más gruesas posibles (teflón 16).
- Laboratorio: clasificación grupo y Rh, hematocrito y recuento plaquetario, fibrinógeno y TP y TTPA, test del coágulo.
- Medidas específicas: médicas, mecánicas y quirúrgicas. El tratamiento médico incluye la administración de volumen y transfusión de componentes sanguíneos cuando se considera necesario (Tabla 2). Además, agentes uterotónicos (ocitocina, metilergonovina, misoprostol y carbetocina).

El tratamiento mecánico incluye masaje uterino bimanual con vejiga vacía y "packing" uterino con gasa o balón.

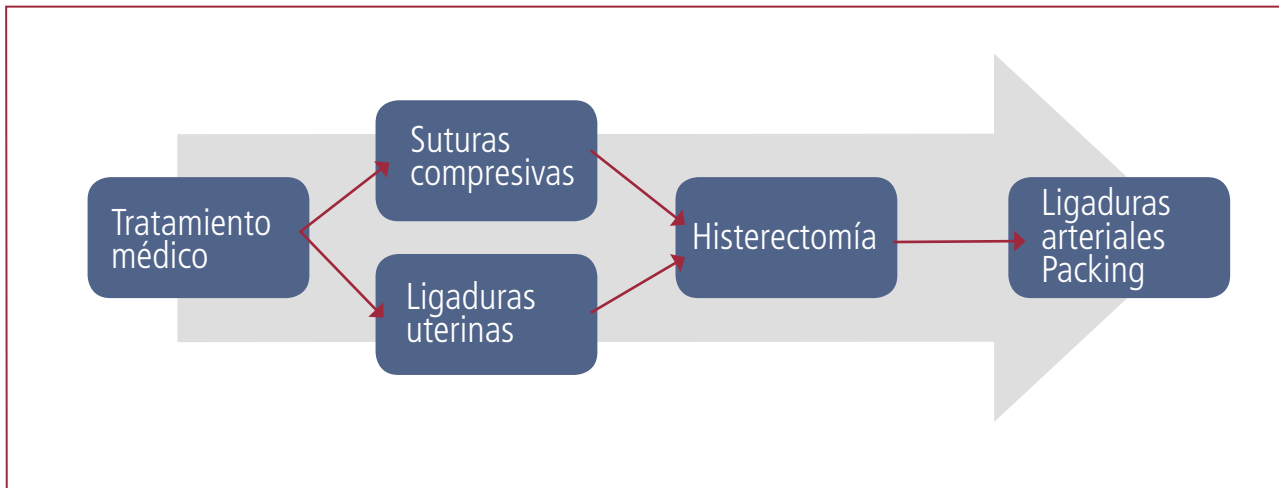
El tratamiento quirúrgico incluye suturas de lesiones del canal del parto, ligadura de arterias uterinas, ligadura de arterias ováricas, uso de suturas compresivas del útero (B Lynch), ligadura de arterias hipogástricas, histerectomía, embolización arterial y "packing" pelviano (30, 31).

La elección de una técnica quirúrgica u otra depende de la cuantía de la hemorragia, deseos de fertilidad de la paciente, estabilidad hemodinámica y experiencia del equipo médico. La Figura 2 resume el manejo sugerido por nuestra institución.

Resultados:

El año 2007 se publicó la mayor experiencia disponible de histerectomía periparto, resultado del registro del Reino Unido entre 2005 y 2006. Ella analizó 318 pacientes con 80% cesáreas y 2 muertes. Más de la

FIGURA 2. TRATAMIENTO HEMORRAGIA POST PARTO



mitad fueron atribuibles a inercia uterina. Hubo acretismo placentario en el 39% de los casos y se transfundieron en promedio 10 U de sangre (0-116). En 21% de los casos hubo daño a otras estructuras en la operación, 20% requirieron reoperarse, y 19% presentó morbilidad severa adicional. Estos resultados reflejan la gravedad del cuadro denominado hemorragia postparto (32).

HEMORRAGIA SECUNDARIA POSTPARTO

Se presenta en el 0.5 a 2% de las pacientes en los países desarrollados. Su origen se relaciona con subinvolución uterina asociada a restos placentarios retenidos y/o infección, pero se desconoce su causa exacta. Cuando se presenta deben descartarse diátesis hemorrágicas como enfermedad de von Willebrand. Causas infrecuentes son pseudaneurisma de la arteria uterina y malformaciones arteriovenosas.

No existen estudios randomizados que permitan orientar el tratamiento. El manejo actual incluye agentes uterotónicos y antibióticos de amplio espectro, aún cuando no existan signos evidentes de infección. Tradicionalmente se proscribió el legrado uterino en estas pacientes por un riesgo probablemente mayor de perforación uterina. Sin embargo hoy se considera que pacientes seleccionadas y con ultrasonografía sugerente de contenido uterino podrían ser sometidas a legrado como parte del manejo (33).

ECLAMPSIA

Corresponde a un cuadro de convulsiones generalizadas y/o coma en el contexto de una preclampsia (PE), y en ausencia de otras condiciones neurológicas que expliquen el cuadro convulsivo. Puede presentarse en cualquier momento durante la segunda mitad de la gestación o en el postparto. Tradicionalmente se pensó que el cuadro era el resultado final de una PE. Sin embargo, actualmente se la considera una manifestación clínica más de una PE severa (Tabla 4).

Incidencia y epidemiología:

Se presenta en el 0.5% de las pacientes con PE moderada y en el 2 a 3% de las pacientes con cuadros severos. En los países desarrollados mantiene hoy una incidencia estable de alrededor de 4 a 6/10.000 nacidos vivos. En los países subdesarrollados su incidencia alcanza hasta 100/10.000 nacidos vivos. Los factores de riesgo son similares a los de la PE (34, 35).

Su aparición antes de las 20 semanas es rara y obliga a plantear la posibilidad de enfermedad del trofoblasto o síndrome antifosfolípidos. La mitad de los casos ocurre antes del término de la gestación. Alrededor de un tercio ocurre al término, intraparto o las primeras 48 hrs. postparto; 25% aproximadamente se presenta entre dos días y 4 semanas postparto.

Patogenia de las convulsiones:

La causa exacta se desconoce. Se han propuesto dos hipótesis: 1) sobre-regulación cerebral en respuesta a la hipertensión arterial que resulta

TABLA 4. CRITERIOS PREECLAMPSIA SEVERA (*)

<p>• Hipertensión arterial severa: PAS \geq 160 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg en 2 controles separados por 6 horas.</p>
<p>• Proteinuria: \geq 3 grs en 24 horas.</p>
<p>• Síntomas SNC: Visión borrosa, confusión mental, cefalea severa y persistente.</p>
<p>• Síntomas de distensión de la cápsula hepática: Dolor epigástrico y en cuadrante superior derecho.</p>
<p>• Daño hepatocelular: Aumento enzimas hepáticas, náuseas y vómitos.</p>
<p>• Trombocitopenia: Plaquetas $<$ 100.000/mm³</p>
<p>• Síndrome HELLP</p>
<p>• Oliguria: $<$ 500 mL/24 horas</p>
<p>• Edema pulmonar agudo</p>
<p>• Accidente vascular encefálico</p>
<p>• Restricción de crecimiento fetal severo</p>

(*) Hipertensión proteinúrica de inicio en el embarazo, después de las 20 semanas de amenorrea y que remite 6-12 semanas postparto. Para denominarla severa basta la presencia de uno de los criterios descritos en la Tabla.

Adaptado de ACOG *Obstet Gynecol* 2002;99:159-67 - *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:51-522 - *Int J Womens Health* 2010;2:327-37

en vasoespasmo de las arterias cerebrales, hipoperfusión cerebral, isquemia e infartos cerebrales y edema; y, 2) pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a la hipertensión con hiperperfusión, daño endotelial y edema extracelular.

Clinica y diagnóstico:

El diagnóstico es clínico basado en la presencia de convulsiones tónico-clónicas y/o coma en una mujer embarazada con PE, y sin otras condiciones neurológicas. Las convulsiones son autolimitadas y rara vez duran más de 3 a 4 minutos. Antes de la convulsión puede haber cefalea frontal u occipital persistente, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico y alteraciones mentales.

Durante y después de la convulsión es frecuente que haya bradicardia fetal. Ella no requiere operación cesárea de emergencia. Estabilizada la madre lo esperable es que el feto se recupere in utero.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las convulsiones eclámpicas son indistinguibles de otras convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Otros cuadros clínicos a considerar en el diagnóstico diferencial son:

- Accidente vascular encefálico
- Encefalopatía hipertensiva
- Tumor del sistema nervioso central
- Trastornos metabólicos o infecciosos
- Púrpura trombocitopénico trombótico
- Epilepsia
- Vasculitis cerebral

Manejo:

El ABC (airway, breathing, circulation) de resucitación es válido en el tratamiento primario de la eclampsia: vía aérea permeable, respiración y vía venosa. A continuación las medidas terapéuticas deben pretender:

Prevenir la hipoxia materna y el trauma. ABC resucitación. Administración de oxígeno.

Manejar la hipertensión severa. Casi 20% de las muertes por eclampsia son por accidentes vasculares encefálicos secundarios a la hipertensión severa. Cifras diastólicas mayores o iguales a 110 mmHg (o sistólicas mayores de 160) obligan a usar antihipertensivos de acción rápida. Hoy usamos Labetalol (10 a 20 mg ev y doblamos la dosis cada 10 minutos, hasta 80 mg). La presión arterial no debe bajarse más de 140 mmHg la sistólica y más de 100 o 90 mmHg la diastólica.

Tratar las convulsiones y prevenir su recurrencia. Sulfato de magnesio es la droga de elección, con el beneficio adicional (hoy avalado por estudios randomizados) de que su uso antes de un nacimiento prematuro se asocia a reducción del riesgo de disfunciones neurológicas severas y parálisis cerebral. Estudios randomizados han demostrado que el sulfato de magnesio es significativamente mejor que el diazepam y que la fenitoína en la prevención de la recurrencia de convulsiones (RR 0.32 - 0.51) y en términos de mortalidad materna (RR 0.39-0.99). Además el sulfato de magnesio es más barato, más seguro y más fácil de administrar que todas las drogas con las que se le ha comparado (36, 37).

La dosis inicial de sulfato de magnesio es 4 a 6 g ev en 15 minutos, y la dosis de mantención que utilizamos es 2 g ev por hora. La miastenia gravis es contraindicación formal para el uso del sulfato. El gluconato de calcio (1 g ev) es el antídoto para contrarrestar la toxicidad por sulfato de magnesio. La pérdida del reflejo patelar debe sugerir la conveniencia de discontinuar la infusión de sulfato.

En caso de convulsiones persistentes puede usarse una nueva dosis de sulfato de magnesio en bolo (2 g) o amobarbital sódico o diazepam.

Evaluar la interrupción del embarazo. La interrupción del embarazo es el tratamiento definitivo de la enfermedad, independientemente de la

TABLA 5. COMPLICACIONES DE ECLAMPSIA

COMPLICACIONES	FRECUENCIA, %
Desprendimiento placenta	7 a 10
Coagulación intravascular diseminada	7 a 11
Edema pulmonar agudo	3 a 5
Insuficiencia renal aguda	5 a 9
Neumonía por aspiración	2 a 3
Paro cardio respiratorio	2 a 5
Hematoma hepático	1
Síndrome HELLP	10 a 15
Muerte perinatal	5.6 a 11.8
Parto Prematuro	50

Sibai, BM.2005

edad gestacional. De hecho, la eclampsia se considera contraindicación de manejo expectante. Ocasionalmente hemos manejado pacientes muy alejadas del término de modo conservador para prolongar la gestación y alcanzar viabilidad fetal adecuada. La interrupción del embarazo, por otra parte, no es inmediata, sino sólo una vez estabilizada la madre. En ausencia de condiciones obstétricas favorables para esperar una resolución del parto por vía vaginal, es razonable practicar una operación cesárea (38-41).

Pronóstico:

La Tabla 5 resume las complicaciones de la eclampsia. La mortalidad materna en eclampsia varía entre 0 y 14%, siendo menor entre las madres controladas adecuadamente durante su embarazo y que son resueltas en centros terciarios por especialistas. La mortalidad perinatal varía entre 9 y 23% y se relaciona fundamentalmente con la edad gestacional al nacimiento.

A largo plazo las mujeres que han presentado preeclampsia-eclampsia tienen más riesgo de desarrollar hipertensión crónica y patología cardiovascular (42, 43).

Recurrencia:

La tasa de recurrencia en embarazos posteriores es de un 2%. El riesgo se reduce con monitorización cercana, control estricto e interrupción agresiva si se desarrolla PE. Las mujeres que han presentado PE severa también tienen más riesgo de complicaciones en embarazos futuros, especialmente aquellas cuyos cuadros fueron alejados del término (antes de las 28 semanas de gestación) (44, 45).

Prevención:

Aún cuando existen casos de eclampsia que se consideran no prevenibles (inicio súbito, postparto tardío), la búsqueda de factores responsa-

bles ha mostrado que error médico y ausencia de control prenatal dan cuenta de más de la mitad de los casos.

TROMBOSIS VENOSA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El embarazo y el puerperio constituyen factores de riesgo para trombosis venosa (TV), con una incidencia que varía entre 4 y 50 veces más que en la mujer no embarazada. La incidencia absoluta es de 1/500 a 2.000 embarazos. En los Estados Unidos el tromboembolismo pulmonar (TEP) es la primera causa de mortalidad materna (20% de las muertes), por sobre hemorragia materna (17%) e hipertensión arterial (16%). El riesgo de TV aumenta al doble en operación cesárea respecto de parto vaginal, y es más frecuente en la extremidad inferior izquierda (46-53).

Patogenia:

El embarazo y el postparto se caracterizan por la presencia de los 3 componentes de la tríada de Vichow: éstasis venoso, injuria endotelial (parto) y estado de hipercoagulabilidad (aumento de factores de coagulación como el I, II, VII, VIII, IX y X, disminución de proteína S, aumento de resistencia a la proteína C activada, mayor actividad de los inhibidores de la fibrinólisis). Las trombofilias hereditarias o adquiridas aumentan además el riesgo de tromboembolismo.

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico es de baja sensibilidad y especificidad, problema que se incrementa en la gestación. Tres variables objetivas tienen mayor utilidad clínica: síntomas en la pierna izquierda, circunferencia mayor en 2 cm o más, y presencia de los síntomas en el primer trimestre de la gestación.

El examen más utilizado para el diagnóstico definitivo es el ultrasonido Doppler. La venografía ascendente contrastada se considera el standard con o sin embarazo, si bien raramente se realiza por ser invasiva y entregar radiación. También puede utilizarse la resonancia nuclear magnética.

Si se sospecha TEP, no basta el examen de ultrasonido Doppler negativo. En ese caso se utilizan la angiografía con contraste, la cintigrafía pulmonar y el scanner de ventilación / perfusión. La exposición fetal a radiación producto de la combinación de radiografía de tórax, scanner de ventilación/perfusión y arteriografía pulmonar es menor de 5000 mGy (500 mrad) (Tabla 6). Esta dosis es 100 a 200 veces menor que la necesaria para un riesgo significativo de anomalías fetales.

Tratamiento anticoagulante:

Cuando existe la sospecha de tromboembolismo está indicado el inicio empírico de terapia anticoagulante incluso antes de completar la evaluación diagnóstica. Las guías del Colegio Americano de Médicos de Tórax del 2008 indican que decidido el inicio de terapia anticoagulante, debe usarse heparina de bajo peso molecular, heparina endovenosa o heparina subcutánea. La primera es preferida porque su uso es más sencillo, parece más eficaz y su perfil de seguridad es superior. Estas consideraciones son extrapoladas de estudios clínicos en pacientes no

TABLA 6. DOSIS DE RADIACIÓN Y EFECTO FETAL

PROCEDIMIENTO	DOSIS FETAL (MRAD) PARA ESTUDIO PROMEDIO
Radiografía de tórax (AP y lateral)	<1
Abdomen simple	200 a 300
Pielografía intravenosa	400 a 900
Enema baritado	700 a 1600
RX Columna cervical	<1
RX Columna Dorsal	<1
RX Columna Lumbar	400 a 600
Área lumbosacra	200 a 600
Serie GI superior	50 a 400
RX cadera y fémur	100 a 400
RX Dental	0.01
Mamografía	insignificante
Angiografía cerebral	<10
TAC tórax	30
TC abdomen	250
Scan perfusión pulmonar con 99Tc	6-12
Scan ventilación pulmonar	1-19
Angiografía pulmonar vía femoral	221-374
Angiografía pulmonar vía braquial	<50

*Maternal-Fetal Toxicology, 2nd Ed, Koren, G(Ed) 1994
Eur Heart J. 2000; 21:1301*

embarazadas. En un meta-análisis de 22 estudios randomizados (8.867 pacientes) la heparina de bajo peso molecular, sc, disminuyó la mortalidad y la trombosis recurrente significativamente, y, además, se asoció a trombos de menor tamaño y a menores riesgos de hemorragia.

La dosis inicial es dalteparin 200 U/kg una vez al día, tinzaparin 175 U/kg una vez al día, dalteparin 100 U/kg cada 12 hours, o enoxaparina 1 mg/kg cada 12 hrs. Algunos controlan el tratamiento midiendo niveles de anti Xa.

Si se utiliza heparina ev, la dosis inicial es un bolo de 80 U/Kg/hora para seguir con una infusión continua de 18 U/Kg/hora. La dosis se titula para mantener un TTPA que corresponde a un nivel de anti Xa de 0.3 a 0.7 U. Si la heparina se usa sc, la dosis inicial debe ser 17500 U cada 12 horas y luego se titula la dosis de igual modo.

El tratamiento anticoagulante debe ser discontinuado 24 a 36 horas an-

tes del parto si eso es predecible. En casos de mayor riesgo de recurrencia de la trombosis puede usarse antes de la interrupción del embarazo la heparina endovenosa en infusión y suspenderse 4 a 6 horas antes del parto.

En casos aún más severos, la suspensión del tratamiento anticoagulante debe asociarse a la colocación de un filtro en vena cava inferior. Las indicaciones de colocación de estos filtros durante el embarazo son las mismas que se consideran sin embarazo.

En pacientes bajo terapia anticoagulante que presentan trabajo de parto, no existe contraindicación de parto vaginal, si bien se recomienda no usar anestesia peridural.

La terapia anticoagulante debe reiniciarse 12 horas después de una operación cesárea o 6 horas postparto vaginal. Puede cambiarse a anticoagulación oral aún durante la lactancia, y mantenerse al menos por 6 semanas postparto. Si los factores de riesgo presentes para el tromboembolismo eran transitorios (embarazo, operación cesárea) el tratamiento anticoagulante debe durar en total 6 meses, porque la experiencia clínica sugiere que esa duración se asocia a menor riesgo de recurrencia (53-57).

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

La embolia de líquido amniótico, también llamada síndrome anafilactoideo del embarazo, es una condición catastrófica que ocurre durante el embarazo o poco después del parto. Reportado por primera vez en 1926, no fue reconocido sino hasta 1941 en relación a una serie de autopsias en 8 mujeres que habían muerto súbitamente durante el trabajo de parto y en las cuales se encontró células escamosas y mucina de origen fetal en la vasculatura pulmonar materna.

Incidencia:

Es una patología rara, cuya incidencia se estima en un caso cada 8000 a 80.000 partos. Un estudio reciente estimó la incidencia de embolia de líquido amniótico en 1/15.200 y 1/53.800 partos en Estados Unidos y Europa, respectivamente (58, 59).

Factores de riesgo:

Se ha asociado a trabajo de parto precipitado, edad materna avanzada, parto instrumental u operación cesárea, placenta previa y DPPNI, gran multiparidad (más de 5 nacimientos), polihidroamnios, laceraciones cervicales, sufrimiento fetal, eclampsia, rotura uterina e inducción del trabajo de parto. A pesar de estos factores descritos el pensamiento actual es que ellos no son causa del síndrome y éste se considera impredecible y no prevenible (58, 59).

Fisiopatología:

El líquido amniótico probablemente entra a la circulación materna a través de las venas endocervicales o del sitio de inserción de la placenta o de una zona de trauma uterino, precipitando entonces shock cardiogénico, insuficiencia respiratoria y una respuesta inflamatoria sistémica. Los estudios hemodinámicos han mostrado que la respuesta hemodi-

námica es bifásica, inicialmente con presión arterial pulmonar elevada, aumento de la presión capilar pulmonar, falla ventricular derecha, reducción del gasto cardíaco y, finalmente, falla ventricular izquierda.

Clinica:

El inicio de los síntomas ocurre más frecuentemente durante el trabajo de parto y durante el parto mismo, o inmediatamente después del parto. Los hallazgos clínicos más frecuentes son el inicio abrupto y fulminante de hipotensión por shock cardiogénico, hipoxemia por insuficiencia respiratoria y coagulación intravascular diseminada. La hipoxemia causa alrededor del 50% de las muertes que ocurren en la primera hora. El sangrado prolongado de los sitios de punción o de los sitios quirúrgicos son la manifestación más frecuente del trastorno de coagulación.

Diagnóstico Diferencial:

Existen numerosas causas de hipotensión, hipoxemia y hemorragia en mujeres embarazadas. Ellas pueden ser de origen obstétrico, anestésico o por causas no obstétricas. Las primeras incluyen DPPNI, rotura uterina, inercia uterina, eclampsia y miocardiopatía periparto. Entre las causas anestésicas están el ascenso de anestesia espinal y toxicidad del anestésico local. Las causas no obstétricas incluyen TEP, embolia aérea, anafilaxis, shock séptico, aspiración de contenido gástrico e infarto del miocardio.

Diagnóstico:

Se sospecha cuando existe shock o insuficiencia respiratoria durante el trabajo de parto, parto o postparto (60- 62).

Manejo:

No hay tratamiento específico. El tratamiento pretende corregir la hipoxemia y la hipotensión. Idealmente deben instalarse catéteres arteriales y venosos centrales. Debe suministrarse oxígeno para mantener una PaO₂ sobre 65 mm Hg. El soporte hemodinámico se consigue generalmente con el uso de vasopresores (norepinefrina y dopamina) y con la infusión de fluidos. Terapias promisorias incluyen el uso de vasodilatadores pulmonares selectivos y el uso del factor VII recombinante activado.

La resolución del parto inmediata debe ser evaluada caso a caso, y la vía de parto también dependerá de la condición de cada paciente en particular. Si se decide practicar una operación cesárea, generalmente la intervención debe asociarse al uso de sangre, plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitado.

Resultado perinatal:

La mortalidad materna reportada es de un 20 a 90%. Entre las sobrevivientes son frecuentes las secuelas neurológicas por hipoxia cerebral. El resultado neonatal también es malo, con una mortalidad estimada entre 20 y 60% (63, 64).

DISTOCIA DE HOMBROS

La distocia o retención de hombros se define como la necesidad de realizar maniobras adicionales para realizar el parto de los hombros

fetales en el contexto de un parto vaginal. Ocurre en 0.2 a 3% de los nacimientos y representa una emergencia obstétrica. La mayoría de los casos no son anticipables ni prevenibles dado que ocurren en ausencia de factores de riesgo. Cuando se presenta deben cumplirse ciertos pasos con el objeto de prevenir la asfixia fetal y una parálisis de Erb permanente, así como traumas físicos (maternos y fetales).

La Joint Commission de los Estados Unidos recomienda, al igual que en otras emergencias obstétricas, que se realicen ensayos periódicos que permitan mantener al personal preparado para enfrentarla (65, 66).

Fisiopatología:

El diámetro biacromial del feto entra a la pelvis normalmente en un ángulo oblicuo, con el hombro posterior por delante del anterior, y rotando a la posición antero-posterior al final cuando el polo cefálico ha hecho la rotación externa. En ese momento el hombro anterior queda bajo la sínfisis pubiana para su salida. Si los hombros permanecen en una posición antero-posterior durante el descenso o si descienden simultáneamente y no secuencialmente, el hombro anterior puede impactarse detrás de la sínfisis pubiana y el hombro posterior queda atascado por el promontorio sacro. Las lesiones neonatales pueden resultar de daños prenatales, traumas del parto o de las maniobras para extraer al niño. La compresión del cordón umbilical puede causar acidemia fetal.

Diagnóstico:

Es subjetivo. Se sospecha cuando la cabeza fetal se retrae hacia el periné (signo de la tortuga) después de su salida, debido a la tracción reversa de los hombros impactados en el estrecho inferior de la pelvis. El diagnóstico se confirma cuando la tracción rutinaria de la cabeza fetal no logra completar el parto del hombro anterior. Un tiempo mayor de 60 segundos entre la expulsión de la cabeza y el cuerpo fetal se asocia a recién nacidos de mayor peso, Apgar más bajo al minuto y mayor frecuencia de traumatismos fetales.

Manejo:

Pretende desimpactar el hombro anterior desde detrás de la sínfisis del pubis rotando el tronco fetal o permitiendo el parto del hombro posterior. En general, el operador tiene hasta 7 minutos para extraer a un recién nacido de término previamente bien oxigenado antes que aumente el riesgo de asfixia. No hay estudios randomizados que comparen los resultados de las distintas maniobras. El consenso general es que ninguna de ellas es claramente superior para resolver la distocia y prevenir el daño fetal (67-69).

Medidas generales:

Deben acudir a la sala de partos enfermera, matrona, anestesista, obstetra y pediatra. La madre no debe pujar mientras se prepara la realización de las maniobras secuenciales. Debe evitarse tracción excesiva de la cabeza fetal o sus rotaciones, así como la presión sobre el fondo uterino, porque tales maniobras se asocian a lesión del plexo braquial y pueden favorecer mayor impactación de los hombros, y rotura uterina. Debe practicarse una episiotomía amplia.

Maniobras:

McRoberts: es la primera a realizar y la menos invasiva. Requiere que dos asistentes traccionen las piernas extendidas de la madre, flectando los muslos sobre el abdomen. Esta maniobra única permite resolver la distocia en cerca de la mitad de los casos.

Presión suprapúbica: un asistente aplica presión suprapubiana sobre el hombro anterior hacia abajo y lateralmente, hacia la cara fetal, en conjunto con la maniobra de McRoberts.

Rubin: causa aducción del hombro fetal de modo que los hombros se desplacen desde el diámetro anteroposterior de la pelvis, permitiendo que el hombro posterior entre a la pelvis. Con anestesia adecuada, el operador introduce una mano en la vagina, por detrás del hombro posterior y lo rota hacia anterior, hacia la cara fetal. Alternativamente se puede intentar el desplazamiento del hombro anterior, si éste está más accesible.

Woods: rota el feto ejerciendo presión sobre la superficie claviclar, anterior, del hombro posterior para rotar al feto hasta que el hombro anterior emerge desde detrás de la sínfisis del pubis. El operador usa la mano para empujar la clavícula del hombro posterior y rotar al feto en 180 grados en dirección del reloj. No deben rotarse la cabeza o el cuello fetales. Puede combinarse con la maniobra de Rubin.

Parto del hombro posterior: o maniobra de Barnum. Se introduce una mano en la vagina para localizar el hombro posterior y se aplica presión sobre el codo a nivel de la fosa antecubital. Esto flecta el codo y permite traccionar el antebrazo o la mano, y extraer el brazo fuera de la vagina. Si el hombro anterior no sale ahora, el feto puede ser rotado y se repite el procedimiento para el hombro anterior transformado en posterior.

Fractura clavícula: la fractura intencional de la clavícula reduce el diámetro biacromial, pero es difícil de realizar.

Complicaciones:

- Neonatales: series que incluyen más de 100 casos de distocia de hombros han reportado parálisis transitoria del plexo braquial (3.3 a 16.8%), fractura de clavícula (1.7 a 9.5%), fractura de húmero (0.4 a 4.2%), parálisis braquial permanente (0.5 a 1.6%), y muerte (0 a 0.35%). Debe recordarse, sin embargo, que estas lesiones han sido reportadas en ausencia de retención de hombros e incluso después de una cesárea (70).

- Maternas: hemorragia (11%) y desgarros perineales de cuarto grado (3.8%).

PARO CARDIORRESPIRATORIO EN LA EMBARAZADA

El aumento de mujeres que se embarazan a edades avanzadas, y la coexistencia en la edad fértil de factores de riesgo como sobrepeso, obesidad, tabaquismo e hiperlipidemias, ha aumentado la importancia de patologías médicas que coexisten con el embarazo y que aumentan las posibilidades de descompensación cardiopulmonar. El uso más

liberal, por otra parte, de anestésicos y de procedimientos quirúrgicos incluyendo la operación cesárea, también aumenta el riesgo de una falla cardiopulmonar (71, 72).

El problema fundamental del paro cardiorrespiratorio en el embarazo es que compromete a dos pacientes, la madre y el feto. Si bien su ocurrencia obliga a implementar los algoritmos de resucitación, deben considerarse algunas variables propias del embarazo. No existen estudios randomizados que permitan resolver este tipo de situaciones de acuerdo a la mejor evidencia, de modo que lo que sabemos procede de series pequeñas de casos clínicos, revisiones de la literatura u opinión de expertos (73-75).

Prevalencia:

Varía de 1/20.000 a 1/50.000 embarazos.

Etiología:

El paro cardiorrespiratorio puede relacionarse con condiciones propias del embarazo o condiciones coexistentes con la gestación (Tabla 7). La causa más frecuente en la literatura inglesa es el TEP, luego hemorragia, sepsis, miocardiopatía periparto, accidente vascular encefálico, eclampsia, complicaciones anestésicas, embolia amniótica, infarto al miocardio y enfermedad cardíaca preexistente.

Resucitación durante el embarazo:

- código pre-establecido que llama a equipo multidisciplinario.
- desplazamiento lateral del útero hacia la izquierda si el útero está so-

bre el ombligo para minimizar la compresión aortocava. Existe un estudio randomizado que muestra mejores resultados con el desplazamiento manual del útero que con el desplazamiento de la mesa quirúrgica.

-iniciar el ABC de resucitación cardiopulmonar. Manejo agresivo de la vía aérea. Intubar tan pronto como sea posible, proteger de la aspiración. Restauración agresiva del volumen circulatorio, incluyendo el uso de productos sanguíneos si parece necesario.

La vía aérea es fundamental porque las embarazadas tienen más riesgo de hipoxemia por una disminución de su capacidad residual funcional y aumento del consumo de oxígeno. Las compresiones torácicas deben ser con la mano más cefálica que en mujeres no embarazadas (discretamente sobre el centro del esternón). Las vías venosas deben ser en extremidades superiores o cuello. En ausencia de vía venosa permeable algunos medicamentos pueden administrarse por el tubo endotraqueal (lidocaína, atropina, epinefrina).

-estimar la edad gestacional del feto.

-si el útero está a más de 4 dedos sobre el ombligo, iniciar a los 4 minutos de maniobras infructuosas la operación cesárea (perimortem) de modo de extraer al feto no más allá de 5 minutos de ocurrido el paro. La extracción fetal puede favorecer la supervivencia materna. Estos tiempos recomendados se basan en que el daño cerebral irreversible puede ocurrir, en ausencia de embarazo, después de 4 a 6 minutos de anoxia, y las embarazadas se hacen anóxicas antes (76, 77).

Si bien no existen estudios randomizados, la revisión de los casos reportados de cesárea perimortem entre 1900 y 1985 mostró que el resultado neonatal sin secuelas neurológicas era más probable cuando el parto había ocurrido dentro de los 5 minutos de ocurrido el paro cardiorrespiratorio. La evaluación posterior de casos entre 1985 y 2004 mostró lo mismo (9/12 sin daño neurológico), y, además, mejoría del resultado materno en 12 de 20 casos cuando el parto había ocurrido hasta 5 minutos después del paro (Tabla 8).

La edad gestacional mínima para considerar una cesárea perimortem

TABLA 7. CAUSAS DE PARO CARDIO RESPIRATORIO EN EL EMBARAZO

- **Causas pulmonares:** trombo embolismo, embolia líquida amniótica, asma.
- **Causas cardíacas:** Infarto miocardio, enfermedad valvular congénita, arritmias, miocardiopatía del embarazo.
- **Causas hemorrágicas:** Inercia uterina, acretismo placentario, desprendimiento de placenta, placenta previa, coagulación intravascular diseminada.
- **Causas infecciosas/sepsis**
- **Causas anestésicas:** Intubación fallida, aspiración, inyección intravascular de anestésicos locales.
- **Complicaciones de hipertensión:** accidente vascular encefálico, pre-eclampsia /eclampsia.
- **Complicaciones de medicación:** Toxicidad tocolítica, uso ilícito de drogas, hipermagnesemia, anafilaxis.
- **Trauma:** Violencia intrafamiliar, accidente automovilístico.

TABLA 8. RESULTADO NEONATAL DESPUÉS DEL PARTO POR CESÁREA PERIMORTEM

TIEMPO (minutos)	PACIENTES (% del total)	RESULTADO NORMAL	SECUELAS NEUROLÓGICAS
0-5	42 (69)	42	0
6-10	8 (13)	7	1 (leve)
11-15	7 (11)	6	1 (severo)
16-20	1 (2)	0	1 (severo)
21-25	3 (5)	1	2 (severo)

(Katz, VL. *Obstet Gynecol* 1986; 68:571)

es controversial, pero la mayor parte de los centros terciarios considera actualmente 24 semanas.

La sugerencia para la cesárea es practicar una incisión vertical.

-Todas las medicaciones que se usan en el estado de no gravidez deben utilizarse en la mujer embarazada.

-Si a los 15 minutos no hay respuesta, iniciar masaje cardíaco directo si eso es posible.

-El manejo de arritmias ventriculares puede requerir defibrilación y las recomendaciones al respecto sin embarazo son las mismas para la condición de embarazo.

-No se recomienda la monitorización fetal durante la resucitación materna. Si la resucitación es exitosa, entonces se controla la frecuencia cardíaca fetal.

-Complicaciones de la resucitación cardiopulmonar a tener en mente: fracturas costales, hemotórax, hemopericardio, laceración y rotura de órganos internos e hipoxia fetal.

Resultado materno: Un estudio multicéntrico reportó los resultados en 55 mujeres con paro cardíaco durante el embarazo, incluyendo 12 mujeres sometidas a cesárea permimortem. Un 15% (8/55) de las mujeres sobrevivieron. Los casos sometidos a operación cesárea no tuvieron sobrevida mayor, si bien ninguno de esos casos fue en los primeros 5 minutos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Isoardi, K. Review article: the use of pelvic examination within the emergency department in the assessment of early pregnancy bleeding. *Emerg Med Australas* 2009; 21:440.
2. De Sutter, P, Bontinck, J, Schutyers, V, et al. First-trimester bleeding and pregnancy outcome in singletons after assisted reproduction. *Hum Reprod* 2006; 21:1907.
3. Gracia, CR, Sammel, MD, Chittams, J, et al. Risk factors for spontaneous abortion in early symptomatic first-trimester pregnancies. *Obstet Gynecol* 2005; 106:993.
4. Hassan, R, et al. Association between first-trimester vaginal bleeding and miscarriage. *Obstet Gynecol* 2009; 114:860.
5. Berkowitz, GS, Harlap, S, Beck, GJ, et al. Early gestational bleeding and pregnancy outcome: a multivariable analysis. *Int J Epidemiol* 1983; 12:165.
6. Ananth, CV, Savitz, DA. Vaginal bleeding and adverse reproductive outcomes: a meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1994; 8:62.
7. Lykke, JA, Dideriksen, KL, Lidegaard, O, Langhoff-Roos, J. First-trimester vaginal bleeding and complications later in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010; 115:935.
8. Oyelese, Y, Smulian, JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006; 107:927.
9. Frederiksen, MC, Glassenberg, R, Stika, CS. Placenta previa: a 22-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1432.
10. Grobman, WA, Gersnoviez, R, Landon, MB, et al. Pregnancy outcomes for women with placenta previa in relation to the number of prior cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2007; 110:1249.
11. Placenta Accreta, ACOG Committee Opinion 2002; 266:169.
12. Neilson, JP. Interventions for suspected placenta praevia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD001998.
13. Stafford, IA, Dashe, JS, Shivers, SA, et al. Ultrasonographic cervical length and risk of hemorrhage in pregnancies with placenta previa. *Obstet Gynecol* 2010; 116:595.
14. Hensleigh, PA. Anti-shock garment provides resuscitation and haemostasis for obstetric haemorrhage. *BJOG* 2002; 109:1377.
15. Stutchfield, P, Whitaker, R, Russell, I, Antenatal Steroids for Term Elective Caesarean Section (ASTECS) Research Team. Antenatal betamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective caesarean section: pragmatic randomised trial. *BMJ* 2005; 331:662.
16. Ananth, CV, Savitz, DA, Williams, MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1996; 88:309.
17. Tikkanen, M, Nuutila, M, Hiilesmaa, V, et al. Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85:40.
18. Rasmussen, S, Irgens, LM, Bergsjø, P, Dalaker, K. Perinatal mortality and case fatality after placental abruption in Norway 1967-1991. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75:229.
19. Kayani, SI, Walkinshaw, SA, Preston, C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003; 110:679.
20. Oyelese, Y, Ananth, CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1005.
21. Ananth, CV, Wilcox, AJ. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol* 2001; 153:332.
22. Rasmussen, S, Irgens, LM, Dalaker, K. Outcome of pregnancies subsequent to placental abruption: a risk assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:496.
23. Ananth, CV, Peltier, MR, Chavez, MR, et al. Recurrence of ischemic placental disease. *Obstet Gynecol* 2007; 110:128.
24. Ueland, K. Maternal cardiovascular dynamics. VII. Intrapartum blood volume changes. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126:671.
25. Combs, CA, Murphy, EL, Laros RK, Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991; 77:69.
26. Prata, N, Gerds, C. Measurement of postpartum blood loss. *BMJ* 2010; 340:c555.
27. Sheiner, E, Sarid, L, Levy, A, et al. Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 18:149.
28. Rouse, DJ, Leindecker, S, Landon, M, et al. The MFMU Cesarean Registry:

- uterine atony after primary cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1056.
29. Callaghan, WM, Kuklina, EV, Berg, CJ. Trends in postpartum hemorrhage: United States, 1994-2006. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202:353.e1.
30. Dildy GA, 3rd. Postpartum hemorrhage: new management options. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45:330.
31. Bonnar, J. Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000; 14:1.
32. Knight, M, Kurinczuk, JJ, Spark, P, Brocklehurst, P, United Kingdom Obstetric Surveillance System Steering Committee. Cesarean delivery and peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2008; 111:97.
33. Alexander, J, Thomas, P, Sanghera, J. Treatments for secondary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; :CD002867.
34. Zwart, JJ, Richters, A, Ory, F, et al. Eclampsia in the Netherlands. *Obstet Gynecol* 2008; 112:820.
35. Moodley, J. Maternal deaths due to hypertensive disorders in pregnancy: Saving Mothers report 2002-2004. *Cardiovasc J Afr* 2007; 18:358.
36. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345:1455.
37. Sibai, BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1520.
38. Sibai, BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105:402.
39. Sibai, BM. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1049.
40. Working group report on high blood pressure in pregnancy. National Institutes of Health, Washington, DC 2000.
41. Pritchard, JA, Cunningham, FG, Pritchard, SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:951.
42. American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG practice bulletin #33. American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002.
43. Chesley, SC, Annitto, JE, Cosgrove, RA. The remote prognosis of eclamptic women. Sixth periodic report. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124:446.
44. Sibai, BM, Mercer, B, Sarinoglu, C. Severe preeclampsia in the second trimester: recurrence risk and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1408.
45. Chames, MC, Livingston, JC, Ivester, TS, et al. Late postpartum eclampsia: a preventable disease? *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:1174.
46. Marik, PE, Plante, LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med* 2008; 359:2025.
47. Greer, IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999; 353:1258.
48. Heit, JA, Kobbervig, CE, James, AH, et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005; 143:697.
49. Morris, JM, Algert, CS, Roberts, CL. Incidence and risk factors for pulmonary embolism in the postpartum period. *J Thromb Haemost* 2010; 8:998.
50. Chang, J, Elam-Evans, LD, Berg, CJ, et al. Pregnancy-related mortality surveillance--United States, 1991--1999. *MMWR Surveill Summ* 2003; 52:1.
51. Bourjeily, G, Paidas, M, Khalil, H, et al. Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet* 2010; 375:500.
52. James, AH, Jamison, MG, Brancazio, LR, Myers, ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:1311.
53. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH Consensus Development. *JAMA* 1986; 256:744.
54. American College of Obstetricians and Gynecologists. Thromboembolism in pregnancy. ACOG Practice Bulletin 19. ACOG 2000; Washington, DC.
55. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21:1301.
56. Hirsh, J, Bauer, KA, Donati, MB, et al. Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133:1415.
57. van Dongen, CJ, van den Belt, AG, Prins, MH, Lensing, AW. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD001100.
58. Abenhaim, HA, Azoulay, L, Kramer, MS, Leduc, L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:49.e1.
59. Knight, M, Tuffnell, D, Brocklehurst, P, et al. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2010; 115:910.
60. Gist, RS, Stafford, IP, Leibowitz, AB, Beilin, Y. Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 2009; 108:1599.
61. Steiner, PE, Lushbaugh, CC. Landmark article, Oct. 1941: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. By Paul E. Steiner and C. C. Lushbaugh. *JAMA* 1986; 255:2187.
62. Clark, SL, Hankins, GD, Dudley, DA, et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1158.
63. Tuffnell, DJ. United kingdom amniotic fluid embolism register. *BJOG* 2005; 112:1625.
64. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:445.e1-13.
65. ACOG Committee on Practice Bulletins-Gynecology, The American College of Obstetrician and Gynecologists. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 40, November 2002. *Obstet Gynecol* 2002; 100:1045.
66. Draycott, TJ, Crofts, JF, Ash, JP, et al. Improving neonatal outcome through practical shoulder dystocia training. *Obstet Gynecol* 2008; 112:14.
67. Crofts, JF, Fox, R, Ellis, D, et al. Observations from 450 shoulder dystocia simulations: lessons for skills training. *Obstet Gynecol* 2008; 112:906.
68. Gherman, RB, Chauhan, S, Ouzounian, JG, et al. Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:657.
69. Beall, MH, Spong, CY, Ross, MG. A randomized controlled trial of prophylactic maneuvers to reduce head-to-body delivery time in patients at risk for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2003; 102:31.
70. Poggi, SH, Stallings, SP, Ghidini, A, et al. Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:725.

- 71.** Lewis, G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to make Motherhood Safer 2003-2005. The Seventh Confidential Enquiry into Maternal Deaths in the United Kingdom. RCOG Press. 2007.
- 72.** Hill, CC, Pickinpaugh, J. Trauma and surgical emergencies in the obstetric patient. *Surg Clin North Am* 2008; 88:421.
- 73.** Zelop, CM, Grimes EP. Cardiopulmonary Resuscitation in Pregnancy. In: The textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR, Field JM, Kudenchuk PJ, O'Connor RE et al. (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2009. p.538.
- 74.** Suresh, MS, LaToya Mason, C, Munnur, U. Cardiopulmonary resuscitation and the parturient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2010; 24:383.
- 75.** Cummins, RO, Hazinski, MF, Zelop, CM. Cardiac arrest associated with pregnancy. In: ACLS: the reference textbook, Cummins, RO, Hazinski MF, Field, J (Eds), AHA, Dallas 2005. P.143.
- 76.** DePace, NL, Betesh, JS, Kotler, MN. 'Postmortem' cesarean section with recovery of both mother and offspring. *JAMA* 1982; 248:971.
- 77.** Katz, V, Balderston, K, DeFreest, M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1916.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

INTOXICACIÓN GRAVE POR PSICOFÁRMACOS

PSYCHOTROPIC DRUGS POISONING

DR. JUAN PABLO ACUÑA B. (1)

1. DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: jacuna@clinicalascondes.cl

RESUMEN

La intoxicación por psicofármacos es motivo frecuente de consulta a centros de información toxicológica y servicios de urgencia. Habitualmente son por ingestión accidental en niños y por sobredosis intencional en adultos, pero también puede suceder por interacciones con otras sustancias o medicamentos que potencien la toxicidad del psicofármaco.

Las maniobras básicas de soporte vital son el pilar de tratamiento del intoxicado grave y las acciones que buscan disminuir la absorción sistémica de la sustancia aminoran la progresión y duración de sus efectos. El uso de antidotos no está recomendado en todos los casos, estos pueden aumentar el riesgo de complicaciones graves.

Los objetivos de este artículo son entregar nociones de las manifestaciones clínicas, del manejo inicial y de las complicaciones más frecuentes y graves del intoxicado por ingesta de psicofármacos. Serán agrupados por familia de acuerdo a su clase y uso terapéutico, describiendo los mecanismos de toxicidad. En algunos de ellos hay recomendaciones de consenso respecto del manejo prehospitalario y la derivación a centros de alta complejidad.

Palabras clave: Psicofármacos, intoxicación, sobredosis.

SUMMARY

The psychotropic drugs poisoning is a frequent cause of calls to Toxicology Centers and consults to emergency departments. Accidental ingestion is frequent in children; otherwise intentional overdose happens in adults. However, interactions with other substances may increase the drug's toxicity. Basics manoeuvres of vital support are the most important facts in the treatment of the severely poisoned patient. The reduction of drug's absorption decreases the progression and time effect of the drug. The antidotes are not recommended for all cases

because they may increase the risk of severe complications.

The objective of this article is to provide information about clinical manifestations, basic management and frequent complications in the severely poisoned patient. We will describe the mechanism of drug's toxicity by type and therapeutic use. For some of them, there are evidence - based consensus guidelines for out-of-hospital management and emergency department refer.

Key words: Psychotropic, poisoning, toxicity, overdose.

INTRODUCCIÓN

El Centro de Información Toxicológica de la Universidad Católica de Chile realizó un estudio que mostró que el 49% de los llamados telefónicos por consultas toxicológicas fueron debidos a ingesta de medicamentos y de ellos el 40% fue por medicamentos con efecto en el sistema nervioso central (SNC). Las benzodiazepinas fue el tipo de fármacos más frecuente (1). Estas cifras son coincidentes con publicaciones internacionales (2, 3). El año 2009 en EE.UU. se registraron 1.158 muertes por todo tipo de tóxicos y exposiciones. El 15% de ellas fue por ingesta de medicamentos antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, benzodiazepinas, antipsicóticos y analgésicos opiáceos (3).

La historia habitual en niños es la consulta al servicio de urgencia por ingesta accidental de alguna de estas sustancias presentes en el hogar. En el adulto lo más frecuente es la sobredosis con intención suicida, pero también, por errores en la prescripción o ingesta. Las interacciones entre psicofármacos o con otra sustancia también pueden potenciar los mecanismos causantes de la toxicidad y dar cuenta de una forma accidental de intoxicación (3, 4, 5).

El grado de compromiso variará desde un paciente asintomático y estable, al grave, comprometido de conciencia (deprimido o agitado), con compromiso de otros sistemas y en riesgo vital. Esto dependerá del tipo de

fármaco, dosis/Kg., edad, vía de administración, lapso de tiempo desde la ingesta y concomitancia e interacción con otras sustancias.

El manejo inicial consiste en medidas generales básicas y estandarizadas para una sobredosis de cualquier clase de sustancia sicotrópica. Con ellas se evitará, la mayoría de las veces, la progresión hacia una intoxicación grave en cuyo caso, las medidas generales de soporte vital evitarán poner en riesgo la vida o exponer a complicaciones mayores que dejen secuelas (6).

El diagnóstico etiológico del paciente gravemente intoxicado muchas veces es difícil porque no aportan datos del fármaco o tóxico responsable, de la hora y dosis ingerida. Por otro lado los test toxicológicos de orina y sangre están disponibles en muy pocos centros y poseen limitaciones importantes que no hacen seguros sus resultados cuando son negativos (7). Es por ello que la evaluación clínica debe ser minuciosa y debe incluir el interrogatorio a familiares por antecedentes médicos, terapias permanentes, uso o disponibilidad de sicotrópicos en domicilio, cambios en el comportamiento y síntomas de aparición reciente relacionados con fármacos recetados. La clínica de intoxicación de una determinada clase de sustancia conforma un conjunto de signos y síntomas característicos denominado Toxidrome, que es producido por los efectos directos de la sustancia o indirectos por liberación, inhibición y/o metabolismo de sustancias endógenas (7, 8).

Las estrategias de manejo básico inicial serán descritas para todos los fármacos y sustancias sicotrópicas. Luego describiremos para cada grupo de psicofármacos la presentación clínica de intoxicación, complicaciones más graves, el manejo inicial que es posible y recomendable realizar en centros de atención primaria, y la selección de pacientes que requieren derivación a centros de mayor complejidad.

MANEJO INICIAL

Todo paciente debe ser evaluado para detectar situaciones de riesgo vital o complicaciones secundarias a su compromiso sistémico (Tabla 1). Cualquiera sea la sustancia, cantidad, tiempo de ingesta y edad del paciente siempre se realiza esta evaluación. Los riesgos y complicaciones más graves pueden ser prevenidos y tratados con las medidas básicas de reanimación (2, 6).

Evaluación Clínica

Luego de asegurados los 4 puntos básicos, vía aérea, circulación, respiración y estado de conciencia, se realiza la evaluación general que incluye la historia clínica y el examen físico. En la anamnesis indagar el fármaco o sustancia, la dosis y hora, y si fue ingesta accidental o intencional. Si hay psicomorbilidad, conocer el tratamiento y disponibilidad de fármacos en domicilio. Se debe preguntar si hay uso concomitante de estimulantes (co-caina, metildioxi anfetamina) o depresores del SNC u otros medicamentos que interactúan con el tóxico principal. Detallar síntomas, tiempo de inicio de estos y presencia de fiebre.

En el examen físico buscar dirigidamente signos de toxicidad por psicotrópicos:

1. Hemodinamia: Hipertensión arterial, Taquicardia, Arritmias.

TABLA 1. RECOMENDACIONES BÁSICAS DE EVALUACIÓN Y MANEJO

1. VÍA AÉREA.

- a. Adecuada Permeabilidad
- b. Riesgo de Aspiración

**Maniobras de despeje → cánula orofaríngea
→ Intubación Endotraqueal**

2. RESPIRACIÓN

- a. Frecuencia respiratoria, Cianosis
- b. Oximetría de pulso

**Respira adecuadamente → Administrar Oxígeno
Apnea → Iniciar RCP**

3. CIRCULACIÓN

- a. Presión Arterial
- b. Frecuencia de pulso/ Arritmias
- c. Llame capilar

Instalar vía venosa → Cristaloides

4. ESTADO DE CONCIENCIA

- a. Score Glasgow
- b. Respuesta Pupilar
- c. Tono Muscular
- d. Hemoglucotest

2. Bradipnea o Taquipnea.
3. Fiebre.
4. Compromiso neurológico: sedación, sopor, estupor, delirio, agitación, coma, convulsiones; miosis o midriasis.
5. Piel con eritema generalizado, palidez o diaforesis, mucosas secas o sialorrea.
6. Clonus, temblor generalizado, hipotonía o rigidez muscular, hiperreflexia.
7. Motilidad intestinal: Íleo o peristaltismo aumentado.

Medidas de Manejo Inicial

Una vez realizada la evaluación clínica inicial y las medidas básicas de soporte es necesario realizar acciones estandarizadas:

1. Mantener medidas de soporte (Tabla 1) y reevaluar constantemente permeabilidad vía aérea, frecuencia respiratoria, oximetría, presión arterial, frecuencia y regularidad del pulso y estado de conciencia.
2. Establecer vía venosa periférica para fluido terapia, administrar fármacos o aportar glucosa.
3. Hemoglucotest para descartar hipoglicemia que puede ser efecto del tóxico, causal o agravante del efecto depresor del fármaco.
4. Electrocardiograma y mantener monitoreo durante el traslado.
5. Tratamiento convulsiones con benzodiacepinas.
6. La inducción del vómito y el lavado gástrico están contraindicados en intoxicación por psicofármacos porque aumentan el riesgo de aspiración

y no han demostrado reducir la absorción.

7. El Carbón Activado es adsorbente efectivo dentro de las primeras 6 horas de ingestión de la mayoría de los psicofármacos, salvo el Lítio. Su uso pre-hospitalario es controversial, porque requiere tiempo de administración y puede retardar el traslado o si hay compromiso inesperado de conciencia aumenta el riesgo de aspiración. La dosis en niños es 0.5-1gr/kg y 50-100g en adultos (2). Se recomienda su uso en pacientes hospitalizados, considerando el tiempo de la ingesta y el riesgo de aspiración.

8. El uso rutinario de antidotos no es recomendable en el manejo inicial ya que la mayoría de los intoxicados, con severo compromiso de conciencia, han ingerido más de un fármaco (3). La antagonización también puede desencadenar convulsiones, síndromes de privación y complicaciones cardiovasculares (8).

9. Se debe llevar registro escrito de: fármaco ingerido, dosis y hora de ingesta, signos vitales. Esto es importante para evaluar su evolución especialmente cuando el paciente será derivado.

I. INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS (BZD)

Las benzodiazepinas tienen efecto agonista en el receptor GABA abriendo canales de Cloro que hiperpolarizan la membrana y enlentecen la conducción del impulso nervioso. Este mecanismo tiene un efecto depresor difuso (sedante-hipnótico-ansiolítico) en el SNC, pero con amplio rango terapéutico y poco efecto depresor respiratorio y cardiovascular (5, 8). Debido a su amplia prescripción las BZD son los agentes más frecuentemente presentes en intoxicaciones por psicofármacos en todas las edades. No obstante esto, rara vez como agente único generan complicaciones graves. Cuando la sobredosis está asociada a otras sustancias con efecto depresor (opiáceos, alcohol, antidepresivos, antipsicóticos) su efecto hipnótico se potencia y puede producirse depresión respiratoria y cardiovascular. Los reportes de intoxicación por BZD y co-ingestión muestran complicaciones graves y muerte (2, 3).

Si la dosis es baja, no hay co-ingestión y no se presenta clínica de intoxicación, se recomienda sólo estrecha observación y evitar la ingesta de alimentos. En los mismos casos, pero con menos de dos horas desde la ingesta y en condiciones controladas (recintos de atención de urgencia pre-hospitalaria), se podría realizar un lavado gástrico y dejar en observación. Inducir el vómito no ha demostrado utilidad y está contraindicado en pacientes con algún grado de deterioro neurológico.

Siempre se debe derivar a un centro hospitalario a todo paciente con cualquier grado de compromiso de conciencia en que se desconozca la dosis y tiempo de ingesta, cuando hay co-ingestión de otro depresor, cuando hay intención suicida aunque esté asintomático o si presenta compromiso de conciencia que requiera maniobras de reanimación.

El carbón activado es efectivo como adsorbente de BZD, pero debe ser realizado dentro de las primeras 6 horas post ingesta y sin riesgo de aspiración bronquial.

El uso de antagonista es restringido sólo a casos de intoxicación o sobre dosificación iatrogénica grave o cuando se conoce claramente la dosis de

benzodiazepina y en ausencia de otros psicotrópicos. El Flumazenil (Lanexate®) es un antagonista benzodiazepínico competitivo del receptor GABA a nivel central. El flumazenil está contraindicado cuando hay co-ingestión de otras sustancias por que se pueden desencadenar convulsiones o agitación secundarias al fármaco y que están siendo evitadas por la propia BZD. Tampoco se debe usar en paciente con consumo crónico de BZD, para no desencadenar síndrome de privación severo (7, 8). La dosis inicial de Flumazenil 0.2 mg IV (ampolla 0.5mg/5ml) en 15 segundos y esperar respuesta, repetir dosis cada 1 minuto hasta completar 1 mg. Si no hay efecto deseado repetir 1 mg cada 20 minutos (3 mg hora). La duración de su efecto antagónico (hasta 1 hora) es inferior a la duración de acción de todas las BZD y por esto razón debe considerarse el riesgo de re-sedación.

II INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS

Los antidepresivos constituyen un grupo importante de las causas de intoxicación medicamentosa grave. En menores de 6 años son responsables frecuentes, como agente único, de muerte por intoxicación (3). En adultos son fármacos de amplio uso y fácil acceso. En este grupo etéreo la intoxicación grave es generalmente intencional y en menor grado accidental por interacción con otras sustancias (3, 9, 10). La mayoría de los antidepresivos tienen efecto en el metabolismo de neurotransmisores amínicos, noradrenalina (NA) y serotonina (5-HT), y sus receptores poseen efectos no sólo en el Sistema Nervioso Central (SNC) sino que también en el Cardiovascular y Neurovegetativo (5, 6). Las diferencias o similitudes en la manifestación clínica de intoxicación dependerán de como afecten estos sistemas.

Nos referiremos a los Antidepresivos Tricíclicos (ATC) y a los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) por su mayor frecuencia como causales de intoxicación y de los cuales hay suficientes datos y evidencia para generar recomendaciones.

a) Antidepresivos Tricíclicos (ATC)

Los ATC (amitriptilina, imipramina, clomipramina, nortriptilina, desipramina), como agentes únicos de intoxicación medicamentosa, son la 2ª causa de muerte en menores de 6 años y la 3ª en adultos (3). Actúan por depleción de las vesículas presinápticas de noradrenalina (NA) y bloquean su recaptación (5). Este mecanismo de acción da cuenta de los efectos terapéuticos en el SNC, pero también, de la toxicidad neurológica que se manifiesta como estupor, coma y convulsiones. Un efecto menor de estos fármacos es la inhibición de la recaptación de serotonina (5-HT) aumentando su disponibilidad y efecto en estos receptores (5, 11). Los ATC tienen estrecho rango terapéutico efectivo sobre el cual hay efectos colaterales neurovegetativos que pueden exacerbarse y conformar un síndrome anticolinérgico (Tabla 2). Con menos frecuencia, en casos de co-ingestión con ISRS, puede desarrollarse un síndrome serotoninérgico descrito más adelante.

En las primeras horas desde la ingesta puede no haber compromiso de conciencia, cuando aparecen agitación y/o convulsiones se recomienda sólo el uso de benzodiazepinas y se contraindica el uso de bloqueadores neuromusculares que oculten esta complicación. En el paciente deprimido con sospecha de consumo concomitante de BZD no se recomienda el uso de flumazenil ya que esto puede desencadenar la aparición de convulsiones por ATC (7, 9). La presencia de letargia y palpitations, pulso irregular e

hipotensión arterial, pueden ser causadas por acción de los ATC en el aparato excito conductor cardíaco. En dosis tóxicas, su efecto en las corrientes de entrada de sodio y salida de potasio producen retardo de la conducción y riesgo de aparición de arritmias de reentrada (7, 12). Esto explica la variedad de anomalías que pueden ser observadas en el electrocardiograma (ECG), ensanchamiento del QRS, prolongación de segmentos, bloqueo de rama o aurículo-ventricular, extrasistolías y taquiarritmias ventriculares. Por esto, aunque no exista clínica de intoxicación, siempre se debe realizar un ECG. Si hay alteraciones de la conducción, incluso en el manejo pre-hospitalario, se recomienda usar bicarbonato de sodio 1 mEq/Kg lo que disminuye fracción libre del fármaco. Las arritmias ventriculares se tratan con lidocaína o cardioversión eléctrica de acuerdo a protocolo Advanced Cardiac Life Support (ACLS) (9, 11). Los ATC tienen efecto bloqueador α -adrenérgico postsináptico en la vasculatura periférica pudiendo producir hipotensión arterial, en estos casos está indicado el aporte de fluidos y el uso de inótropos se restringe a unidades de cuidado intensivo. El carbón activado es útil y se indica cuando no hay riesgo de aspiración o el paciente está intubado. La inducción de vómitos y lavado gástrico no se recomiendan ya que retardan el uso de carbón activado (6, 9, 11).

TABLA 2. TOXIDROMES

TOXÍDROME	STATUS MENTAL SIGNOS FÍSICOS Y SÍNTOMAS
ANTICOLINÉRGICO	Agitación, Delirio → Coma, Midriasis Taquicardia, Hipertermia, Eritema generalizado, Piel y mucosas secas, Íleo, Retención de orina
COLINÉRGICO	Sedación → Sopor, Miosis Sialorrea, Epífora, Incontinencia de Orina, Diarrea, Bronco espasmo, Broncorrea, Vómitos, Fasciculaciones Bradycardia o Taquicardia, Hipertensión Arterial
SIMPATICOMIMÉTICO	Agitación, Delirio, Convulsiones, Coma, Midriasis Taquicardia, Hipertensión Arterial, Hipertermia Taquipnea
SEROTONINÉRGICO	Agitación ↔ Coma, Midriasis Hipertonía, Temblor, Clonus e Hiperreflexia EEII Temperatura >38- 40°C, Sialorrea, Diaforesis, Clonus ocular Hipertensión, Taquicardia, Taquipnea

La presencia de al menos 1 de los siguientes hechos: QRS > 100 mseg, compromiso de conciencia, convulsiones o depresión respiratoria, obliga a hospitalización para tratamiento y observación por al menos 24 horas (2, 11). Por otra parte, después de 6 horas de ingesta, un paciente asintomático y sin ningún signo de toxicidad, es poco probable que la desarrolle y puede ser dado de alta y observado en casa (11). Para el manejo prehospitalario de intoxicación por ATC un consenso de expertos de la American Association of Poison Control Centers, evaluaron la evidencia publicada y elaboraron guías de manejo con recomendaciones (Tabla 3).

b) Antidepresivos Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)

Los antidepresivos ISRS (fluoxetina, citalopram, fluvoxamina, paroxetina, sertralina) son cada vez más usados en el tratamiento de la depresión desplazando de la primera línea a los ATC, no sólo por su efecto terapéutico sino además por su seguridad. Actúan inhibiendo, a nivel presináptico, la recaptación de serotonina (5-HT) lo que aumenta su disponibilidad y duración para estimular las vías serotoninérgicas (5).

En EE.UU. es causa frecuente de sobredosis intencional en adultos pero, como agente único, la mayoría de los síntomas son leves y rara vez son causales de intoxicación grave y muerte (3). Sin embargo, reviste riesgo cuando hay co-ingestión de otros serotoninérgicos por ejemplo inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), ATC, ganistrón, sumatriptán, sibutramina, cocaína, éxtasis y otros (4, 7). Los síntomas se relacionan al aumento de serotonina en las sinapsis y en casos severos se puede producir un cuadro denominado síndrome serotoninérgico (4).

No está determinada la dosis tóxica como agente único. Existen recomendaciones de expertos que aconsejan concurrir a servicio de urgencia aún en ausencia de síntomas cuando la cantidad excede 5 veces la dosis horaria en pacientes con tratamiento crónico o cinco veces la dosis de inicio de tratamiento (13). En menores de 6 años siempre debe ser enviado a un servicio de urgencia para evaluación ya que no son fármacos de uso en pediatría lo que hace imposible estimar dosis con riesgo de toxicidad. Los casos sintomáticos generalmente son leves y pueden presentar náuseas, vómitos e íleo. En casos graves hay síntomas neurológicos como agitación, temblores, compromiso de conciencia y convulsiones (13). A diferencia de los ATC no hay evidencia clara de cardiotoxicidad en humanos, sólo casos reportados con citalopram (12).

Para la mayoría los ISRS el peak plasmático, luego de la ingesta, es a las 8 horas por lo que el período de observación en paciente asintomático debiera ser 8 a 16 hrs y cuando se trata de fluvoxamina, por su farmacocinética, necesita al menos 24 horas (2, 9). El carbón activado es útil hasta 6 horas después de la ingestión y ha demostrado disminuir la absorción de los ISRS, pero no que esto sea relevante en el resultado (13). Por lo tanto su uso no debe retardar la derivación a un servicio de urgencia de mayor complejidad. La American Association of Poison Control Centers también elaboró recomendaciones de manejo prehospitalario basadas en la evidencia publicada (Tabla 4).

TABLA 3. RECOMENDACIONES DE MANEJO PRE-HOSPITALARIO Y DERIVACIÓN A SERVICIO DE URGENCIA EN INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

- 1) Derivar todo paciente:
 - Menor de 6 años.
 - Ingestión con intención suicida,
 - sospecha de uso de otros psicótrópicos o sustancias depresoras, desconocimiento de dosis ingerida o falta de cuidados en su hogar,
 - con síntomas neurológicos o de alteraciones cardiovasculares.
- 2) Derivar a pacientes asintomáticos con alteraciones de la conducción o arritmias en el ECG.
- 3) Derivar si las dosis son potencialmente tóxicas incluso pacientes asintomáticos:
 - Amitriptilina, Imipramina, Doxepina, Clomipramina >5 mg/kg ;
 - Desipramina, Nortriptilina y Trimipramina >2.5 mg/kg.
- 4) El uso de carbón activado no debe retrasar el traslado y se recomienda en pacientes sin riesgo de aspiración y hasta de 6 horas desde la ingestión.
- 5) No inducir el vómito, ni realizar lavado gástrico.
- 6) Tratar agitación o convulsiones con benzodiazepinas.
- 7) En presencia de arritmias, trastornos de la conducción serio compromiso cardiovascular administrar previo o durante el traslado bicarbonato de sodio.
- 8) Trasladar con personal entrenado en protocolos de ACLS.

Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management; Clinical Toxicology (2007) 45, 203-233

Síndrome Serotoninérgico

El Síndrome Serotoninérgico (SS) está asociado al uso de fármacos o sustancias que favorecen, a nivel central y periférico, la neurotransmisión serotoninérgica por inhibición en la recaptación o metabolización, o por estimulación de los receptores postsinápticos de serotonina (4). La hiperestimulación de receptores de 5-HT provoca alteraciones del sensorio, neurovegetativas y neuromusculares como manifestaciones características. Es una complicación que puede progresar desde síntomas leves, interpretados como efectos colaterales del tratamiento, hasta un cuadro catastrófico de brusca aparición que puede conducir a falla orgánica múltiple y muerte (4, 7). La sintomatología se describe en base al status mental, alteraciones neurovegetativas y distonías neuromusculares (Tabla 5).

Se puede presentar en tratamiento prolongado con antidepresivos ISRS, una sobredosis de estos o consumo concomitante de otro gatillante (IMAO, ATC u otros ISRS). También se ha descrito al agregar a un tratamiento crónico con ISRS otro fármaco que aumente la fracción libre o disminuya la metabolización del ISRS. En los casos graves es característica la aparición de síntomas severos con agitación, estupor o coma, midriasis, diaforesis, fiebre, clonus temblor e hiperreflexia de extremidades inferiores. Se ha

TABLA 4. RECOMENDACIONES DE MANEJO PRE- HOSPITALARIO Y DERIVACIÓN A SERVICIO DE URGENCIA EN INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA

- 1) Derivar todo paciente:
 - menor de 6 años.
 - intención suicida.
 - sospecha de uso de otros psicótrópicos o sustancias depresoras, desconocimiento de dosis ingerida o falta de cuidados en su hogar.
 - síntomas moderados de agitación, sopor, temblor, diaforesis, convulsiones.
- 2) Derivar aún sin síntomas si la cantidad ingerida es 5 veces la dosis horaria en pacientes con tto. crónico o 5 veces la dosis terapéutica inicial, dosis iguales o mayores a:
 - Citalopram 100 mg
 - Escitalopram 50 mg
 - Fluoxetina y paroxetina 100 mg
 - Sertralina y fluvoxamina 250 mg
- 3) El uso de carbón activado se recomienda en pacientes sin riesgo de aspiración y hasta de 6 horas desde la ingestión, no debe retrasar el traslado. No inducir el vómito
- 4) Derivar si se sospecha Síndrome Serotoninérgico o ingestión concomitante de otros medicamentos o sustancias que interactúen y aumenten el riesgo de aparición de este síndrome (IMAO, Éxtasis).
- 5) No inducir el vómito.
- 6) Tratar agitación o convulsiones con benzodiazepinas.
- 7) Trasladar con personal entrenado en protocolos de ACLS .

Selective serotonin reuptake inhibitor poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management Lewis Nelson; Clinical Toxicology 2007, 45, 315-332

propuesto un algoritmo (4) que simplifican la conducta a seguir y que ha aumentado la sensibilidad para detectarlo (Figura 1). El diagnóstico diferencial es con el Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) el cual presenta hiporeflexia y pupilas normales y con el Síndrome Anticolinérgico (SAC) que tiene eritema generalizado, hiporeflexia y no hay hipertonia muscular.

La agitación o hiperactividad se tratan con diazepam IV como primera elección ya que la sedación favorecerá su manejo y el efecto relajante disminuirá el tono muscular. También han sido recomendadas para este objetivo la Clorpromazina y Olanzapina (7, 14). Los antipiréticos no son útiles por que la fiebre es de origen periférico por hipertonia muscular. El manejo en los casos severos de SS es el que se ha propuesto para cada sustancia gatillante, debiendo siempre ser intrahospitalario y en unidades de cuidado intensivo (4, 7, 14).

TABLA 5. SÍNDROME SEROTONINÉRGICO, SIGNOS Y SÍNTOMAS

ALTERACIÓN	MAYORES	MENORES
STATUS MENTAL	Confusión Coma	Hiperactividad Agitación Insomnio
NEUROVEGETATIVA	Hipertermia Diaforesis (sudoración)	Taquicardia Taquipnea Disnea Hipo/Hipertensión Diarrea
NEUROMUSCULAR	Mioclonus e Hipertonía (espontáneo, inducible, ocular) Hiperreflexia Temblor	Incoordinación Midriasis Acatisia Ataxia

c) Intoxicación por litio

El litio es un psicofármaco de indicación terapéutica restringida pero, por el tipo de trastornos en los que está indicado, es un fármaco presente dentro de las causas de intoxicación medicamentosa por ingesta intencional (3).

Su mecanismo de acción como estabilizador del ánimo está poco claro. Se postula que son sus interacciones con neurotransmisores, sus efectos subcelulares (fosforilación, proteinkininas, adenilciclasas) y de transcripción genética, los responsables del efecto terapéutico.

En tratamiento crónico con litio, si no hay un estrecho control de los niveles plasmáticos (0,6-1,2 mEq/l), las complicaciones son más frecuentes y hay riesgo de insuficiencia renal, hipotiroidismo y diabetes insípida nefrogénica (15).

En intoxicación aguda hay poca correlación de la toxicidad con los niveles plasmáticos, no así en la intoxicación crónica en que niveles mayores de 3 mEq/l pueden ser fatales. Se describe como dosis tóxica aguda 50 - 100mg/Kg. En adultos la intoxicación aguda puede ser grave en los casos de co-ingestión de otros depresores. Habitualmente una sobredosis aguda de litio con manejo inicial correcto, derivación y tratamiento tiene pocas consecuencias.

En niños la ingestión accidental siempre puede ser grave debido a su toxicidad neurológica y cardiovascular. La clínica puede manifestarse con variados síntomas neurológicos, cuadros cerebelosos, síntomas extrapiramidales, letargia, sopor, convulsiones y coma (2).

Puede haber depresión cardiovascular manifestada como hipotensión arterial y enlentecimiento del sistema excito conductor pudiendo producirse bloqueos o aparición de arritmias (10,15).

El manejo definitivo de estos pacientes siempre es intrahospitalario. No está demostrado que realizar lavado gástrico tenga efecto en disminuir la toxicidad puede agregar el riesgo de aspiración (15). El carbón activado no se une al litio por lo que carece de efecto. La irrigación intestinal, el uso de Kayexalate y la diálisis extracorpórea han demostrado disminuir los niveles plasmáticos rápidamente (15).

III. INTOXICACIÓN POR ANTIPSICÓTICOS

Tradicional o de uso habitual (haloperidol, droperidol, tioridazina, clorpromazina, flufenazina, perdenazina).

Son fármacos disímiles en su estructura química, pero con el mismo mecanismo de acción, antagonistas competitivos de receptores dopaminérgicos D2. Por esto tienen la misma toxicidad en el SNC, extrapiramidal, neurovegetativo y en el sistema excito conductor cardíaco. La manifestación de toxicidad neurológica, neurovegetativa y cardiovascular es dosis dependiente y los efectos extrapiramidales dosis independiente.

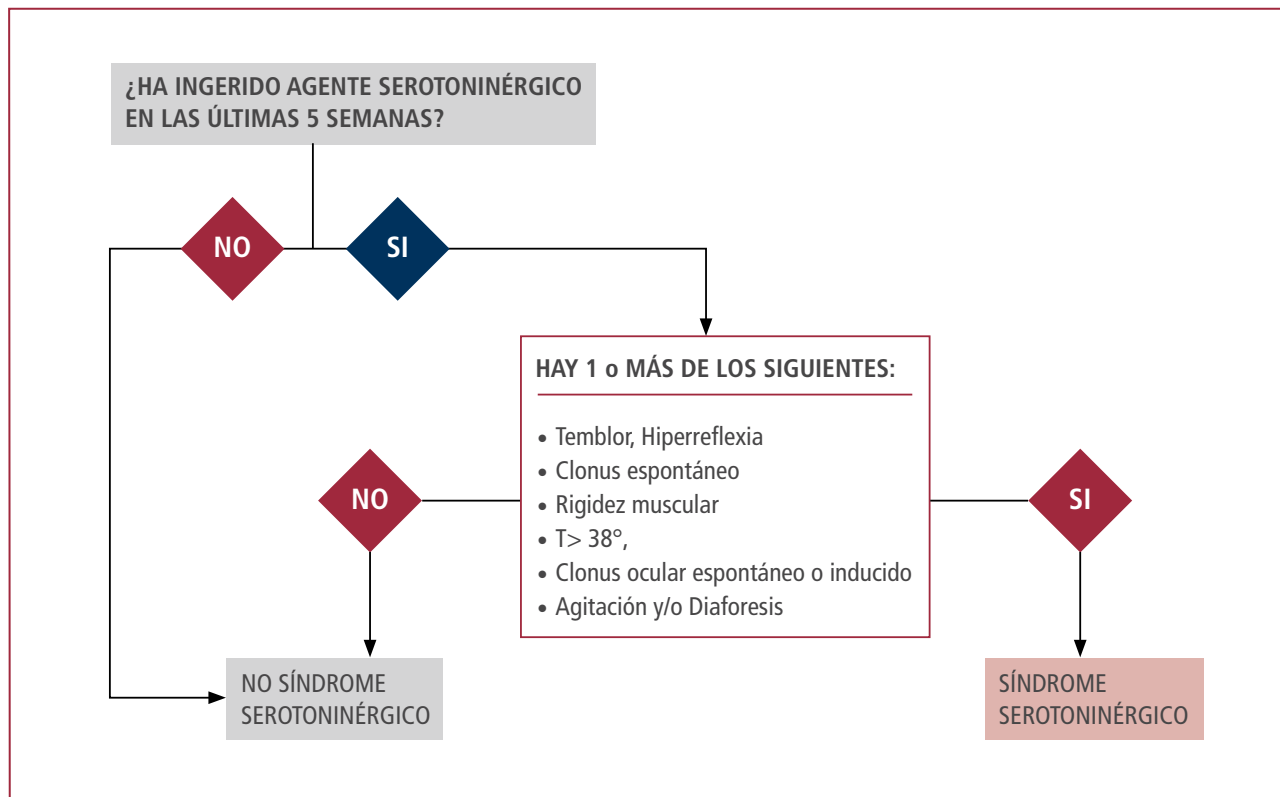
Los síntomas neurológicos van desde sedación hasta un grado mayor de compromiso de conciencia, con depresión respiratoria y coma. Menos frecuentemente puede presentarse como un toxídrome anticolinérgico característico (Tabla 2). El síndrome extrapiramidal se manifiesta por la aparición de movimientos involuntarios de cabeza, cuello y extremidades, espasmos de torsión, opistótonos e hiperreflexia osteotendínea. Cede en 24 horas y sólo cuadros severos deben ser hospitalizados.

La toxicidad en el aparato excito conductor cardíaco es por bloqueo de las corrientes entrada de sodio y salida de potasio, lo que enlentece la conducción y repolarización (12). En el ECG hay prolongación del intervalo QT (> 440 msec) que en casos graves, asociada al uso de haloperidol, droperidol o tioridazina, puede causar síncope o muerte súbita por taquicardia ventricular polimorfa (*torsades de pointes*).

Una complicación poco frecuente, propia del uso de antipsicóticos, es el Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) cuya aparición es dosis independiente y normalmente en rango terapéutico. Se puede iniciar el 2° a 3° día desde la ingesta o en cualquier momento del uso crónico. Es un cuadro grave que se presenta siempre con fiebre, compromiso de conciencia variable desde delirio, agitación y estupor hasta sedación o coma. Hay taquicardia e hipertensión, síntomas neurovegetativos, anticolinérgicos, síntomas extrapiramidales severos, hipertonía muscular, trismus, mioclonías o movimientos coreiformes. La progresión genera severo compromiso de la homeostasis producto del hipermetabolismo muscular (rabdomiolisis), del compromiso cardiovascular, neurológico y renal. Todos estos pacientes requieren derivación a centros de alta complejidad y los casos graves deben ser tratados en unidades de cuidado intensivo.

Las complicaciones, por intoxicación con estos antipsicóticos, en la población pediátrica son poco frecuentes pero pueden tener severas consecuencias. Una revisión de casos en menores de 6 años con ingestión accidental demostró que los antipsicóticos como agentes únicos, incluso

FIGURA 1. ALGORITMO DE SOSPECHA DE SÍNDROME SEROTONINÉRGICO



The Serotonin Syndrome; Boyer Ed; N Eng J Med 352;11; March , 2005.

en dosis unitaria, pueden ser causantes de cardiotoxicidad (16).

Se recomiendan maniobras de soporte vital y realizar ECG a todo paciente independiente de la dosis y síntomas. No está indicado inducir el vómito ni el lavado gástrico, por que los neurolépticos tienen efecto antiemético y retardan el vaciamiento con lo que aumenta el riesgo de aspiración. El carbón activado puede servir antes de las 6 horas de ingestión en pacientes asintomáticos, pero requiere hospitalización. Las convulsiones y agitación es necesario tratarlas inmediatamente con benzodiacepinas en dosis habitual.

Derivar para evaluación y observación hospitalaria a todo paciente con intención suicida, desconocimiento de dosis ingerida, menor de 12 años, co-ingestión de otras sustancias psicotrópicas y ECG con arritmias, bloqueos o QT > 440 mseg aún en ausencia de síntomas. Ante compromiso de conciencia, agitación, convulsiones o sospecha de síndrome neuroléptico maligno derivar para hospitalización. Las arritmias deben ser tratadas según ACLS y el traslado con personal entrenado y monitoreo.

Antipsicóticos Atípicos (Clozapina, Olanzapina, Quetiapina; Risperidona, Ziprazidona).

Son también antagonistas de receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos. Su toxicidad se manifiesta por compromiso de conciencia, sínto-

mas anticolinérgicos (Tabla 2), cuadros convulsivos, arritmias y bloqueos de la conducción e hipotensión arterial. No hay síntomas extrapiramidales y no se describe el síndrome neuroléptico maligno. En EE.UU. ha habido una creciente ocurrencia de casos de intoxicación, intencional o accidental, en niños y adultos, con casos leves y severos con resultado de muerte (3). Basados en la revisión de los casos reportados un consenso de expertos elaboró recomendaciones de manejo en intoxicación por este tipo de antipsicóticos que son similares al manejo recomendado para el antipsicótico tradicional (17). Por consenso esta guía recomienda hospitalización de todo paciente que, independiente de su estado de compromiso y en ausencia de otro depresor, haya ingerido una dosis mínima consensuada para cada fármaco y grupo de pacientes sobre la cual hay riesgo complicaciones graves (Tabla 6).

Han aparecido casos reportados de tratamiento con soluciones lipídicas intravenosas que pudieran ser una línea futura de tratamiento en el intoxicado agudo por estos antipsicóticos (18).

CONCLUSIÓN

Conocer los mecanismos de acción, metabolismo, toxicidad e interacciones de los psicofármacos permite entender la fisiopatología de la intoxicación por estas sustancias. La evaluación clínica detallada

TABLA 6. DOSIS MÍNIMA DE ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS EN QUE SE RECOMIENDA DERIVACIÓN A SERVICIO URGENCIA

FÁRMACO	DOSIS MÍNIMA RECOMENDADA PARA HOSPITALIZACIÓN		
	< 12 años	> 12 años	Tto. crónico con antipsicótico
CLOZAPINA	50 mg	62.5 mg	5 veces dosis horaria de su tratamiento
OLANZAPINA	10 mg	25 mg	
QUETIAPINA	100 mg	125 mg	
RISPERIDONA	1 mg	5 mg	

Atypical antipsychotic medication poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management; Daniel J. Coughlin; Clinical Toxicology 2007, 45, 918-942

facilita detectar síntomas y signos que conforman el tipo de toxídrome, reconocerlo ayudará a sospechar cual clase de fármaco es el causante y la severidad de la intoxicación, para tratarla precozmente o determinar a quiénes se debe observar o derivar a centros de alta complejidad.

Un esquema de manejo inicial básico, para todo tipo de intoxicación medicamentosa, es la principal forma de evitar las complicaciones graves. Este debe ser conocido y aplicado por el médico que realiza

la primera atención. Además es necesario decidir cuáles pacientes requerirán hospitalización, en quiénes será necesario aplicar medidas específicas antes de la derivación y en qué condiciones se realizará el traslado.

Las recomendaciones de manejo entregadas están basadas en la información y guías prácticas que se encuentran publicadas en textos y revistas extranjeras por lo que su aplicación debe ser contextualizada a las condiciones locales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Epidemiología de las intoxicaciones en Chile: una década de registros. Cristián Mena Hade. Rev Méd Chile 2004; 132: 493-499.
- Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de Intoxicaciones en Pediatría 2ª Edición 2005.
- 2009 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 27th Annual Report. Clinical Toxicology 2010; 48: 979-1178.
- Boyer Ed. The Serotonin Syndrome. N Eng J Med 2005; 352:1112-20.
- Manual de Farmacología y Terapéutica de Goodman & Gilman 2008.
- Goldfrank's Toxicologic Emergencies 8th Edition 2006.
- Christopher P. Holstege. Critical Care Toxicology. Emerg Med Clin N Am 2008; 25:715-739.
- Meehan TJ. Drugs of Abuse: The Highs and Lows of Altered Mental States in the Emergency Department. Emerg Med Clin N Am 2010; 28: 663-682.
- Philip M. Toxicology in the Critical Care Unit. Chest 2008; 133: 1006-1013.
- Mokhlesi B. Adult Toxicology in Critical Care: Part II. Chest 2003; 123:897-922.
- D. Woolf, M.D. American Association of Poison Control Centers. Tricyclic Antidepressant Poisoning: An Evidence-Based Consensus Guideline for Out-Of-Hospital Management. Clinical Toxicology 2007; 45: 203-233.
- Pacher P. Cardiovascular Side Effects of New Antidepressants and Antipsychotics: New Drugs, old Concerns? Curr Pharm Des 2004; 10(20): 2463-2475.
- Lewis N. Selective serotonin reuptake inhibitor poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clinical Toxicology 2007; 45: 315-332.
- Gillman PK. Monoamine oxidase inhibitors, opioid analgesics and serotonin toxicity. B J An 2005; 95 (4): 434-41.
- Waring S. Management of Lithium Toxicity. Toxicol Rev 2006; 25 (4): 221-230.
- Isbister G. Antipsychotic Poisoning in Young Children A Systematic Review. Drug Safety 2005; 28 (11):1029 - 44.
- Coughlin DJ. Atypical antipsychotic medication poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clinical Toxicology 2007; 45: 918-942.
- Finn SDH, Uncles DR, Willers J, Sable N. Early treatment of a quetiapine and sertraline overdose with Intralipid®. Anaesthesia 2009; 64: 191-4.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

PREOPERATIVE EVALUATION

DR. VÍCTOR TRONCOSO C. (1)

1. JEFE DE UNIDAD ANESTESIA HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Email: v.troncosocastillo@gmail.com

RESUMEN

El texto que sigue muestra el enfrentamiento que tradicionalmente un anestesiólogo hace durante la evaluación preoperatoria de un paciente sea éste de urgencia o electivo. Esto consiste en interiorizarse de la historia, obteniendo la mayor cantidad de información de la condición médica actual y pasada del paciente, un examen físico dirigido, efectuar un análisis sistémico del paciente, solicitar y leer los exámenes pertinentes y dejar las indicaciones apropiadas. Toda la información anterior permitirá clasificar al enfermo de acuerdo a su condición física, evaluar su riesgo y planificar la conducta perioperatoria.

Palabras clave: Anestesia, evaluación preoperatoria.

SUMMARY

These document lineament is given by the traditionally way for an anesthetist to perform the preoperative evaluation of a patient even if he is an urgency or an elective patient. This consists in reviewing the history, getting the most information about the present and past medical condition of the patient, running a guided physical exam, a systemic analysis of the patient, after which the pertinent exams should be asked and read, then the appropriate indications should be made. All of the previous information will allow a classification of the patient according to his physical condition, evaluate his risk and planning the perioperative.

Key words: Anesthesia, preoperative evaluation.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo tiene por objeto revisar los elementos más importantes a tener en cuenta al momento de realizar una evaluación pre-

operatoria. Para su realización gran parte de la información se obtuvo de guías que seguían un protocolo de validación (1, 2, 3). Dado lo extenso del tema, se intentó profundizar en los aspectos más relevantes o que generan controversia. Dichas guías permiten tomar una decisión sobre el grado de estudio que debe tener un paciente, la forma de optimizar su preparación y el momento adecuado para realizar una cirugía. Obviamente muchos aspectos de la evaluación preoperatoria no podrán ser abordados por lo acotado del artículo. Como anestesiólogo, efectúo en forma rutinaria evaluación preoperatoria tanto a pacientes electivos como de urgencia a través de la visita preanestésica por lo que ocupare este término o evaluación preoperatorio indistintamente. Finalmente, quisiera destacar la importancia que tiene la comunicación entre los diferentes especialistas que intervienen en el perioperatorio ya que sus diversas perspectivas ayudan a tomar la mejor decisión en muchas situaciones complejas.

VISITA PREANESTÉSICA

La visita preanestésica es un acto médico que debe ser hecha por un anestesiólogo para conocer la condición médica del paciente y planificar el procedimiento a realizar. Su importancia involucra el ámbito médico, el aspecto médico legal y administrativo por lo que siempre compromete al profesional en su relación con el paciente.

¿Cuándo se debe efectuar?

En ese contexto, las recomendaciones de la ASA1 (America Society of Anesthesiologists) consideran que la visita preanestésica debe ser efectuada el día previo a la cirugía en pacientes sometidos a grandes cirugías o en aquellos que tienen patologías médica grave. En el resto de los pacientes puede ser ejecutada el mismo día de la cirugía (pacientes ambulatorios y de urgencia)

¿De que se compone?

De acuerdo a las guías de la ASA (1), los siguientes aspectos deben efectuarse en todos los pacientes y quedar registradas en la ficha clínica:

- HISTORIA CLÍNICA
- EXAMEN FÍSICO
- EXÁMENES DE LABORATORIO
- MEDICACIÓN PREOPERATORIA
- CONSENTIMIENTO INFORMADO

Historia Clínica: (2)

Puntos a considerar:

- Motivo y urgencia de la cirugía
- Alergias: preguntar dirigidamente por las causas más relevantes: anti-bióticos, dipirona, látex, y especificar tipo de reacción).
- Cirugías previas.
- Traumas graves.
- Medicamentos de uso habitual (registrar los nombres y dosis incluidos homeopáticos y dietas).
- Riesgos de infección del sitio operatorio (fumador, diabetes, obesidad, desnutrición, enfermedad de la piel, tiempo de hospitalización). Hacer hincapié en la profilaxis.
- Ayuno.

Elementos importantes en la planificación de la anestesia

- Grado de control de enfermedades coexistentes.
- Estado cardiovascular.
- Estado respiratorio.
- Capacidad funcional (registrar de acuerdo a METS) Tabla 1
- Antecedentes de coagulopatía (personal y familiar).
- Posibilidad de anemia.
- Posibilidad de embarazo.
- Historia personal o familiar de problemas con anestesia (sospecha de hipertermia maligna o hepatitis por halogenados).
- Uso de alcohol, tabaco o drogas (describir cantidades).

Examen Físico:

- Peso, talla, IMC.
- Signos vitales: PA (ambos brazos), pulso (frecuencia y ritmo) FR.

- Cardiorrespiratorio: Importante chequear tonos cardíacos, murmullo vesicular y descartar ruidos patológicos, auscultar carótidas.
- Vía aérea: Identificar alteraciones tales como prominencia dental, apertura bucal disminuida, micrognatia, y siempre medir distancia tiromentoneana, movilidad cervical y efectuar Malampati.
- En obesos medir diámetro cervical.

EVALUACIÓN SISTÉMICA

Después de una revisión acabada de la historia clínica y de obtener la mayor cantidad e información útil, nuestro objetivo se debe centrar en hacer un análisis del estado funcional de los sistemas del paciente para planificar el nivel de complejidad que tendrá nuestra anestesia y la complejidad del postoperatorio. En ese contexto parece obvio empezar por el sistema cardiovascular, dado la importancia que tiene en la mortalidad en la población de ambos sexos.

EVALUACIÓN SISTEMA CARDIOVASCULAR

La prevalencia de enfermedad cardiovascular aumenta con la edad y en la medida que la población envejece aumenta la probabilidad de someterse a algún procedimiento quirúrgico. La decisión de autorizar una cirugía pasa por la correcta evaluación del riesgo y el control de las posibles complicaciones cardíacas que se puedan presentar en el perioperatorio. En ese contexto guías como la ACC/AHA, (American College of Cardiologists / American Heart Association) de evaluación cardiovascular del enfermo sometido a cirugía no cardíaca publicadas el año 2007, son altamente recomendables (3).

Sin embargo guías o algoritmos como los antes descritos no necesariamente incluyen todas las variables de morbilidad y tratamiento de cada paciente en particular, por ese motivo deben ser una herramienta útil en la toma de decisiones, pero de ninguna manera el único elemento a considerar (4).

Hipertensión Arterial: dado su alta prevalencia en nuestra población,

TABLA 1. REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS ESTIMADOS PARA VARIAS ACTIVIDADES

1	¿Puede... Cuidarse a sí mismo? Comer, vestirse, o usar el baño? Caminar al interior de la casa? Caminar una o dos cuadras en suelo plano a 3.2 - 4.8 Km./h? Hacer trabajos ligeros en la casa como sacudir o lavar platos?	4	¿Puede... Subir escaleras o subir un cerro? Caminar en suelo plano a 6.4 Km./h? Correr distancias cortas? Participar en actividades recreacionales moderadas como golf, bowling, bailar, tenis en dobles, lanzar una pelota? Participar en deportes extenuantes como natación, tenis singles, fútbol, basketball o esquiar?
↓		↓	
4 MET		Mayor a 10 METS	

MET: Equivalente metabólico.

Tomado de Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007.³

conviene destacar que no es un factor de riesgo independiente para eventos postoperatorios (3). En general no se debe posponer una cirugía para un estudio de posibles causas secundarias.

Un estudio randomizado (35) que incluyó 989 hipertensos crónicos tratados, propuestos para cirugía no cardíaca con presiones diastólicas entre 110 y 130 mm de Hg, sin patología cardíaca significativa no logró demostrar diferencia en las complicaciones postoperatorias entre pacientes sometidos a cirugía y los postergados para ser mejor tratados. Preparar estos enfermos con sedación y B bloqueo puede mejorar mucho su manejo (36).

Cardiopatía Coronaria: dado que el infarto miocárdico perioperatorio es considerado el indicador más recurrente para medir complicaciones cardiovasculares perioperatorias, parece lógica la importancia que se le da a la detección, evaluación y tratamiento de la posible condición de cardiopata coronario del paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente, para lo cual se hace una historia dirigida y se desarrollan pruebas para evaluar esta condición.

Importancia de las pruebas de esfuerzo en el estudio preoperatorio: es importante destacar el valor de las pruebas de esfuerzo (Test de talio, ECO dobutamina), en el estudio preoperatorio. Si estas pruebas salen negativas para insuficiencia de riesgo coronario, tienen un valor predictivo negativo muy alto, lo que significa que la probabilidad de tener un evento coronario es muy baja. Si salen positivas, su valor predictivo positivo es bajo (la probabilidad de que el paciente haga un evento coronario en el post operatorio es muy baja), de este modo se consideran pruebas muy específicas, pero poco sensibles para evaluar riesgo cardiovascular.

Además de identificar población de riesgo, durante la evaluación preoperatoria ha sido posible incorporar medidas de prevención como son la utilización de fármacos y considerar la necesidad de revascularización miocárdica (instrumental o quirúrgica). De hecho, ha sido documentado que el uso de terapia con B bloqueadores para mantener un pulso de reposo entre 60 y 65 por minuto en el preoperatorio da como resultado que dichos pacientes tengan una morbi - mortalidad significativamente menor al control con placebo (5).

La creencia de que la revascularización miocárdica profiláctica antes de la cirugía no cardíaca puede reducir los sucesos cardiovasculares perioperatorios fue estudiado por Mcfalls et al. Su estudio reclutó 620 pacientes electivos, programados para cirugía vascular con indicación de revascularización, la mitad fue a tratamiento médico y la otra a revascularización. Sus resultados no mostraron beneficios en los pacientes revascularizados (6).

Las directrices actuales de la ACC/AHA sugieren que la indicación de catterismo coronario es independiente de la cirugía programada, y se debería realizar en pacientes con indicación primaria de revascularización (por sus beneficios sobre la sobrevida y calidad de vida a largo plazo), independiente de la cirugía no cardíaca a la que van a ser sometidos.

La situación con angioplastia no difiere mucho tampoco con la revascularización. El estudio CURAGE TRIAL (37), que incluyó una población de 2287 pacientes con enfermedad coronaria, distribuida en forma aleatoria a tratamiento médico o a angioplastia más tratamiento médico no reveló diferencia entre los grupos en relación a muerte o IM.

Con los datos anteriores se entienden mejor las recomendaciones de la ACC/AHA 2007:

- Si la cirugía es de urgencia, se debe proceder con la intervención y estimar el riesgo y los cuidados necesarios para el postoperatorio.
- Se identifican los pacientes con condiciones cardíacas activas que hacen recomendable posponer una cirugía electiva Tabla 2.
- La evaluación de la capacidad funcional (CF), juega un rol fundamental en la toma de decisiones, ya que si el paciente tiene una CF igual o mayor a 4 METS (Tabla 1) y está asintomático se asume que el paciente puede someterse a cirugía.
- Identificar los factores de riesgo Tabla 3 que pueden determinar la necesidad de mayor estudio, dependiendo del tipo de cirugía.
- La identificación de cirugías de alto, mediano y bajo riesgo Tabla 4, y el hecho que en estas últimas se deba proceder sin más estudios.
- Un porcentaje significativo de pacientes con factores de riesgo y sometidos a cirugía vascular o de mediana complejidad pueden operarse con B Bloqueo sin someterse a estudio de riesgo coronario.

Es altamente recomendable leer el trabajo completo y el algoritmo (Figura 1).

En la Figura 2 se grafican el enfrentamiento de un paciente sometido a angioplastia coronaria, con o sin endoprótesis coronaria, medicada o no y los tiempos que se deben esperar para efectuar una cirugía electiva a objeto de minimizar el riesgo de trombosis de la endoprótesis o de hemorragia, dado que estos pacientes quedan con una doble terapia antiagregante plaquetaria, como por ej.: aspirina, clopidogrel.

Considerar además, que la suspensión de estos medicamentos antes de los tiempos recomendados es altamente riesgosa. Sin embargo afortunadamente muchas cirugías se pueden realizar sin suspender la aspirina y ésta se debe mantener siempre que sea posible.

EVALUACIÓN SISTEMA RESPIRATORIO.

La evaluación y optimización de los pacientes con enfermedad pulmonar disminuye las complicaciones respiratorias que pueden ser más costosas que las tromboembólicas, infecciosa o cardiovasculares (8).

La historia clínica debe enfocarse en: edad, tabaquismo, EPOC, asma,

TABLA 2. CONDICIONES CARDIACAS ACTIVAS PARA LAS CUALES EL PACIENTE DEBIERA SER EVALUADO Y TRATADO ANTES DE UNA CIRUGÍA NO CARDIACA (CLASE 1, NIVEL DE EVIDENCIA: B)

CONDICIÓN	EJEMPLOS
Síndromes coronarios inestables	<ul style="list-style-type: none"> • Anginas inestables o severas (CCS clase III o IV) • IM reciente (< 1 mes)
IC Descompensada (NYHA clase funcional IV; IC empeorando o nuevo)	
Arritmias significativas	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo auriculoventricular de alto grado. • Bloqueo auriculoventricular Mobitz II. • Bloqueo auriculoventricular de corazón de tercer grado. • Arritmia sintomática ventricular. • Arritmia supraventricular (incluyendo fibrilación auricular) con frecuencia ventricular descontrolada (FC mayor a 100 bpm en reposo). • Bradicardia sintomática. • Taquicardia ventricular recientemente reconocida.
Enfermedades valvulares severas	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis aórtica severa (gradiente de presión media mayor a 40 mm Hg, área de la válvula aórtica menor a 1.0 cm² o sintomático). • Estenosis mitral sintomática (disnea progresiva con el ejercicio, presíncope o IC).

CCS indica Canadian Cardiovascular Society; IC, insuficiencia cardíaca; FC, frecuencia cardíaca; IM, infarto miocárdico; NYHA, New York Heart Association.

Tomado de Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007.³

apnea obstructiva del sueño, Insuficiencia cardíaca, capacidad funcional, condición general y tipo de cirugía.

Al examen buscar sibilancias, estertores, roncus, espiración prolongada, disminución del murmullo vesicular S3, S4, edemas.

Los exámenes de rutina preoperatorios no están validados en un paciente de este tipo que debe estar controlado periódicamente. Si se solicitan

TABLA 3. FACTORES DE RIESGO CLÍNICO

• Historial de enfermedad cardíaca isquémica.
• Historial de prior HF compensada.
• Historial de enfermedades cerebrovasculares.
• Diabetes melitus.
• Insuficiencia renal. Creatinina > 2 mg/dl

Tomado de Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007.³

TABLA 4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIACO PARA PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS NO-CARDIACOS

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO	EJEMPLOS DE PROCEDIMIENTOS
Vascular (Riesgo cardíaco reportado habitualmente superior a 5%)	<ul style="list-style-type: none"> • Aórtica y otra cirugía vascular mayor • Cirugía vascular periférica
Intermedia (Riesgo cardíaco reportado generalmente de 1% a 5%)	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía intraperitoneal intratorácica • Endarterectomía carotídea • Cirugía de cabeza y cuello • Cirugía ortopédica • Cirugía de próstata
Baja (Riesgo cardíaco generalmente bajo el 1%)	<ul style="list-style-type: none"> • Procedimientos endoscópicos • Procedimientos superficiales • Cirugía de cataratas • Cirugía de mamas • Cirugía ambulatoria

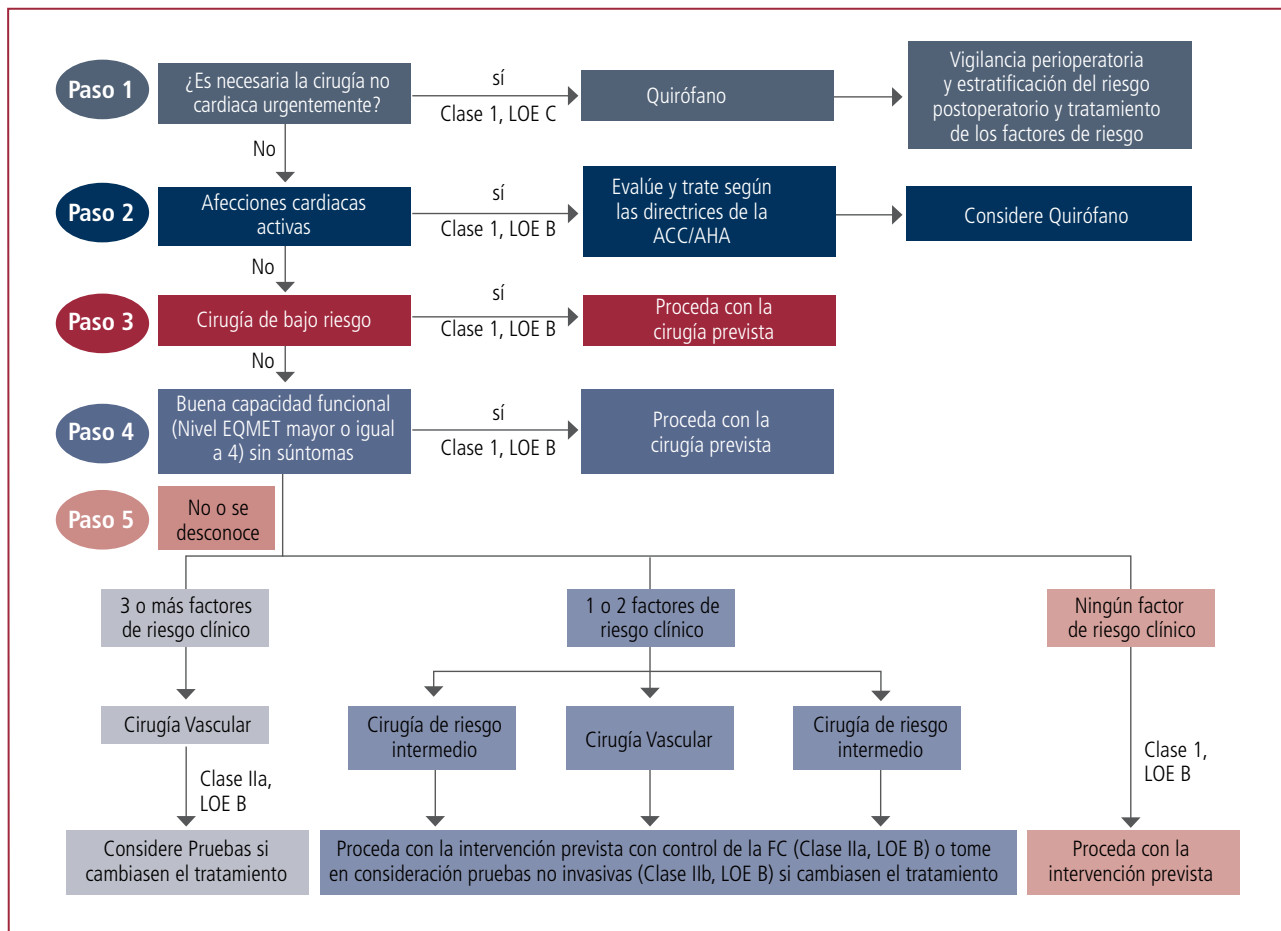
Tomado de Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007 (3).

deben poder conducir a un cambio de conducta y en general, no cambian la apreciación clínica.

Asma:

1. El asma bien controlada no parece ser un factor de riesgo intra o postoperatorio (9, 10).
2. Un examen físico que descarte una reagudización (sibilancias, tos, disnea) antes de la cirugía es necesario.
3. El uso de corticoides más β agonistas ha demostrado producir sinergia (9).

FIGURA 1. ALGORITMO DE EVALUACIÓN CARDICA PERIOPERATORIA



LOE B: Nivel de evidencia B.

LOE C: Nivel de evidencia C.

Tomado de Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007.³

EPOC:

A diferencia del asma la EPOC aumenta el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias (11), además de otras extrapulmonares como infecciones y arritmias auriculares (12), las complicaciones son proporcionales a la gravedad de la enfermedad.

Las pruebas de función pulmonar deben solicitarse en casos específicos cuando la clínica no sea suficiente.

El tratamiento puede incluir broncodilatadores de acción prolongada, corticoides, antibióticos (si hay infección baja) y KTR.

Tabaquismo:

Los pacientes fumadores tienen más complicaciones pulmonares y extrapulmonares (13, 14) y si fuman más de 20 cajetilla/año la incidencia de complicaciones es aún mayor (14).

La recomendación es dejar de fumar 2 meses antes de la cirugía, lo

que reduce la incidencia de complicaciones al mínimo (15). En periodos menores es dudoso el beneficio, sin embargo el ultimo cigarrillo debe consumirse 12 hrs. antes de la cirugía para disminuir los niveles de monóxido de carbono (16). El periodo perioperatorio puede ser un gran incentivo para dejar de fumar.

EVALUACIÓN FUNCIÓN RENAL

El riesgo de IRA postoperatoria es 1% (17). Los factores que aumentan dicho riesgo son: edad, antecedentes de patología renal, fracción de eyección VI < 35%, IC < 1,7 lt/min/m², HTA, enfermedad vascular periférica, diabetes mellitus, cirugía de urgencia y tipo de cirugía (17).

Es en estos pacientes, se deberá tener un especial cuidado en optimizar su transporte de oxígeno, volemia y débito cardíaco que han probado hasta el momento ser los elementos que mejor resguardan la función renal.

Los exámenes preoperatorios pueden variar ampliamente dependiendo

de la condición del paciente. Puede ser recomendable tener un control de potasio sérico (hiperkalemia), hematocrito (anemia), gases (acidosis metabólica): Es necesario evaluar el grado de congestión que puede presentar el paciente al momento de la cirugía.

Como en otros sistemas, si la cirugía es de urgencia corregir los parámetros antes chequeados con los exámenes respectivos y preparar un postoperatorio acorde a la gravedad del paciente.

Cuando estén en diálisis, en general se recomienda que se haga el día previo a la cirugía (18). Las causas de muerte más frecuentes son cardiovasculares (19) por lo que se deberá tener una especial cuidado en este aspecto.

OTROS SISTEMAS

Metabólico (2):

El manejo de la Diabetes será recurrente en la evaluación de los pacientes sometidos a cirugía. Las premisas para enfrentar este problema son:

- Evitar tratamientos que puedan llevar los niveles de glicemia a extremos
- La Hipoglicemia puede tener efectos en el ritmo cardíaco y el estado de conciencia que es difícil de detectar en un enfermo sedado /anestesiado.
- La Hiperglicemia puede alterar el balance electrolítico y producir ketoacidosis. Niveles sostenidos mayores a 200 mg/dl se asocian a pobre cicatrización e infecciones así como a aumento de mortalidad en pacientes críticos.

Principios de manejo general:

1. Moderada hiperglicemia es mejor que hipoglicemia
2. Suspensión de hipoglicemiantes orales el día de la operación.
3. A pesar que en nuestra práctica se sigue usando la insulina cristalina para el control de la glicemia el día de la operación, la literatura americana tiende a preferir insulinas de efecto intermedio o prolongado entre el 50-100% de la dosis habitual en la mañana de la cirugía y mantener una infusión controlada de Dextrosa 5% (2).
4. Control frecuente de hemoglucotest cada 30- 60 minutos
5. En los casos en que la glicemia supere los 200mg/dl está indicado el uso de insulina cristalina

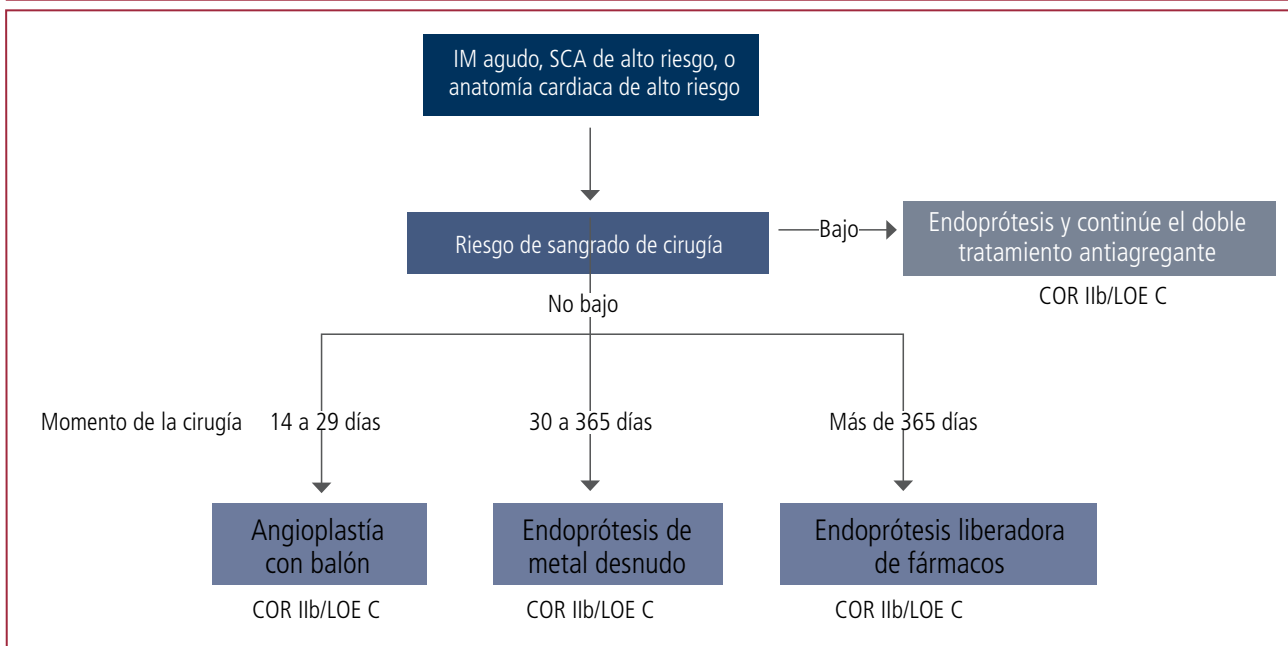
Es interesante destacar que la infusión continua de insulina en los pacientes cardiooperados ha demostrado disminuir la tasa de infecciones y la mortalidad en esta población (20, 21).

Recordar que el diabético tipo 1 necesita insulina basal todo el tiempo para evitar Ketoacidosis.

Suprarrenal:

Cualquier paciente que haya recibido el equivalente a 20 mgs de prednisona durante más de 5 días puede tener depresión del eje hipotálamo hipofisis suprarrenal (HHS), si esta dosis ha sido por un período > 1 mes, LA depresión del eje HHS podría durar un año (22, 23). Dosis igual o menores a 5 mgs parecen no tener este efecto (24).

FIGURA 2. TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES QUE REQUIEREN ANGIOPLASTIA CORONARIA Y NECESITAN CIRUGÍA POSTERIOR.



LOE: Level of Evidence (Nivel de evidencia). IM: Infarto al microcardio. SCA: Síndrome coronario agudo. Tomado de Fleisher LA, et al. ACC/AHA 2007 (3).

En estos casos se puede suplementar hidrocortisona 25-100mgs e.v. antes de la cirugía y continuar cada 8 hrs por 48 hrs.

Tiroides:

En la evaluación de un enfermo siempre tener en cuenta la función tiroidea. Si el paciente manifiesta historia o signología de hÍper o de hipotiroidismo, considerar que cualquiera de las dos si no está compensado puede conducir a situaciones de extrema gravedad en el manejo de un paciente quirúrgico (25, 26).

Siempre que sea posible intentar compensar estos pacientes antes de la cirugía.

Hipertiroidismo:

Debe ser tratado previo a la cirugía con B bloqueadores, propiltiouracilo, metimazol y lugol.

La complicación más grave del hipertiroidismo no tratado es la tormenta tiroidea con una alta mortalidad 10 -75 %, sus diagnósticos diferenciales son hipertermia maligna, síndrome neuroléptico y feocromocitoma, generalmente se desencadena por sepsis. Considerar en tratamiento tionamidas (propiltiouracilo), B bloqueadores y antipiréticos.

Hipotiroidismo:

Un hipotiroidismo descompensado también puede llevar a situaciones críticas en una cirugía, básicamente una depresión cardíaca y una baja respuesta a la hipoxia e hipercapnea.

Debe intentarse compensar antes de la cirugía con hormonas tiroideas y en caso de coma mixedematoso suplementar corticoides.

Coagulación:

Pacientes que estén anticoagulados con antagonistas de la Vit K deben ser suspendidos 5 días previo a una cirugía electiva e iniciar el traslape con heparina de bajo peso molecular o no fraccionada (HNF), siendo esta última la indicación más frecuente (27). La HNF (habitualmente en infusión) se suspende 4-6 hrs y la HBPM 24 hrs. previo a la intervención.

La reversión del tratamiento anticoagulante oral en cirugía de urgencia se efectúa con plasma fresco congelado (PFC) de acción inmediata, no existiendo claridad respecto a las cantidades de plasma necesario (28) y su efecto es de corta duración.

Para situaciones menos urgentes, se usa Vit K que tiene efecto en aproximadamente 24-48 hrs. (29). De mucho interés es la posibilidad de revertir antagonistas de la Vit K con complejo concentrado de protrombina que podría tener considerables ventajas sobre el PFC (32).

Trombosis venosa:

La Embolia Pulmonar es la causa más frecuente de muerte evitable intrahospitalaria (30), los exámenes de screening no han demostrado utilidad y la prevención es la única recomendación posible, sobre todo

en población de riesgo. Cada centro debe tener un protocolo de prevención de trombosis venosa (mecánico y farmacológico) y ser estricto en su cumplimiento. Se recomienda leer artículo de revisión publicado en la revista chilena de anestesia (31).

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE ESTADO FÍSICO ASA

Como su título expresa, éste es un sistema de clasificación de estado físico y no de riesgo pero se ha correlacionado bien con este último y probablemente sea el sistema que más frecuentemente se ocupe para evaluar la condición de gravedad del enfermo a pesar de sus obvias limitaciones.

Una vez que se tiene claro la situación del estado físico del paciente este puede ser clasificado de acuerdo a su ASA.

- ASA Estado Físico 1 - Paciente normal sano.
- ASA Estado Físico 2 - Paciente con enfermedad sistémica moderada.
- ASA Estado Físico 3 - Paciente con enfermedad sistémica severa.
- ASA Estado Físico 4 - Paciente con enfermedad sistémica severa, que pone permanentemente en riesgo la vida.
- ASA Estado Físico 5 - Paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin ser operado.
- ASA Estado Físico 6 - Paciente con muerte cerebral cuyos órganos están siendo removidos con propósito de donación.

Estas definiciones aparecen en cada edición anual de la ASA Relative Value Guide. Elementos adicionales no ayudan a definir estas categorías.

INDICACIONES PREOPERATORIAS

EXÁMENES DE LABORATORIO PREOPERATORIOS:

Existe consenso en la literatura que los exámenes de rutina preoperatorios no tienen fundamento científico (33, 34) en la actualidad se considera que todo examen que se solicite debe tener por finalidad objetivar la sospecha de una patología detectada por la historia, verificar el grado de control de una patología conocida y dependiendo de su resultado cambiar una conducta, por ejemplo optimizar un tratamiento o postergar una cirugía. En la planificación de una cirugía puede considerarse el control de algún examen que puede ser importante en el peri operatorio (1).

Sugerencia de exámenes de laboratorio

Los siguientes exámenes de laboratorio son sugeridos por el US Department of Health and Human Services (2).

1- Electrocardiograma: Paciente no tiene ECG en el último año (independiente de la edad) con historia de diabetes, hipertensión, angina, falla cardíaca congestiva, tabaquismo, enfermedad vascular periférica, incapacidad de hacer ejercicio u obesidad mórbida.

Al momento de la entrevista manifiesta algún síntoma o signo cardiovascular o una enfermedad cardíaca inestable.

Las guías de la ACC/AHA consideran además tomarle un ECG de reposo a los pacientes que se van a someter a una cirugía vascular y a aquellos que se someterán a una cirugía de riesgo intermedio con un factor de riesgo.

2- Estudios de Coagulación: Paciente tiene antecedentes antiguos de trastornos de la coagulación o una historia reciente que lo sugiera o está en tratamiento con anticoagulantes.

Paciente necesita anticoagulación postoperatoria y se necesita saber su control basal.

3- Hemoglobina: Paciente tiene historia de anemia o de hemorragia reciente.

4- Potasio: Paciente esta tomando digoxina, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina.

5- Radiografía de Tórax: Paciente tiene signos o síntomas de una nueva o inestable enfermedad cardiopulmonar.

Test de Embarazo: Paciente esta en edad fértil y es sexualmente activa y tiene historia sugerente de embarazo

SUSPENSIÓN Y MANTENCIÓN DE MEDICAMENTOS (2)

La mayoría de los medicamentos que toma en forma habitual un paciente debe continuarse hasta el día de la cirugía, con mayor razón aquellos que pueden agravar la condición general al ser suspendidos tales como: drogas anti parkinsonianas, anticonvulsivantes, antihipertensivos, estatinas, Beta bloqueadores, antiarrítmicos y analgésicos. Una posible excepción son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de receptores de angiotensina (fundamentalmente en anestesia regional o cirugías con expectativas de gran hemorragia) situación que es controversial.

Respecto a suspensión de medicamentos, los hipoglicemiantes orales deben ser suspendidos el día de la cirugía, si es necesario controlar la glicemia se debe usar insulina que puede administrarse en distintos regímenes, los anticoagulantes inhibidores de la vitamina K se revisaron previamente.

NORMAS DE AYUNO EN CIRUGÍA ELECTIVA (2)

A continuación se definen los periodos de ayuno de acuerdo a los diferentes tipos de alimentos, cabe hacer notar que ingerir líquidos claros puede favorecer el vaciamiento gástrico motivo por el cual no es recomendable mantener un ayuno estricto de ocho horas indistintamente para líquidos y sólidos.

- Ayuno de líquidos claros: hasta dos horas previo a la cirugía (té, café, jugos sin pulpa).
- Leche materna: hasta cuatro horas previas a cirugía.

- Leche de fórmula o comidas livianas como tostadas con té con leche hasta seis horas previo a cirugía.
- Sólidos que incluyan frituras o grasas ayuno de ocho horas, estas comidas retrasan especialmente el vaciamiento gástrico. La cantidad y tipo de comida determina el largo del ayuno.

Cabe hacer notar que en cirugía de urgencia entran a jugar otros factores como dolor y stress, íleo que enlentecen el tránsito intestinal creando una situación que favorece la condición de estómago lleno y como tal debe ser tratado.

CIRUGÍA DE URGENCIA

En las cirugías de urgencia cobra más valor la adecuada comunicación entre el cirujano y el anestesiólogo, para la rápida detección y el manejo de las patologías concomitante debido a que se hace más difícil contar con un interconsultor.

TÓPICOS A CONSIDERAR ESPECIALMENTE EN CIRUGÍA DE URGENCIA

1. Resucitación

Ante la presencia de signos de hipoperfusión contar con un protocolo de reanimación precoz dirigida por objetivos (38), debería ser la estrategia a tener en cuenta, esto incluye reposición de volumen, drogas vasoactivas, monitorización progresiva y puede incluir elementos de apoyo circulatorio hasta que se logren los objetivos.

2. Antibioterapia:

Inicio de antibioterapia efectiva en forma precoz mejora la sobrevida (39).

3. Hipotermia

Es factor de aumento de mortalidad al ingreso a UCI (40). La anestesia general promueve hipotermia por vasodilatación periférica y disminución de producción de calor (41). En el contexto de trauma se asocia a acidosis y coagulopatía (42). Uso de soluciones calientes, cobertores, climatización de pabellón, gases frescos tibios debería ser considerado al igual que un control rutinario de la temperatura del paciente.

4. Control de glicemia

El stress se asocia a aumento de la glicemia (43), el control de la glicemia se ha asociado a mejora en múltiples complicaciones (falla renal, infecciones, etc) (44). Un control bajo 150mg/ dl parece apropiado (38).

Antecedentes generales

Estado de conciencia: es útil conocer el estado basal de conciencia para predecir el postoperatorio del paciente. Tener acceso a los medicamentos de uso habitual puede facilitar el manejo del paciente (uso de β bloqueadores. AAS, Clopidogrel, etc.).

5. Estómago lleno

Finalmente un número significativo de pacientes que van a cirugía de urgencia tienen condiciones que los hace ser considerados como pa-

cientes con estómago lleno (Tabla 3), con el consiguiente riesgo de aspiración de contenido gástrico. El conocimiento de dicho riesgo debería alertar al equipo médico para minimizarlo con medidas como: uso de sonda nasogástrica, uso de fármacos para disminuir el Ph o reducir el volumen del jugo gástrico y preparar al anestesiólogo para una técnica que minimice el riesgo al momento de controlar la vía aérea.

POSTERGACIÓN DE UNA CIRUGÍA

Cada vez es más infrecuente que un enfermo no pueda ser operado, sin embargo hay algunas condiciones que pueden ameritar la postergación de la cirugía electiva hasta que las condiciones críticas del enfermo mejoren. En condiciones de urgencia se debe intentar corregir en el lapso más breve posible las condiciones del enfermo y prepararse para tener las mejores condiciones postoperatorias posibles para manejar al paciente. Largos periodos de corrección de parámetros (hidratación, ELP, gases, Hcto) muchas veces empeoran la condición general del paciente.

1) Causas cardiovasculares están referidas a condiciones cardíacas activas vistas en la tabla 2.

2) Otras causas (2):

- Enfermedad pulmonar severa o sintomática (COPD requirente de O₂, disnea de reposo, crisis asmática, fibrosis quística).
- Diabetes sintomática pobremente controlada (riesgo de hipovolemia, ketoacidosis).
- Anemia sintomática.

COMENTARIO FINAL

En las páginas anteriores se ha intentado abarcar lo que a juicio del autor son los aspectos más importantes en la evaluación preoperatoria de un paciente electivo o de urgencia, sin duda muchos aspectos no han sido tocados en este artículo (pacientes oncológicos, con daño hepático, neurológicos) y una parte significativa de la información es deseable encontrarla en la bibliografía, a pesar de lo anterior creo que la información entregada puede orientar en las aéreas tratadas y motivar a complementarla.

Se ha hecho especial hincapié en el sistema cardiovascular debido a que con frecuencia es el que más dudas genera al momento de determinar si un paciente está apto o no para ser operado.

La experiencia del autor como clínico ha llevado a concluir que la mayoría de los errores se cometen por una incompleta evaluación preoperatoria del paciente y no por falta de capacitación de los profesionales, estos errores perjudican al paciente y comprometen ética y médico le-

TABLA 5. GRUPO SUSCEPTIBLE DE ASPIRACIÓN GÁSTRICA

<p>Compromiso de conciencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anestesia general • Patología del SNC (AVE, encefalopatía) • Sobredosis de fármacos • Intoxicación alcohólica • Paro cardíaco • Convulsiones y estado postictal <p>Problemas de mecanismo de deglución</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ancianos • Traquostomizados • Enfermedades Neuromusculares <p>Problemas orofaríngeos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anomalías anatómicas o trastornos neurológicos que interfieren con el mecanismo de protección normal • Traumatismos de la vía aérea • Hemorragia orofaríngea <p>Patología esofágica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Divertículo esofágico • Lesión obstructiva • Acalasia 	<p>Incompetencia gastroesofágica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hernia hiatal • Embarazo • Esclerodermia • EEI incompetente • Sonda nasogástrica <p>Retardo del vaciamiento gástrico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor, temor, ansiedad • Ingestión de alcohol • Analgésicos narcóticos • Trauma • Embarazo y parto • Shock, coma, diabetes, peritonitis • Obesidad • Obstrucción intestinal • Cirugía de urgencia • Cirugía ambulatoria <p>Material en el estómago</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reciente ingestión de alimentos • Hemorragia digestiva alta
--	---

Anestesia en paciente con estómago lleno Dr. Ricardo Bustamante Bozzo. Hospital de Urgencia Asistencia Pública Santiago, Chile.

galmente al médico. La mayoría de ellos no implica ningún gasto o examen adicional, sino una actitud más reflexiva respecto al actuar médico. Este artículo pretende reforzar esa conducta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology* 2002; 96:485-96.
2. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Preoperative evaluation.

Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2010 Jun. 40 p. NGC:007964.

3. Lee A. Fleisher, Joshua A. Beckman, Kenneth A. Brown, et al. ACC/AHA 2007

Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. *Circulation* 2007;116:e418-e500.

4. Romano P, Schembri M, Rainwater J. Can administrative data be used to ascertain clinically significant postoperative complication?. *Am J Med Qual* 2002; 17(4): 145-55.
5. Poldemans D, Bax JJ. Should major vascular surgery be delayed because of preoperative cardiac testing in intermediate-risk patients receiving beta blocker therapy with tight heart rate control? *J Am Coll Cardiol* 2006;48(5):964-9.
6. Mcfalls EQ, Ward HB. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004;351(27):2795-804.
7. Boden WE, O'Rourke RA. Optimal medical therapy with or without PCI for established coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356(15):1503-16.
8. Dimick JB, Chen SL. Hospital costs associated with surgical complications: A report from the private sector National Surgical Quality Improvement Program. *J Am Coll Surg* 2004;199:531-7.
9. Silvanus MT, Groeben H. Corticoids and inhaled salbutamol in patients with reversible airway obstruction markedly decreased the incidence of bronchospasms after tracheal intubation. *Anesthesiology* 2004;100:1052-7.
10. Warner DO, Warner MA. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996;85:460-7.
11. Smetana GW, Lawrence VA. Preoperative pulmonary risk stratification for non-cardiothoracic surgery: Systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144:581-95.
12. Starobin D, Kramer MR. Morbidity associated with systemic corticosteroid preparation for coronary artery bypass grafting in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a case control study. *J Cardiothorac Surg* 2007; 2:25-30.
13. Warner DO. Perioperative abstinence from cigarettes. *Anesthesiology* 2006; 104:356-67.
14. Warner MA, Divertie MB. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complication in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology* 1984; 60:380-3.
15. Murin S. Smoking cessation before lung resection. *Chest* 2005; 127:1873-5.
16. Akrawi W, Benumof JL. A pathophysiological basis for informed preoperative smoking cessation counseling. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11:629-40.
17. Carrichael P, Carrichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. *ANZ J Surg* 2003; 73(3):144-53.
18. Stoelting RK, Dierdorf SF. *Anesthesia and co-existing disease*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002.
19. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (2 Suppl 1):S1-266.
20. Furnary AP, Zerr KJ. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:352-60.
21. Furnary AP, Gao G. Continuous insulin infusion reduce mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Surg* 2003; 125:1007-21.
22. Nicholson G, Burrin JM. Peri-operative steroid supplementation. *Anaesthesia* 1998; 53:1091-104.
23. Hopking RL, Leinung MC. Exogenous Cushing's syndrome and glucocorticoid withdrawal. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005; 34:371-84.
24. Jabbour SA. Steroids and the surgical patient. *Med Clin North Am* 2001; 85:1311-7.
25. Forfar JC, Muir AL. Abnormal left-ventricular function in hyperthyroidism: evidence for a possible reversible cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1982;307:1165-70.
26. Klain L, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001; 344:501-9.
27. Douketis JD, Berger PB. The perioperative management of antithrombotic therapy. *Chest* 2008; 133:2995-3395.
28. Frazee LA, Bourquet CC. Retrospective evaluation of a method to predict fresh-frozen plasma dosage in anticoagulated patients. *Am J Ther* 2008; 15(2):111-8.
29. Crowther MA, Donovan D. Low dose oral vitamin K reliably reverses over anticoagulation due to warfarin. *Thromb Haemost* 1998; 79(6):1116-8.
30. Shojania KG, Duncan BW. Making health care safer, a critical analysis of patient safety practices. AHRQ publication N°01-E058 Rockville MD. Agency of Healthcare Research and Quality. Available at www.ahrq.gov/clinic/ptsafety/.
31. Espinoza AM. Tromboprofilaxis en el Paciente Quirúrgico. *Rev. Chil. Anestesia* 2008; 37:9-20.
32. Koutrouvelis A, Abouleish Amr. Case Scenario: Emergency Reversal of Oral Anticoagulation. *Anesthesiology* 2010; 113:1192-7.
33. Schain OD, Katz J. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. *N Engl J Med* 2000; 342(3):168-75.
34. Holt NF, Silverman DG. Modeling perioperative risk - can numbers speak louder than words?. *Anesthesiol Clin North America* 2006; 24:427-59.
35. Weksler N, Klein M, Szendro G, et al. The dilemma of immediate preoperative Hypertension; to treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth*. 2003;15:179-83.
36. Magnusson J, Thulin T, Werner O, Jarhult J, Thomson D. Haemodynamic effects of pretreatment with metoprolol in hypertensive patients undergoing surgery. *Br J Anaesth*. 1986;58:251-60.
37. Boden WE, O'Rourke RA. Optimal medical therapy with or without PCI for established coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356(15): 1503-16.
38. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36: 296-327.
39. Kumar A, Roberts D, Wood K, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34: 1589-96.
40. Slotman GJ, Jed EH, Burchard KW. Adverse effects of hypothermia in postoperative patients. *Am J Surg* 1985; 149: 495-501.
41. Plattner O, Xiong J, Sessler D, et al. Rapid core-to-peripheral tissue heat transfer during cutaneous cooling. *Anesth Analg* 1996; 82: 925-30.
42. Lee JC, Peitzman AB. Damage-control laparotomy. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 346-50.
43. McCowen KC, Malhotra A, Bistrain BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001; 17: 107-24.
44. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-67.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

COMPLICACIONES MECÁNICAS DE LOS ACCESOS VENOSOS CENTRALES

MECHANICAL COMPLICATIONS OF CENTRAL VENOUS ACCESS

DR. RODRIGO RIVAS T. (1).

1. DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: rivasanest@gmail.com

RESUMEN

Las complicaciones mecánicas de los accesos venosos centrales son frecuentes, 2 a 15% y en ocasiones pueden comprometer la vida del paciente. Hay factores que determinan el riesgo de una u otra, que pueden ser modificados o enfrentados de diferente forma para minimizarlo.

En esta puesta al día se describen las complicaciones más frecuentes o de mayor gravedad como son: el neumotórax, la embolia aérea, mal-posición del catéter, perforación de grandes venas, punción arterial, arritmias, trombosis venosa asociada a catéter venoso central (CVC) y oclusión del CVC; algunos elementos de prevención, diagnóstico y tratamiento así como el impacto que puede tener la ultrasonografía rutinaria para instalar un CVC.

Palabras clave: Catéter venoso central; neumotórax; embolia aérea; ultrasonografía.

SUMMARY

Mechanical complications of central venous access are frequent, 2 to 15% and occasionally may become life threatening. There are many risk factors that can be handled to increase the safety of the procedure. In this update there is a description of the commonest and the most serious complications as: pneumothorax, air embolism, catheter malposition, great veins perforations, accidental arterial puncture, arrhythmia, vein thrombosis related to central access and central venous catheter (CVC) occlusion;

some prevention strategies, diagnostic and treatment and the impact of routinely use ultrasound guidance during CVC placement.

Key words: Catheterization, central venous; pneumothorax; air embolism; ultrasonography.

INTRODUCCIÓN

La instalación de CVC es un procedimiento invasivo y como tal no exento de potenciales complicaciones que pueden ocurrir en el 2 a 15% (1). Estas pueden ser menores y producir sólo inconvenientes, como retardo en el inicio de terapias específicas para lo cual se requiere el CVC, hasta mayores que incluso pongan en riesgo la vida del paciente (2, 3).

La seguridad de los pacientes es de suprema importancia, los pacientes deben recibir siempre el mejor cuidado, por ello es preciso que quienes instalan CVC estén familiarizados con sus complicaciones para prevenirlas, reconocerlas y manejarlas en forma oportuna y adecuada.

Para manejar el riesgo de complicación de un procedimiento determinado, del punto de vista operativo se puede sistematizar el procedimiento en factores. Para la instalación de un CVC se puede hablar de factores dependientes del operador, factores dependientes del paciente y factores dependientes del tipo de catéter a usar y que en mayor o menor medida determinan el riesgo de una complicación en particular y pueden incidir en su prevención (1, 2) (Tabla 1).

Así por ejemplo, si se necesita un CVC en un paciente en falla respiratoria aguda en ventilación no invasiva, obeso, sin apoyo de imágenes

para la instalación y con un operador poco experimentado que intenta un acceso subclavio; hay un determinado riesgo de neumotórax. Este riesgo se podría acotar con: uso de ultrasonografía, concurrencia de un operador experimentado y la elección del acceso yugular.

TABLA 1. FACTORES QUE INCIDEN EN LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS EN CVC

Factores del Operador:	Experiencia. Uso de Ultrasonido. Uso de Radioscopia.
Factores del Paciente:	Cardiopatías. I. Respiratoria. I. Renal Crónica. Coagulopatías. Edad. Peso. Radioterapia. Ubicación. Punciones previas. Estado de conciencia. Ventilación Mecánica.
Factores del catéter:	Tipo. Tamaño.

Se van a revisar las complicaciones más frecuentes o que revisten mayor gravedad en relación a los accesos venosos centrales, algunos elementos diagnósticos y de prevención y manejo.

NEUMOTÓRAX

Es una complicación frecuente de la inserción de un CVC, con una incidencia estimada de 1,5-3,1% para de acceso subclavio (4, 5). Es raro en la cateterización de la vena yugular interna (YVI), pero también ocurre <0.1 a 0.2%, especialmente con punciones anteriores bajas o posteriores (6).

Consiste en la presencia de aire en la cavidad pleural; entre el pulmón y la pared torácica (7) y es causado por la punción accidental de la membrana pleural con pérdida de su integridad dejando comunicados, a través de la vía aérea, la atmósfera con el espacio pleural y por la subsecuente pasada de aire de la atmósfera hacia la cavidad pleural de menor presión.

Puede ser causado por la aguja, la guía, el dilatador o el catéter usados para el acceso yugular o subclavio.

El diagnóstico de un neumotórax es a menudo tardío por lo que el operador debe estar atento. Cuando es pequeño, asintomático, a menudo

puede no requerir tratamiento y se resuelve en forma espontánea, pero también se puede presentar como una emergencia y debe ser sospechado, diagnosticado y tratado prontamente.

Sospecha Clínica: La aspiración de aire con la jeringa durante una punción subclavia ya es sospechoso de pérdida de la indemnidad pleural.

Los síntomas de un neumotórax incluyen, disnea, taquicardia, hipotensión, agitación, tos seca, dolor pleurítico o dolor de hombro.

La Rx de tórax es característica (Figura 1), no obstante a veces la precocidad del examen para control de la ubicación del CVC no da tiempo para evidenciar la separación de las pleuras.

Por lo tanto una vez que hay sospecha clínica se debe indicar repetir el examen para diagnóstico, aún con una Rx de tórax previa normal.

Prevención: Los pacientes con mayor riesgo de neumotórax son aquellos que presentan insuficiencia respiratoria ya sea ventilados o no. Es deseable en estos casos evitar las punciones subclavias en favor de acceso yugular y en caso de no tener alternativas el concurso de un operador experimentado.

Un acceso extra-torácico que puede ser más seguro es el abordaje axilar bajo visión de ultrasonografía (8).

Manejo: Cuando el neumotórax es pequeño se puede resolver espontáneamente y basta con observación clínica y control de imágenes diario. Si el paciente experimenta dificultad respiratoria debe iniciar aporte de O₂, monitoreo con SpO₂ y hemodinámico mientras se avisa al cirujano correspondiente para evaluar la instalación de un drenaje pleural. Cuando ocurre en el paciente ventilado con presión positiva, en general requiere la instalación de un drenaje pleural para evitar la ocurrencia del neumotórax hipertensivo.



Figura 1. Neumotórax izquierdo posterior a la colocación de un catéter implantofix. (Gentileza Dra. Patrici Bitar)

EMBOLIA AÉREA

Es difícil determinar la incidencia real de Embolia Aérea (EA) relacionada a CVC pues la mayoría de las veces cursa en forma subclínica, sin resultar en repercusiones severas y por lo tanto no es notificado. No obstante, la instalación o retiro de un CVC puede hacer que pequeñas cantidades de aire entren a la circulación venosa por lo que, de un punto de vista operativo, este procedimiento se considera con riesgo relativo alto para EA, con incidencia mayor al 25% (9). Cuando producto de EA, se busca repercusiones clínicas severas hay reportes de 0.13 % (10) de incidencia.

El aire se distribuye según la posición del paciente, siguiendo el flujo de la sangre y la gravedad ubicándose en los lugares más altos, usualmente no causa mayores problemas, entra a la circulación pulmonar y allí se reabsorbe.

Diferente es la situación al pasar a la circulación arterial, como embolia paradójica, donde al alojarse en arterias cerebrales puede producir un accidente isquémico transitorio o incluso un accidente cerebro-vascular, el 20% de los pacientes presenta foramen oval permeable (11).

Un paciente en ventilación espontánea puede en forma inadvertida aspirar significativas cantidades de aire a la circulación venosa a través del orificio producido por un trócar o un dilatador, cuando la presión intratorácica llega a ser menor que la atmosférica, por ejemplo, si el paciente tose, llora, ríe, o inspira profundo, el cambio en la presión intratorácica genera un aspirado de 10 a 15 cc de aire resultando en embolia aérea.

La morbilidad y letalidad de la EA está directamente relacionada al volumen de aire y a la velocidad de acumulación. Estudios animales han escrutado el volumen necesario para producir colapso circulatorio, así, un bolo de aire de 0,5 a 0.75 ml/kg de peso en conejos (12) y 7,5 a 15 ml/kg en perros (13) son letales. En seres humanos hay reportes de colapso circulatorio con 150 a 300 ml (14), pero no hay una dosis letal establecida.

La EA ocurren en la inserción o al remover el catéter. Durante la inserción se puede producir entrada de aire por el trócar en el lapso de tiempo que transcurre antes de la instalación de la guía y posterior al retiro de la misma (10).

Durante la remoción de un catéter puede ocurrir EA mientras es retirado de la vena o por la brecha dejada por catéter.

Prevención durante la inserción del catéter: Una técnica rigurosa, adecuada evaluación del paciente y conocimiento de los factores que reconocidamente aumentan la probabilidad de este evento son vitales. Un paciente bien hidratado y asegurarse que la vena en cuestión está bajo el nivel del corazón en el momento del procedimiento es básico. Los pacientes con accesos venosos en la mitad superior del cuerpo deben estar en posición de Trendelenburg, mientras aquellos con accesos en las femorales deben estar en posición de Fowler.

Es importante mantener la posición de Trendelenburg cuando se in-

trduce el catéter en VCS (15), al aumentar el llene aumenta la presión venosa y por consiguiente disminuye el gradiente a favor de la entrada de aire atmosférico.

En caso de pacientes hipo-volémicos y aquellos que no toleran la posición de Trendelenburg, la maniobra de Valsalva durante los lapsos de tiempo deseados; para puncionar la vena, introducción de la guía, retiro del dilatador de una vaina, instalación de catéter, puede ser de utilidad (16), pero requiere un paciente colaborador (17).

Proceder con cautela al momento de decidir sedar pacientes para acceso venoso central. Un paciente profundamente sedado puede hacer obstrucción de vía aérea superior y presentar episodios de apnea obstructiva. Al hacer inspiraciones profundas y roncar, produce presiones negativas intratorácicas mayores que lo habitual y hay mayor riesgo de EA por mayor gradiente de presión entre la atmósfera y la cavidad pleural.

En pacientes con accesos de tos descontrolados o con inspiraciones profundas evitar manipulaciones como retirar dilatador de una vaina, etc.

Diagnóstico: Los métodos de detección de EA de mayor sensibilidad son ecocardiografía trans-esofágica (ETE), Doppler precordial, catéter de swan-ganz y el doppler trans-craneano(DTC), todos métodos o de baja disponibilidad o francamente invasivos de cara al procedimiento (9).

El ECG y la SPO₂ son obligatorios en la instalación de un CVC, fáciles de implementar, pero se alteran cuando hay repercusiones severas de un evento embólico significativo.

En un estudio de incidencia de EA, los casos presentaron un sonido como burbujeo, y como fueron realizados en sala de angiografía el aire fue visible bajo rayos, la cuantía del evento embólico fue severa, un paciente de los 25 casos murió como consecuencia directa (10).

En la práctica diaria en la instalación de un CVC los síntomas de una EA significativa puede ser respiratorios, como disnea, tos, sensación de falta de aire, dolor torácico; o neurológicos que van desde confusión al coma. Al examen pulmonar hay crepitaciones, sibilancias y polipnea. Si el paciente está ventilado habrá una caída del etCO₂ y de la SpO₂.

Si la EA es arterial puede haber signología neurológica deficitaria focal. La sospecha es clínica, un paciente al que se está instalando o retirando un CVC que post-procedimiento presenta brusca dificultad respiratoria, como "respiración entrecortada" es sospechoso de EA. Si a ello se suman alteraciones de la SPO₂ y de ECG como cambios de ST y onda T, seguidas de taquiarritmias supra-ventriculares y ventriculares la sospecha es alta y hay que iniciar la reanimación y complementar con estudio ecocardiográfico (18).

Manejo: Los pilares del manejo en caso de EA significativa son: prevenir mayor entrada de aire; reducción, si se puede, del aire intravascular; soporte hemodinámico.

Soporte con O₂ en la máxima proporción, idealmente 100% y en caso de estar bajo anestesia suspender óxido nítrico para reducir el tamaño del émbolo (19).

Tendría algún rol la maniobra de Durant (20): lateralizar a izquierda, para alguna manipulación del aire intravascular y la posición de Trendelenburg en optimizar la hemodinamia lo que no se ha podido replicar en experimentación animal (21).

Resucitación cardiaca con MCE y desfibrilación son sin duda eficaces (22, 23) al igual que el aspirado de aire intravascular aunque lo que se ha reportado no es más de 15 a 20 cc (24, 25).

Si bien es cierto el cuadro clínico de EA masiva es con aumento de resistencia vascular pulmonar, falla de ventrículo derecho y bajo débito secundario, el soporte inicial de emergencia pueden ser bolos de epinefrina para posteriormente instaurar Dobutamina a dosis de 5 ug por kilo minuto titulando hasta obtener respuesta estable y eventualmente norepinefrina para mejorar perfusión de ventrículo izquierdo (26, 27).

MAL POSICIÓN DE CVC

Se define cuando el catéter está en el sistema venoso pero la punta del catéter no está en la aurícula derecha VCS o VCI; o cuando el catéter está fuera del sistema venoso, doblado o cuando el tercio distal del catéter no va paralelo a la pared de la vena.

La incidencia va de 5% para acceso yugular a 9% para acceso subclavio (28, 29).

Los catéteres subclavios pueden ubicarse en la vena yugular interna ipsi-lateral o en la subclavia contra-lateral (30). Los catéteres yugulares pueden seguir el curso de las subclavias y también de la yugular del lado opuesto.

Particularmente los catéteres puestos por el lado izquierdo, yugulares o subclavios mal posicionados pueden quedar con la punta apoyada en la pared lateral de la VCS en un ángulo agudo lo que condiciona mayor riesgo de perforación de la vena (31).

Los problemas derivados de esta complicación son: pérdida de la medición de PVC, mayor frecuencia de trombosis al quedar en venas más estrechas y con menor flujo o alterar el flujo (32, 33) y más posibilidades de daño local. Mayor daño mecánico y químico de la vena por los medicamentos a ser infundidos y por lo mismo mayor riesgo de perforación.

Diagnóstico: Cuando no se logra medición de PVC o hay un trazado anormal.

Cuando no refluyen los lúmenes.

Cuando hay problemas de permeabilidad del catéter.

Cuando hay molestias al pasar volumen o medicamentos.

Cuando hay trombosis de los lúmenes .

Radiografía de control (Figura 2).

Prevención: Contar con visión fluoroscópica al momento de instalar el CVC hace el diagnóstico inmediato de mal posición con la posibilidad de intentar corregir al instante.

En el caso de punciones sin contar con esta herramienta, en el acceso subclavio tendría algún rol mantener la cabeza en posición indiferente o ligeramente rotada hacia el lado del procedimiento (34), también ejercer una ligera presión sobre la yugular ipsi-lateral (35), ambas maniobras pueden servir para impedir que el catéter quede posicionado en la vena yugular interna del mismo lado.

Tener alguna metodología para ajustar la distancia a la cual queda insertado el CVC (36) aumentando la probabilidad de quedar bien situado. Control radiográfico siempre, la clínica tiene un mal valor predictivo negativo para complicaciones de los CVC (37) y la radiografía en la mayor parte de los casos nos da un diagnóstico de certeza . En los casos que la duda persiste, se puede complementar con fluoroscopia y uso de medio de contraste.

Manejo: La mayor parte de las veces un catéter mal posicionado debe ser reposicionado bajo control radiológico o sencillamente retirado y reinstalado por el mismo acceso o en otra posición anatómica. No obstante hay pacientes multi-puncionados cuyos accesos vasculares a veces quedan limitados a una sola opción. En estos casos se debe sopesar el riesgo de daño derivado de un catéter mal posicionado instalado con el riesgo de trombosis e infección etc. con los riesgos de someter al paciente a nuevas punciones.

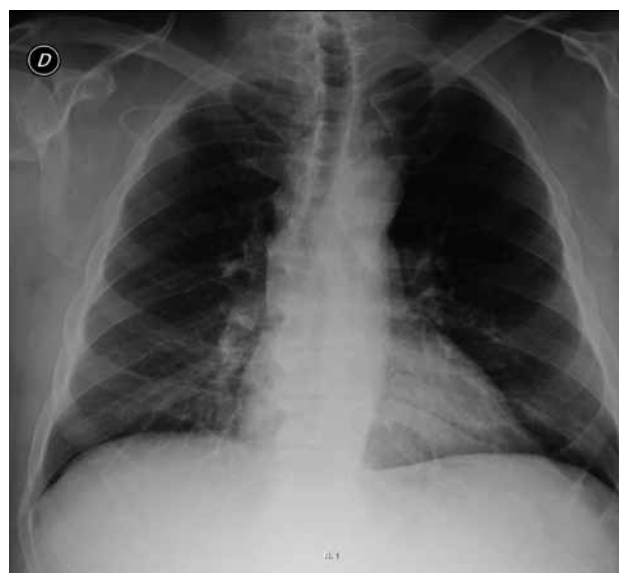


Figura 2. Malposición de un catéter subclavio derecho cuya punta se encuentra en la vena yugular interna del mismo lado (Gentileza Dra. Patricia Bitar).

PUNCIÓN O CATETERIZACIÓN ARTERIAL.

La incidencia de punción de la arteria carótida para acceso yugular varía entre un 1.9 a 9.4% (38,39) y en general para punciones arteriales son más frecuentes en el acceso yugular que el subclavio 3% vs 0.5% (40). Con mayor frecuencia en operadores con poca experiencia y en pacientes pediátricos (41).

Las consecuencias de lesiones arteriales van desde hematomas, accidentes cerebro-vasculares, pseudo-aneurismas, disección, trombosis, hemotórax, tamponamiento cardíaco y fistula arterio-venosa. Puede haber hemorragia retroperitoneal, e isquemia de extremidades estos últimos para accesos centrales por vía femoral.

Si bien es cierto, para la frecuencia con que se puede presentar, hay pocos reportes de accidente cerebro-vascular u obstrucción de vía aérea secundario a hematoma cervical. Esta complicación especialmente con grandes catéteres puede conducir incluso a la muerte del paciente (42).

Otras arterias que se pueden puncionar accidentalmente son la vertebral, femoral, subclavia, braquiales y ramas de ellas.

De los tres accesos más usados la mayor frecuencia de punciones arteriales y hematomas las tienen los accesos yugular y femoral contra el acceso subclavio.

Prevención: Tener exámenes de coagulación adecuados, aunque en caso de emergencia no siempre se cuenta con el tiempo para disponer de ellos, por lo que se debe balancear el riesgo de hematoma con el beneficio del catéter. La asistencia de un operador experimentado es fundamental (38).

Uso rutinario de ECO para identificar el vaso y llevar a cabo una punción venosa central viendo la punta de la aguja es decir punción en plano (43, 44) lo que disminuye esta complicación al menos a la mitad (45). En caso de no disponer de ultrasonido y basarse en la palpación y anatomía, se puede usar agujas finas para buscar la vena. En caso de puncionar la arteria las consecuencias son menores con una aguja más fina, pero no inexistentes (46).

Diagnóstico: La punción accidental con un introductor es evidente, con salida de sangre de un rojo rutilante y a alta presión, ocasionalmente pulsátil. Pero a veces no es tan evidente y el riesgo de canular una arteria con un CVC existe (47).

Se puede conectar un catéter a transductor de presión para hacer el diagnóstico de catéter intra-arterial o si hay inestabilidad hemodinámica hacer gases de la sangre aspirada por el catéter.

El estudio con imágenes no es siempre clarificador por la vecindad de los grandes vasos, puede haber catéter triple lumen en la carótida con estudio de Tórax que informa la punta del catéter en VCS (48).

Manejo: La recomendación es, cuando uno accidentalmente punciona una arteria en el cuello, retirar la aguja y comprimir por 3 o 5 minutos y proseguir con la instalación del CVC. El paciente debe quedar en una unidad donde tenga algún grado de vigilancia y ser evaluado al menos en 2 oportunidades por el mismo operador, pues se pueden producir hematomas importantes en forma diferida (2), incluso hemorragias que pueden ser fatales (49).

En el caso del cuello, grandes hematomas deben ser cuidadosamente vigilados, ser evaluados por cirujano vascular, hacer imágenes para constatar magnitud y riesgo de compresión de vía aérea o formación de pseudo-aneurismas. Eventualmente exploración y reparación quirúrgica. Punciones inadvertidas de arterias subclavia, innominada, aorta son peligrosas porque sujetas a mayor presión y ubicadas en regiones de incluso menor presión que la atmosférica sin posibilidades de compresión pueden dar lugar a grandes hemotórax, hemo-mediastino hipovolemia brusca y muerte (2).

El pericardio se continua hacia la aorta ascendente de manera tal que lesiones de las ramas principales de la aorta también pueden vaciarse al saco pericárdico y producir hemo-pericardio y tamponamiento cardíaco (50).

De igual manera punciones venosas femorales pueden complicarse con lesiones arteriales femorales o de la iliaca que al cursar inadvertidas, porque no son visibles ni accesibles de comprimir, pueden producir grandes hematomas retro-peritoneales shock hemorrágico y muerte.

PERFORACIÓN DE GRANDES VENAS

La lesión de grandes venas en relación con la instalación o uso de un CVC, si bien es cierto es de baja ocurrencia, existe y puede ser fuente de importante morbilidad e incluso mortalidad (2, 51). La incidencia es difícil de determinar, anualmente hay reportes de serios eventos relacionados con esta complicación, lo que la hace una complicación, si bien infrecuente, no rara con un 0.25 a 0.4% (52). Durante la instalación de un CVC se puede producir por daño directo ocasionado por guías, dilataores, introductores. Estos últimos de una longitud más que suficiente para producir lesiones vasculares intra-torácicas (53). También se puede producir perforación de VCS en forma diferida con catéteres mal posicionados (31) que al estar apoyados contra la pared venosa terminan por desvitalizarla y permean hacia el mediastino.

Las pérdidas de continuidad de grandes venas incluso de la aurícula derecha pueden ser "bien toleradas" cuando hay tejido intacto alrededor, buena coagulación y presiones venosas dentro de rangos de normalidad. El mayor riesgo es hemorragia incontrolable, hemo-pericardio con tamponamiento que puede ser temporalmente alejado de la instalación del CVC, no vigilado y desembocar en la muerte del paciente.

En un estudio de demandas por problemas asociados a la instalación y mantención de CVC, de 16 casos de tamponamiento cardíaco 13 se re-

gistraron como ocurridos alejados del momento de la inserción y fueron sintomáticos del día 1 a 5 post-operatorio, con incidencia de muerte de 81%. Un tercio de los pacientes era pediátrico (1).

Prevención: Como se describe hay dos etapas en que se puede evidenciar la complicación de rotura de grandes venas: el tiempo de inserción del catéter y el período de mantención. Por lo tanto la estrategia de prevención o diagnóstico de estas lesiones se puede ordenar en estas dos etapas.

Durante la instalación es fundamental manejar en forma adecuada dilataores e introductores largos que pueden ser los responsables directos de esta catastrófica lesión (53), es suficiente con dilatar hasta la pared de la vena y no introducir el dilatador en toda su longitud. El uso del ultrasonido por parte de personal entrenado también puede incidir.

No usar fuerza excesiva con los dilatadores, en pacientes despiertos un súbito dolor visceral cuando se instala un CVC no debe ser ignorado.

Una vez instalado el CVC parece razonable especialmente ser cuidadoso con catéteres más rígidos como los de diálisis. Estar atento a mal posición y en caso de ser catéteres instalados por el lado izquierdo evaluar con radiografía la correcta ubicación, de lo contrario modificar la posición si están apoyados en la pared de la vena cava superior (31).

Elegir el catéter de la longitud adecuada. Suele ocurrir, que catéteres mal seleccionados, muy cortos, deben ser introducidos hasta el tope donde están los elementos de fijación a la piel y en caso de quedar por sobre la carina no hay posibilidad de avanzarlo para reposicionar.

Evitar que la punta del catéter quede dentro de la aurícula derecha, por la posibilidad erosión vascular y perforación de la VCS (54, 55) en su porción intra-pericárdica o de la aurícula derecha. Esta posición se comprueba en la radiografía de tórax, cuando la punta del CVC está a nivel

de la carina. La carina está un promedio de 1.3 cms bajo la mitad de la VCS y 0.7 cms por debajo de la reflexión del pericardio en la VCS (55). Por último, aunque el saco pericárdico cubre la VCS hasta 2 cms sobre la aurícula, los catéteres tienden a orientarse paralelos a la pared del vaso a este nivel y raramente causan tamponamiento cardiaco comparado con posiciones de la punta en aurícula o ventrículo (56, 57).

Diagnóstico y Manejo: La perforación de la VCS se puede presentar como hemotórax derecho o derrame pleural o pericárdico de fluidos administrados.

La perforación de la VCS inferior o de aurícula derecha puede presentarse como tamponamiento cardiaco, con hipotensión, incremento de las presiones yugulares, shock y asistolia.

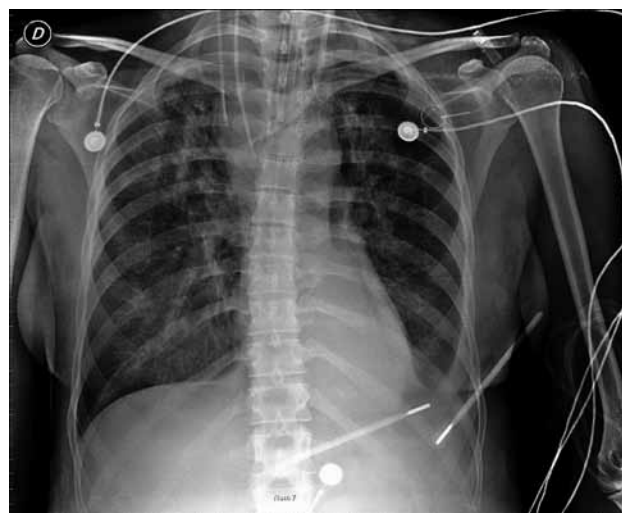
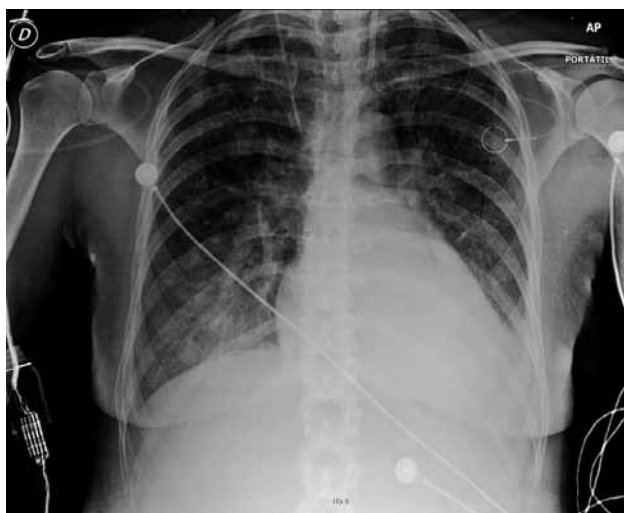
Cualquier rotura venosa o de aurícula derecha en paciente con cardiopatía e incremento de presiones en cámaras derechas o fuerte reposición de volumen va a tener una evolución clínica más rápida. El gradiente de presión con el mediastino y la cavidad pleural favorecerá la pérdida de volumen a estos espacios.

Cualquiera sea la presentación clínica, la conducta es activa y se debe proceder al mismo tiempo con:

Soporte hemodinámico que incluye tener buenos accesos para aporte de volumen, hemoderivados, control de hematocrito.

Evaluación por cirujano cardiaco.

Imágenes, la radiografía de tórax puede mostrar derrame pleural o ensanchamiento de mediastino (Figura 3 y 4) el Eco Transtorácico o Transesofágico puede mostrar derrame pericárdico y si la condición hemodinámica lo permite TAC de tórax y mediastino (Figura 5).



En la figura 3 y 4 se ven las radiografías consecutivas en que se evidencia un ensanchamiento de mediastino que corresponde a hematoma mediastínico por lesión de grandes venas. (Gentileza Dra. Bitar).



Figura 5. TAC de tórax con hematoma mediastínico.

ARRITMIAS

Las arritmias en relación con los CVC son producidas por irritación mecánica de la superficie del endocardio, ocurren al contacto con las guías o el catéter y se presentan casi siempre al instalar un CVC (58).

Un estudio mostró arritmias de tipo supra-ventriculares en un 40%, arritmias ventriculares en un 25% y 11% con bigeminismo u otro tipo de ectopías ventriculares (59).

La mayor frecuencia de arritmias y más serias es para los catéteres de Swan Ganz y en aquellos pacientes con historia de patología cardíaca, alteraciones del potasio y edad avanzada.

Si bien es cierto en la mayoría de los casos son autolimitadas, pueden desembocar en reentradas y taquicardias ventriculares que pueden requerir cardio-versión eléctrica.

Por el mecanismo de producción de las arritmias, son más frecuentes y más serias cuanto más profundo se introduzcan catéter o guías, al introducir un catéter de arteria pulmonar casi el 60 % de las arritmias son ventriculares (60).

También se describe arritmias un lapso de tiempo después de la instalación del CVC, especialmente con catéteres centrales periféricos. En un reporte se estableció que cuando el paciente movía el brazo el catéter se introducía hasta 10 cms y estimulaba la aurícula o ventrículo derechos (61) por lo tanto la posición de la punta de los catéteres centrales periféricos es variable.

Prevención: Revisar antecedentes del paciente, descartar cardiopatías especialmente historia de arritmias. Fibrilación auricular crónica, latidos

ectópicos supra e infraventriculares pueden indicar un endocardio más irritable. En los pacientes en falla renal, la uremia y la acidosis incrementan la irritabilidad del miocardio lo que se traduce en mayor frecuencia de arritmias que la población normal cuando se instala un catéter (62). La presencia de otras guías, como marcapasos endocavitarios, desfibriladores etc, hacen de preferencia intentar el CVC en el lado opuesto, a mayor ocupación de la vena de acceso hay mayor tendencia a trombosis, ver radiografía de tórax previa y ECG para asegurarse que el marcapaso o desfibrilador cuentan con batería.

Las alteraciones en la concentración de potasio plasmático igual alteran la electrofisiología del corazón, idealmente tener previo al procedimiento un examen de electrolitos plasmáticos, especialmente en pacientes usuarios de diuréticos.

Durante la instalación del CVC siempre debe haber monitoreo de ECG, para detectar precozmente cualquier arritmia e intervenir en la forma oportuna y radioscopia para ver las guías y la posición definitiva de la punta del CVC.

Siempre introducir la guía solo lo necesario para asegurar estar dentro de la vena.

Manejo: Una vez que se presentan arritmias al pasar una guía o CVC, retirar la guía o CVC por unos cms bastará para poner fin al evento. La inmensa mayoría de estos episodios son autolimitados.

De persistir, pese al cese del contacto del CVC con el endocardio, asistir al paciente con O₂, evaluar repercusión hemodinámica, eventual cardio-versión según severidad del episodio.

En el caso de desarrollar fibrilación auricular, tener en mente que puede tratarse de pacientes que tengan FA paroxística con episodios anteriores. Puede haber trombos en la orejuela izquierda y lo más prudente cuando no hay compromiso hemodinámico es diferir el tratamiento previo estudio de la arritmia.

Cuando hay arritmias relacionadas a la mantención y uso del CVC se debe evaluar ubicación de la punta del CVC con radiografía de tórax y eventualmente reposicionar.

TROMBOSIS VENOSA RELACIONADA A CATÉTER

Un importante número de los pacientes que requieren un CVC tienen alto riesgo de trombosis venosa asociada a catéter. Aquellos que tienen operaciones recientes, diagnóstico de cáncer, trombofilias, quimioterapia, postración en cama, hemodiálisis, embarazo y diabetes por citar algunos.

Un estudio con doppler en UCI reveló que el 33% de todos los pacientes tenían trombosis venosa. De ellos el 15% estaba relacionado a catéter (63).

Por otra parte, la inserción y presencia de un CVC dañan localmente la pared del vaso, lo que desencadena la cascada de la coagulación por factor tisular, la respuesta normal del organismo.

También influye la localización del catéter. Hay trabajos que encuentran un 12% de trombosis para CVC yugulares y femorales contra un 8% para los accesos subclavios (64, 65).

La posición de la punta del catéter, catéteres previos, más de un catéter en un acceso, dispositivos preexistentes como marcapasos, venas utilizadas con anterioridad también influyen en el riesgo de trombosis venosa.

La trombosis asociada a catéter también está asociada a mayor compromiso infeccioso del catéter que puede derivar en sepsis de catéter y bacteremias.

También puede haber consecuencias mayores derivadas de trombosis venosa asociada a CVC como trombo-embolismo pulmonar y si el catéter se trombosa en la vecindad de las cámaras cardíacas formación de trombos en aurícula y ventrículo derechos (66, 67).

Diagnóstico: Puede tener un curso clínico silente o puede dar síntomas y signos locales como dolor, edema, distensión de las venas del cuello o periféricas, eritema. En el caso de CVC subclavios puede haber hinchazón del brazo o de la mano, la trombosis yugular unilateral puede ser silente.

Luego de establecida la sospecha clínica el diagnóstico se hace con doppler venoso o estudio fluoroscópico con medio de contraste que son los exámenes de mayor rendimiento.

La incidencia reportada varía de un 6 a 15% para estudios con doppler venoso de CVC transitorios, es mayor en CVC para uso prolongado. Un estudio en 57 pacientes oncológicos con CVC sin síntomas mostró un 56% de trombosis parcial o completa con venografía (68).

Otro estudio similar en pacientes en diálisis reportó una incidencia de 38% de trombosis para catéter central periféricamente insertado (69).

Prevención: Cuando un catéter está mal posicionado hay un reconocido mayor riesgo de trombosis. Cuando la punta del catéter está ubicada en VCS ó VCI y flota libremente paralela a la pared venosa el riesgo de trombosis es mucho menor (70).

El catéter subclavio tiene menor riesgo de trombosis venosa que femoral y yugular(64, 65, 71) probablemente esto lo hace la mejor elección para catéteres permanentes.

Evitar el cambio rutinario de CVC que somete al paciente a más riesgos inherentes a la punción y más territorios venosos traumatizados. Probablemente cuando hay cambio de catéter se debería preferir un acceso que no haya sido usado.

Manejo: La conducta varía según el catéter: en la trombosis venosa relacionada a catéteres transitorios se anticoagula para que el trombo no siga creciendo y se retira el catéter al quinto día de tratamiento anticoagulante, período estimado necesario para que el trombo quede adosado al endotelio venoso y no haga embolias a distal.

Para catéteres a más largo plazo simplemente se anticoagula y de no haber disfunción del lumen del catéter se sigue usando (72).

En caso de presentar trombos intra-cavitarios o TEP evaluación por cirujano vascular o cardíaco para anticoagulación y eventual manejo quirúrgico.

OCCLUSIÓN DEL CATÉTER VENOSO CENTRAL

La oclusión del lumen del CVC ocurre en el 14 a 36% en uso crónico y alrededor del 10 % en el uso de catéteres transitorios.

Puede ser parcial, cuando no se puede aspirar pero se puede infundir, o completa de manera tal que ni se aspira ni se puede infundir.

En su génesis puede ser por obstrucción mecánica, precipitación de medicamentos o trombosis.

Las causas de oclusión mecánicas puede ser por nudos, sutura compresiva, clamp externo (73). También puede haber oclusión por pellizcamiento entre la clavícula y primera costilla.

Basta con inspeccionar el catéter para solucionar una buena parte de las obstrucciones, pero para ver el pellizcamiento en caso de sospecha una venografía hará el diagnóstico.

Descartada la oclusión mecánica se debe buscar obstrucción relacionada a productos infundidos. Puede haber mezclas incompatibles que causen precipitación de medicamento en el lumen del CVC. Fármacos muy alcalinos o ácidos también pueden precipitar. También puede ocluirse un catéter por precipitación de cristales de fosfato de calcio cuando calcio y fosfato son co-administrados en concentraciones inapropiadas. La nutrición parenteral deja un residuo lipídico que también puede ocluir el CVC.

La oclusión por depósito de cristales de fosfato de calcio o precipitación de medicamentos de bajo Ph puede ser tratada con ácido clorhídrico al 0.1% (74).

Oclusión por medicamentos como fenitoina o pentotal (de Ph muy elevado) que precipitan en un ambiente ácido se puede tratar con bicarbonato de sodio.

El catéter por último se puede ocluir por trombosis. Puede ser depósito de fibrina alrededor de la punta del catéter, un coágulo intra-luminal o por trombosis venosa.

La vaina de fibrina es una de las causas de obstrucción trombótica más

frecuente. Se puede desarrollar durante las primeras 24 hrs. Un estudio post-mortem determinó que casi la totalidad de los catéteres están envueltos en fibrina (75). La fibrina usualmente no afecta la función del catéter pero puede causar obstrucción parcial.

Los coágulos intra-luminales pueden constituir del 5 a 25% de la causa de oclusión de CVC y son los responsables de la oclusión completa. Descartadas las causas anteriores, un estudio de contraste puede mostrar la segmentación del medio de contraste dentro del CVC.

El tratamiento de la oclusión trombotica en EE.UU. es con Alteplasa o Urokinasa para disolver el trombo vía activación del plasminógeno (76). La trombosis venosa o intra-luminal puede estar asociada a procesos de colonización o infección por dos mecanismos:

-Las bacterias responsables por la mayoría de las infecciones relacionadas a catéter son altamente trombogénicas, crean un ambiente propicio para que haya coagulación en la zona colonizada.

-Por otra parte, las proteínas dentro del coágulo tales como fibrinógeno o fibronectina atraen especies de estafilococos e incrementan su adherencia a la superficie del catéter (77).

DAÑO DE ESTRUCTURAS VECINAS

La punción venosa central puede lesionar cualquier estructura no vascular que esté anatómicamente cerca del sitio de punción.

Están descritas lesiones del esófago, tráquea, linfáticos, nervios frénico, vago, cadena simpática, plexo braquial, incluso catéter central en el espacio subaracnoideo.

Sin duda, la ayuda de la ultrasonografía en manos de operadores entrenados, tiene un rol importante en prevenir lesiones. Sin embargo debe complementarse con una técnica rigurosa.

Aparte de las complicaciones descritas existe una miscelánea, por mencionar algunas: extravasación de fármacos con daño tisular local, derrames pleurales por catéteres extravasculares intratorácicos, nudos producidos al instalar el CVC especialmente con el catéter de arteria pulmonar, guías que accidentalmente se dejan dentro del territorio venoso, fractura de catéter, fractura de guía en la colocación, flebitis, etc .

SÍNTESIS

Las complicaciones mecánicas de los CVC como se ha descrito, son frecuentes, pueden ser de gran importancia y tener graves consecuencias para el paciente. Afortunadamente las más severas son de rara ocurrencia, pero existen y por eso siempre que se indica o instala un CVC, debe haber certeza de los beneficios que se obtienen con su uso y de los riesgos que implica instalarlo. Llevar la frecuencia de complicaciones a cero es imposible, pero se pueden prevenir mediante una técnica rigurosa, adecuada evaluación del paciente, uso de ultrasonografía y uso de radioscopia rutinaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Domino KB, Bowdle TA, Posner KL, et al. Injuries and liability related to central vascular catheters: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2004;100:1411-8.
2. Lars Dahlggaard Hove, M.D., Jacob Steinmetz, M.D., Jens Krogh Christoffersen, M.D., Ann Moller, M.D., Jacob Nielsen, M.D., Henrik Schmidt, M.D. Analysis of Deaths Related to Anesthesia in the Period 1996-2004 from Closed Claims Registered by the Danish Patient Insurance Association. *Anesthesiology* 2007;106:675-80.
3. Ruesch S, Walder B, Tramèr MR: Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access. A systematic review. *Crit Care Med*. 2002 Feb;30(2):454-60.
4. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, Lefrant JY, Raffy B, Barre E et al.: Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001;286:700 -7.
5. McGee DC, Gould MK: Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003; 348:1123-33.
6. Sznajder JJ, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P, Bursztein S: Central vein catheterization: Failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986; 146:259-61.
7. Light RW. *Pneumothorax In Pleural diseases*. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995: 242-77.
8. A. Sharma, A. R. Bodenham and A. Mallick: Ultrasound-guided infraclavicular axillary vein cannulation for central venous access. *British Journal of Anaesthesia* 93 (2): 188-92.
9. Mirski M. A., Lele A.V., Fitzsimmons L., Toung T: Diagnosis and Treatment of Vascular Air Embolism. *Anesthesiology* 2007; 106:164 -77.
10. Vesely TM :Air embolism during insertion of central venous catheters . *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 2001.
11. Pham Dang C, Peroon Y, Champin P, Delecryn J, Passuti N: Paradoxical air embolism from patent foramen ovale in scoliosis surgery. *Spine* 2002; 27:E291-5.
12. Oppenheimer MJ, Durant TM, Lynch P: Body position related to venous air embolism and associated cardiovascular-respiratory changes. *Am J Med Sci* 1953; 225:362-73.
13. Alvaran SB, Toung JK, Graff TE, Benson DW: Venous air embolism: Comparative merits of external cardiac massage, intracardiac aspiration, and left lateral decubitus position. *Anesth Analg* 1978; 57:166-70.
14. Kashuk JL, Penn I: Air embolism after central venous catheterisation. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 249-252[Medline].
15. Ely EW, Hite RD, Baker AM, Johnson MM, Bowton DL, Haponik EF: Venous

air embolism from central venous catheterization: a need for increased physician awareness. *Crit Care Med.* 1999 Oct;27(10):2113-7.

16. Wisoki MG (2001). Evaluation of various manoeuvres for prevention of air embolism during CVC placement. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 12:764-766.
17. Kolbeck KJ, Itkin M, Stravropoulos SW, Trerotola SO: Measurement of air emboli during central venous access: Do "protective" sheaths or insertion techniques matter? *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:89-99.
18. Gildenberg PL, O'Brien RP, Britt WJ, Frost EA: The efficacy of Doppler monitoring for the detection of venous air embolism. *J Neurosurg* 1981; 54:75-8.
19. Sibai AN, Baraka A, Moudawar A: Hazards of nitrous oxide administration in presence of venous air embolism. *Middle East J Anesthesiol* 1996; 13:565-71.
20. Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ: Pulmonary (venous) air embolism. *Am Heart J* 1947; 33:269-81.
21. Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, Davis KL, Morris WP, Butler BD: Effect of body repositioning after venous air embolism: An echocardiographic study. *Anesthesiology* 1997; 86:710-7.
22. Ericsson JA, Gottlieb JD, Sweet RB: Closed-chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N Engl J Med* 1964; 270:1353-4.
23. Yeh PA, Chen HP, Tsai YC, Lin YJ, Liu YC: Successful management of air embolism-induced ventricular fibrillation in orthotopic liver transplantation. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2005; 43:243-6.
24. Hanna PG, Gravenstein N, Pashayan AG: In vitro comparison of central venous catheters for aspiration of venous air embolism: Effect of catheter type, catheter tip position, and cardiac inclination. *J Clin Anesth* 1991; 3:90-4.
25. Stallworth JM, Martin JB, Postlethwait RW: Aspiration of the heart in air embolism. *J Am Med Assoc* 1950; 143:1250-1.
26. Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Margairaz A: Dobutamine: A hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. *Crit Care Med* 1985; 13:1009-12.
27. Angle MR, Molloy DW, Penner B, Jones D, Prewitt RM: The cardiopulmonary and renal hemodynamic effects of norepinephrine in canine pulmonary embolism. *Chest* 1989; 95:1333-7.
28. Ruesch S, Walder B, Tramèr MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access a systematic review. *Crit Care Med.* 2002 Feb;30(2):454-60.
29. Eisen LA, Narasimhan M, Berger JS, Mayo PH, Rosen MJ, Schneider RF. Mechanical Complications of Central Venous Catheters. *J Intensive Care Med.* 2006 Jan-Feb; 21(1):51-3.
30. Ambesh SP, Pandey JC, Dubey PK: Internal jugular vein occlusion test for rapid diagnosis of misplaced subclavian vein catheter into the internal jugular vein. *Anesthesiology* 2001; 95: 1377-79.
31. Duntley P, Siever J, Korwes ML, Harpel K, Heffner JE. Vascular erosion by central venous catheters. Clinical features and outcome. *Chest.* 1992 Jun;101(6):1633-8.
32. Boardman P, Hughes JP :Pictorial review: Radiological evaluation and management of malfunctioning central venous catheters. *Clin Radiol* 1998;53:1016.
33. Rosa UW, Foreman M, Willsie-Ediger S. Intermittent back pain after central venous catheter placement. *J Parenteral Nutr* 1993; 17: 91-5.
34. Jung CW, Bahk JH, Kim MW, Lee KH, Ko H. Head position for facilitating the superior vena caval placement of catheters during right subclavian approach in children. *Crit Care Med.* 2002 Feb;30(2):297-9.
35. Ambesh SP ,Dubey PK, Matreja P, Tripathi M, Singh S . Manual Occlusion of the Internal Jugular Vein during Subclavian Vein Catheterization: A Maneuver to Prevent Misplacement of Catheter into Internal Jugular Vein . *Anesthesiology:* August 2002 Volume 97 - Issue 2 - pp 528-529.
36. Ezri T, Weisenberg M, Sessler DI, Berkenstadt H, Elias S, Szmuk P, et Al. Correct depth of insertion of right internal jugular central venous catheters based on external landmarks: avoiding the right atrium. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007 Aug; 21(4):497-501.
37. Abood GJ, Davis KA, Esposito TJ, Luchette FA, Gamelli RL. Comparison of routine chest radiograph versus clinician judgment to determine adequate central line placement in critically ill patients. *J Trauma.* 2007 Jul; 63(1):50-6.
38. Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P, Bursztein S: Central vein catheterization: Failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986; 146:259-61.
39. Shah KB, Rao TLK, Laughlin S, El-Etr AA: A review of pulmonary artery catheterization in 6,245 patients. *Anesthesiology* 1984; 61:271-5.
40. Ruesch S, Walder B, Tramèr MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access a systematic review. *Crit Care Med.* 2002 Feb;30(2):454-60.
41. Hayashi Y, Uchida O, Takaki O, Ohnishi Y, Nakajima T, Kataoka H, et Al: Internal jugular vein catheterization in infants undergoing cardiovascular surgery: An analysis of the factors influencing successful catheterization. *Anesth & Analg* 1992;74:688 -93.
42. Eckhardt WF, Iaconetti J, Kwon JS, Brown E, Troianos CA: Inadvertent carotid artery cannulation during pulmonary artery catheter insertion. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10:283-90.
43. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: a meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 1996;24: 2053-8.
44. Teichgraber UK, Benter T, Gebel M, Manns MP. A sonographically guided technique for central venous access. *Am J Roentgenol* 1997;169:731-3.
45. Peris A, Zagli G, Bonizzoli M, Cianchi G, Ciapetti M, Spina R, et al. Implantation of 3951 Long-Term Central Venous Catheters: Performances, Risk Analysis, and Patient Comfort After Ultrasound-Guidance Introduction . *Anesthesia & analgesia* November 2010 ; 111 (5) 1194-1201.
46. Reuber M, Dunkley LA, Gusmano F et al. Stroke after internal jugular venous cannulation. *Acta Neurologica Scandinavica* 2002; 105:235-239.
47. Heath DJ ,Woulfe J, Lownie S, Pelz D, Munoz D, Mezon B. A Devastating Complication of Inadvertent Carotid Artery Puncture *Anesthesiology* 1998;89(5):1273-75.
48. Shah PM, Leong B, Babu SC, Goyal AM, Mateo RB. Cerebrovascular Events Associated With Infusion Through Arterially Malpositioned Triple-Lumen Catheter: Report of Three Cases and Review of Literature. *Cardiol Rev* 13(6):304-8 (2005).
49. Mercer Jones MA, Wenstone R, Hershman MJ et al. Fatal Subclavian Artery Hemorrhage. A complication of Subclavian Vein Catheterisation. *Anaesthesia* (1995). 50:639-640.
50. Horowitz MD, Alkire MJ, Lickstein DA et al. Aortic Injury as a Complication of Central Venous Catheterisation. *American Heart Journal*(1991) 122:595-597.

51. Cheli M, Alberti D, Tartufari A, Zaranko E, Colusso M, Arnoldi R et al. Successful Bleeding Control by a Combined Conventional Surgical Approach and Video-Assisted Surgery: A Case Report. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* Vol. 15, No. 4 (2009).
52. Bayer O, Schummer C, Richter K, Fröber R, Schummer W. Implication of the anatomy of the pericardial reflection on positioning of central venous catheters. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006 Dec;20(6):777-80.
53. Russell WC, Greiff J. Fatal cardiac perforation by central venous catheter dilators: does the length matter? *Anaesthesia* 2003;58-12: 1241-42.
54. Darling JC, Newell SJ, Mohamdee O, Uzun O, Cullinane CJ, Dear PR. Central venous catheter tip in the right atrium: a risk factor for neonatal cardiac tamponade. *J Perinatol*. 2001 Oct-Nov;21(7):461-4.
55. Chabanier A, Dany F, Brutus P, Vergnoux H. Iatrogenic cardiac tamponade after central venous catheter. *Clin Cardiol* 1988;11:91-9.
56. Caruso LJ, Gravenstein N, Layon AJ, Peters K, Gabrielli A. A better landmark for positioning a central venous catheter. *J Clin Monit Comput*. 2002 Aug;17(6):331-4.
57. Duntley P, Siever J, Korwes ML, Harpel K, Heffner JE. Vascular Erosion by Central Venous Catheters. *Chest* 1992;101:1633-1638.
58. Iberti TJ, Silverstein J. Complications of pulmonary artery catheterization. In: Sprung CL, Ed. *The Pulmonary Artery Catheter. Methodology and Clinical Applications*, 2nd Ed. New York: Critical Care Research Association; 1993:77-97.
59. Stuart RK, Shikora SA, Akerman P, et al: Incidence of arrhythmia with central venous catheter insertion and exchange. *J Parent Ent Nutr* 1990;14:152-155.
60. Iberti TJ, Benjamin E, Gruppi L, Raskin JM: Ventricular arrhythmias during the pulmonary artery catheterization in the intensive care unit. *Am J Med* 1984;78:451-454.
61. Elsharkawy H, Lewis BS, Steiger E, Farag E. Post placement positional atrial fibrillation and peripherally inserted central catheters. *Minerva Anestesiol*. 2009 Jul-Aug;75(7-8):471-4.
62. Fiaccadori E, Gonzi G, Zambrelli P, Tortorella G. Cardiac arrhythmias during central venous catheter procedures in acute renal failure: a prospective study. *J Am Soc Nephrol*. 1996 Jul;7(7):1079-84.
63. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA* 1995;274:335-7.
64. Hamilton HC, Foxcroft DR. Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection in patients requiring long-term intravenous therapy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3).
65. Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, Lefrant JY, Raffy B, Barre E, et al; Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001 Aug 8;286(6):700-7.
66. Gilon D, Schechter D, Rein AJ, et al. Right atrial thrombi are related to indwelling central venous catheter position: Insights into time course and possible mechanism of formation. *Am Heart J*. 1998;135:457-62.
67. Karen EA Burns, McLaren A. Catheter-related right atrial thrombus and pulmonary embolism: A case report and systematic review of the literature. *Can Respir J*. 2009 Sep-Oct; 16(5): 163-165.
68. Balestreri L, De Cicco M, Matovic M et al. Central venous catheter-related thrombosis in clinically asymptomatic oncologic patients: a phlebographic study. *European Journal of Radiology* 20:108-111. (1995).
69. Allen AW, Megargell JL, Brown DB et al. Venous thrombosis associated with the placement of peripherally inserted central catheters. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* (2000). 11:1309-1314.
70. Racadio JM, Doellman DA, Johnson ND et al. Pediatric peripherally inserted central catheters: complication rates related to catheter tip location. *Pediatrics* (2001).107:E28.
71. McGee D, Gould MK. Preventing Complications of Central Venous Catheterization. Review: *N Engl J Med* 348;12 march 20, 2003.
72. Baskin JL, Pui Ch, Reiss U, Wilimas JA, Metzger ML, Ribeiro RC et al. Management of occlusion and thrombosis associated with long-term indwelling central venous catheters. *Lancet*. 2009 July 11; 374(9684): 159.
73. Kerner JA, Jr, Garcia-Careaga MG, Fisher AA, Poole RL. Treatment of catheter occlusion in pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30(1 Suppl):S73-81.
74. Shulman RJ, Reed T, Pitre D, Laine L. Use of hydrochloric acid to clear obstructed central venous catheters. *J Parenter Enteral Nutr*. 1988 Sep-Oct;12(5):509-510.
75. Hoshal VL, Jr, Aulsebrook RG, Hoskins PA. Fibrin sleeve formation on indwelling subclavian central venous catheters. *Arch Surg*. 1971;102:353-358.
76. Haire WD, Atkinson JB, Stephens LC, Kotulak GD. Urokinase versus recombinant tissue plasminogen activator in thrombosed central venous catheters: a double-blinded, randomized trial. *Thromb Haemost*. 1994;72:543-547.
77. Mehall JR, Saltzman DA, Jackson RJ, Smith SD. Fibrin sheath enhances central venous catheter infection. *Crit Care Med*. 2002;30:908-91.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ACCESOS VENOSOS CENTRALES GUIADOS POR ULTRASONIDO: ¿EXISTE EVIDENCIA SUFICIENTE PARA JUSTIFICAR SU USO DE RUTINA?

ULTRASOUND GUIDED CENTRAL VENOUS ACCESS: IS THERE ENOUGH EVIDENCE TO JUSTIFY ITS ROUTINE USE?

DR. FRANCISCO ÁLVAREZ G. (1)

1. DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: falvarez@clc.cl

RESUMEN

Tradicionalmente, el sitio de inserción de las vías venosas centrales se ha determinado mediante la palpación de referencias anatómicas con una relación conocida con la vena a canular. Existe evidencia que señala que esta técnica esta asociada a complicaciones. El empleo del ultrasonido para guiar la cateterización de estructuras vasculares, ofrece ventajas teóricas y promete hacer de la instalación de accesos vasculares una técnica precisa y segura, reduciendo las complicaciones y disminuyendo el tiempo de inserción de los catéteres. En Estados Unidos y Gran Bretaña, se han dado recomendaciones con respecto a la utilización del ultrasonido como técnica de rutina. La respuesta a estas recomendaciones ha tenido opiniones polarizadas y su implementación ha sido inconsistente. En el futuro, es probable que la técnica guiada por ultrasonido se conviertan en un estándar de cuidado en la practica clínica, por lo que los médicos involucrados en estos procedimientos deben familiarizarse con esta técnica.

Palabras clave: Accesos venosos centrales, ultrasonido, evidencia.

SUMMARY

Traditionally, the site of initial needle insertion during central venous catheters placement is determined by using palpable anatomic structures with known relationships to the desired vein as landmarks. Evidence has shown that landmark-guided percutaneous venous catheters insertion is associated with significant complications. The ultrasound guided central venous access technique has been shown to ensure safe and timely catheter placement and to reduce many of the potential complications associated with anatomic landmark methods. In the United Kingdom and the United States, ultrasound guidance for internal jugular central venous catheterisation is recommended. Response to these recommendations has polarised opinions and implementation has been inconsistent. In the future, probably the ultrasound guided technique will become a standard of care in the clinical practice, clinicians must readily incorporate the ultrasound in clinical practice and enhance venous access performance.

Key words: Central venous access, ultrasound, evidence.

INTRODUCCIÓN

A comienzos de los años cincuenta, Sven-Ivar Seldinger desarrollo una innovadora técnica para la inserción percutánea de catéteres vasculares. La técnica de Seldinger es una técnica sumamente común en la practica medica actual. Básicamente, el procedimiento consiste en la introducción percutánea de una aguja en un vaso sanguíneo, seguido de la introducción de una guía a través de la misma en el vaso sanguíneo y la posterior inserción del catéter enhebrado a través de la guía (1). (Figuras 1 y 2)

Tradicionalmente, el sitio de inserción de las vías venosas centrales se

ha determinado mediante la palpación y/o visualización de estructuras o referencias anatómicas que tienen una relación conocida con la vena a canular (Figura 3). Sin embargo existe evidencia de que la técnica de los puntos de referencias anatómicas (TPRA) está asociada a complicaciones significativas, que incluyen punción arterial, hematoma, neumotórax, hemotórax, lesión de plexo braquial y malposición del catéter, entre otras (2, 3, 4) (Tabla 1). La frecuencia de estas complicaciones varía de estudio a estudio, y depende de muchos factores como el lugar de inserción, la experiencia del operador y la anatomía y condiciones clínicas del paciente (4, 5). La tasa de falla de canulación del vaso se ha descrito que puede llegar a ser superior al 19% con la TPRA (6).

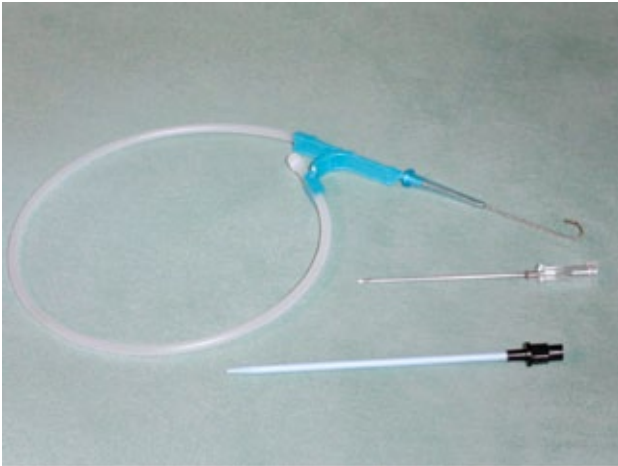


Figura 1. Set para punción venosa por técnica de Seldinger.



Figura 2. Técnica de Seldinger.



Figura 3. Técnica de los Puntos de Referencia Anatómico (TPRA).

- A) Abordaje Subclavio
- B) Abordaje yugular interno posterior
- C) Abordaje yugular interno anterior

TABLA 1. TASA COMPLICACIONES MECÁNICAS EN ACCESOS CENTRALES

TIPO DE COMPLICACIÓN	Vena yugular interna %		Vena subclavia %		Vena femoral %		Rango total, %
	adulto	pediátrico	adulto	pediátrico	adulto	pediátrico	
Punción arterial	5	0-26,7	3,2-4,9	5,1-6,6	7,1-15	6,3-12,8	0-26,7
Pneumotórax	0	0	1,5-2,8	1,3-2,5	NA	NA	0-2,8
Hemotórax	0	0	0,5	1,2	NA	NA	0-1,2
Punción Frustra	25	20-39,1	12	9,9	15-37	Sin dato	9,9-39,1
Mal posición	Sin dato	20	Sin dato	2,2-16,1	Sin dato	4,7	0-20
Otra severo	Sin dato	Sin dato	Sin dato	Sin dato	1,4	Sin dato	0-1,4
Otra menor	Sin dato	Sin dato	6,9	Sin dato	1,4-4,4	Sin dato	1,4-6,9
Total Rango	0-32,5	0-39,1	0,5-12	1,2-16,1	1,4-37	4,7-12,8	0-39,1

Maecken T., Grau T. Crit Care Med 2007 vol 35 N°5.

Desde el año 1984, varios autores han recomendado las punciones venosas centrales guiadas por ultrasonido para optimizar la tasa de éxito y reducir las complicaciones (7). En los últimos años el empleo del ultrasonido (US) para guiar la punción y cateterización de estructuras vasculares, se ha convertido en una modalidad que ofrece muchas ventajas teóricas y que promete hacer de la instalación de accesos vasculares una técnica más precisa y sobre todo más segura, con una reducción significativa de complicaciones y disminuyendo el tiempo de inserción de los catéteres (8) (Figura 5).

Si bien es cierto, que el uso de US ha ido ganando popularidad en la canulación venosa central en el periodo perioperatorio, tanto en anestesiología como en cuidados críticos. Existe hasta la fecha numerosos estudios aleatorios y controlados, y meta-análisis de buena calidad que señalan las ventajas clínicas de esta técnica, y abundante evidencia científica que la soportan. Sin embargo no cuenta con una aceptación universal en la práctica clínica para la instalación de accesos vasculares, algunas encuestas han demostrado que la adopción de esta práctica ha sido baja (15-39%) entre los anestesiólogos pediátricos, anestesiólogos cardiovasculares y anestesiólogos de otras subespecialidades en Estados Unidos y Gran Bretaña (9, 10, 11, 12) a pesar de las recomendaciones actuales por parte de organismos reconocidos como la "Agency for Healthcare Research and Quality" (AHRQ) norteamericana, el "National Institute for Clinical Excellence" (NICE) del Gobierno Británico (13, 14). Como en la introducción a la práctica clínica de la mayoría de las técnicas nuevas que requieren cierta adquisición de destrezas para su realización, siempre existe cierta resistencia a la masificación de la indicación, más aun cuando con la técnica previa se obtiene un aceptable porcentaje de éxito en manos experimentadas. Sin embargo en el contexto mundial de la salud en relación a la seguridad para los pacientes, lo más probable es que



Figura 5. Punción con ultrasonido en un modelo de entrenamiento con su respectiva imagen ecográfica.

en un futuro muy cercano la utilización de US para la realización de punciones vasculares centrales pase a ser el "gold standard", pasando a sustituir la TPRA.

La pregunta que debemos plantearnos es ¿por qué la utilización de US para la cateterización de vías venosas centrales debería ser considerado como la técnica estándar en la práctica clínica? El argumento descansa básicamente en tres pilares. El primero de ellos es lo que se considera en la actualidad un estándar de cuidado. Segundo, cuáles organizaciones a nivel internacional están recomendando o avalando el uso de US para las punciones vasculares, y por último, cuál es la evidencia de la que disponemos en la actualidad y qué tan fuerte es, para promover un cambio de conducta en la práctica actual.

ESTÁNDAR DE CUIDADO

Un estándar de cuidado médico puede ser interpretado como una guía o norma que especifica los procedimientos adecuados en una determinada situación clínica basados en la evidencia científica disponible y/o la opinión de expertos. Desde el punto de vista legal, un estándar de cuidado médico puede ser definido como el nivel al cual un profesional promedio, prudente, en una comunidad dada, realizaría determinada práctica (15), es decir, cómo médicos semejantemente calificados manejarían el cuidado del paciente bajo circunstancias similares, obviamente, tratando de garantizar la mayor seguridad y el mayor beneficio para paciente. Por lo tanto, si existe alguna evidencia suficientemente fuerte de que las punciones vasculares guiadas por US, potencialmente disminuyen el número de complicaciones en los pacientes no existe ninguna justificación ética, ni legal, para no incorporarla como un estándar de cuidado médico en la práctica habitual.

GUÍAS Y RECOMENDACIONES INTERNACIONALES

Durante el año fiscal 1999-2000, el Institute of Medicine (IOM), publicó un reporte titulado "To Err is Human" ("errar es humano"), el cual esencialmente daba a conocer que el sistema de salud norteamericano estaba en problemas y que necesitaba de alguna manera ser sometido a cambios importantes para su restauración (16). Daba cuenta también, del rol de los errores médicos en los "outcomes" clínicos adversos. Casi inmediatamente después de la publicación de este reporte, la Administración Clinton dio una orden ejecutiva que instruyó a las agencias de gobierno a realizar programas de salud para implementar técnicas que hubiesen demostrado aumentar la seguridad de los pacientes, y a que crearan grupos de trabajos de expertos para encontrar nuevas estrategias que disminuyeran los errores médicos. En vista de la repercusión política y social que tuvo la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) inició investigaciones para determinar las prácticas clínicas que podrían tener mayor impacto para reducir los errores médicos y optimizar la seguridad de los pacientes.

Posteriormente en el año 2001, publicó sus recomendaciones de cuales eran las oportunidades claras en las que se podía mejorar la seguridad en la industria de la salud. Una de las 11 prácticas seguras en los paciente fue el uso del US 2-D en tiempo real para guiar la instalación de accesos venosos centrales para prevenir complicaciones (13). Al año siguiente el National Institute for Clinical Excellence (NICE) en el Reino Unido desarrolló una recomendación sobre el uso de US 2-D como el método preferido para la instalación de catéteres venosos centrales yugulares internos en adultos y niños (14). Este reporte concluyó, que los resultados del modelamiento económico de la utilización de US 2-D en los accesos venosos centrales era muy probable que le ahorrara recursos al NHS (National Health Service o Servicio Nacional de Salud del Reino Unido), así como disminuiría el número de fallas y las tasas de complicaciones (14) (disponible en www.nice.org.uk).

Es curioso, sin embargo, que las principales organizaciones que han recomendado su uso de rutina son organizaciones gubernamentales

(AHRQ / NICE) y no profesionales como la American Society of Anesthesiologist (ASA) (Asociación Americana de Anestesiología) o la Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, a pesar que sus respectivas instituciones gubernamentales lo han hecho. Y esto podría tener explicación en el alto grado de resistencia a la masificación de su uso en las encuestas realizadas, lo cual podría tener una repercusión legal en sus miembros. Jefferson et al. enviaron un cuestionario a 288 unidades de cuidados críticos en el Reino Unido para evaluar el uso de las máquinas portátiles de US para asistir la canulación venosa central. Sólo 36 unidades (21,6%) utilizaban el US para canulación de las venas centrales. De éstas, sólo 4 (11.1%) lo utilizaban de rutina y 25 (69,4%) lo utilizaban como rescate una vez que la técnica habitual resultaba más difícil de lo habitual. Encontraron que la mitad de las unidades estaban subutilizando el US para la instalación de vías venosas centrales. De las unidades que no lo utilizaban, 70 (53% contestaron que se debía a falta de equipo) y 51 (38,9%) pensaban que no era necesario su utilización. Los autores notaron que existía una discrepancia significativa entre la práctica en la instalación de las vías venosas centrales y las recomendaciones del NICE (17). Schummer realizó dos encuestas en Alemania, una en el año 2003 y la otra en el 2007, y las comparó, concluyendo que la instalación de vías centrales con US ha sido introducida gradualmente 19% vs. 40% respectivamente en cada año, y recomienda introducir la adquisición del manejo de esta tecnología en los programas de formación de anestesiólogos (18). Un reporte en los Estados Unidos también mostró que menos del 15% de los staff de cirugía, anestesia, medicina interna y médicos de urgencias utilizaban el US para guiar la instalación de la mayoría de sus catéteres venosos centrales (19).

Hasta la fecha no existe ninguna norma definitiva en cuanto al uso de US para la instalación de catéteres venosos centrales. Sin embargo existe ya cierta incertidumbre en el ambiente médico, en cuanto al tema legal y en cuanto a la certificación de los médicos que realizan estos procedimientos, sobre todo debido a que nos encontramos en un periodo intermedio en que solo existen recomendaciones vagas, y profesionales que se niegan a incorporar el US en su práctica diaria. Los médicos que ocupen el US para la instalación de vías centrales sin un programa de entrenamiento previo estructurado pueden quedar expuestos a demandas, si ocurriese un incidente crítico. Más aún, con la evidencia y las recomendaciones que existen en la actualidad, cualquiera que no este capacitado adecuadamente y por lo tanto no utilice el US para guiar la instalación de las vías centrales, también está legalmente vulnerable en vista de las recomendaciones hechas con los datos disponibles. Por todo esto es que han surgido muchas iniciativas en la creación de algún tipo de entrenamiento y certificación del uso de US en accesos vasculares, tanto para proteger a los pacientes como para proteger a los doctores.

EVIDENCIA

Los puntos de referencia anatómicos (PRA) han sido usados para la instalación correcta de catéteres venosos centrales, pero con este método han sido publicadas complicaciones como punción arterial, hemotórax, neumotórax, malposición, y embolismo aéreo, entre otras

(20). Muchas son las publicaciones que se han hecho con respecto a la reducción de complicaciones con la ayuda de US desde 1984, que fue la primera vez que se describió el uso de ultrasonido para este fin. En la mayoría de estas publicaciones el acceso más frecuente es la vena yugular interna derecha, seguido por el abordaje subclavio y axilar. En el Departamento, desde hace un tiempo la tendencia se ha ido desviando desde la preferencia de la vena yugular interna derecha hacia la canulación de la vena axilar derecha, en vista de la fácil visión ecográfica de la vena axilar y de la comodidad de la posición del catéter para los paciente. Muchos son los diferentes abordajes guiados por PRA que han sido descritos, y lo único que tienen en común es que ninguno de ellos es cien por ciento confiable y seguro. Por lo general las complicaciones están en relación al paso a ciegas de la aguja. La TPRA se ha demostrado que tiene una tasa de complicaciones de 10-21%, con una tasa de falla en la cateterización cercana al 12-35% en adultos. Es importante señalar, que no existe ningún sistema formal nacional o internacional de registro del número de intentos de canulación, de tasa de éxito, ni de complicaciones. Es por esto que pareciera ser que los valores o porcentajes de falla y complicaciones pudiesen estar subestimados.

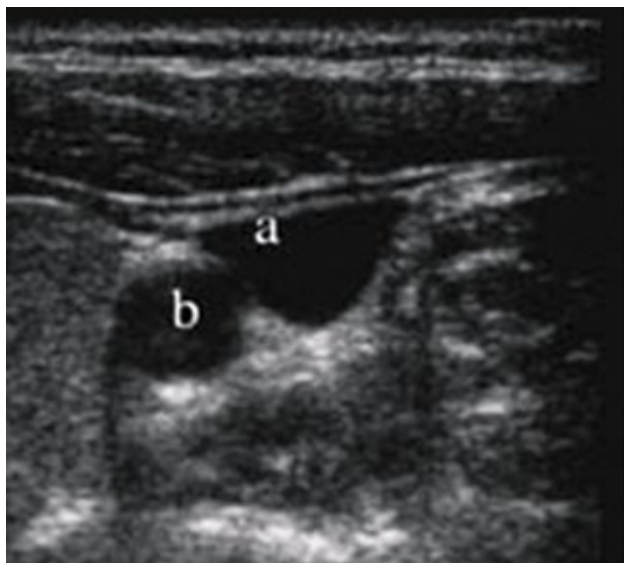


Figura 6. Imagen en tiempo real del diámetro de la vena yugular (a), su permeabilidad, su dirección y su relación con estructuras adyacentes (b= arteria carotida).

El US permite visualizar en tiempo real el diámetro de la vena a canular, su permeabilidad, su dirección y su relación con estructuras adyacentes (Figura 6). Así como los beneficios de la posición de Trendelenburg y la maniobra de Valsalva. Por otra parte da una idea de la condición anatómica vascular del paciente, y permite también demostrar cómo la superposición de la carótida sobre la yugular se incrementa con la rotación de la cabeza al momento de la punción. El beneficio del US pareciera ser obvio solo con esto, sin embargo el desconocimiento de la técnica y las dificultades relacionadas con la implementación de la técnica han sido barreras aún no superadas.

Existen publicados varios estudios prospectivos y aleatorios (21-29) y meta-análisis (30,31) que sugieren que el uso de ultrasonido se asocia con una reducción en la tasa de complicaciones y que mejoran el porcentaje de inserción al primer intento en la vena yugular interna. Lo más importante es la utilización de la técnica de seguimiento de la punta de la aguja para garantizar la visión en tiempo real del recorrido de la misma, y la recomendación es no utilizar la técnica estática, en la cual solo se interroga la estructura vascular antes del procedimiento, y posteriormente se procede con la TPRA, sin embargo, existen estudios aleatorios que han comparado la técnica estática con US versus la TPRA para localizar la vena yugular interna que han demostrado una mayor tasa de éxito en la primera punción (32, 33), (evidencia categoría A2), aunque los resultados para la tasa de éxito en la canulación no son del todo satisfactorios (33, 34, 35), ($p = 0.025$ a 0.57) (evidencia categoría C2). En cuanto a otros accesos como el acceso subclavio, la literatura no es concluyente (36) ($p = 0.84$) (evidencia categoría C2) e insuficiente para el acceso de la vena femoral (evidencia categoría D). También se ha demostrado que es beneficioso utilizar el US para la cateterización de la vena axilar (37). En el caso de la técnica en tiempo real, los metanálisis de estudios aleatorios controlados, indican que comparada a la TPRA, la punción guiada por US de la vena yugular interna tiene una más alta tasa de éxito en la primera punción, una disminución del tiempo de canulación, una mayor tasa de éxito global de canulación y una menor tasa de punción arterial (38-47) (evidencia categoría A1). Se describe también menor número de intentos de cateterización con la técnica en tiempo real para la vena yugular interna (41,43,46,47) (evidencia categoría A2) y la vena subclavia (48) (evidencia categoría A3). La literatura es aún insuficiente para



Figura 7. Sesión del Curso de Accesos Vasculares Guiados por Ultrasonido del Departamento de Anestesiología de Clínica Las Condes.

evaluar en forma definitiva la eficacia de la guía de US en tiempo real en el acceso femoral (evidencia categoría D).

El Cochrane Collaboration (disponible en www.cochrane.org) publicó un protocolo para revisión sistemática de la literatura y metanálisis, para determinar la utilidad de las punciones venosas centrales guiadas por US comparado con la TPRA (49), cuando se publiquen los resultados, probablemente se dispondrá de más evidencia, de la que ya existe, que avale de manera significativa la seguridad y eficacia que aporta el US a las punciones venosas centrales. Es poco probable que investigaciones futuras cambien la conclusión de las ventajas de las punciones vasculares guiadas por US.

ACEPTACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Básicamente, se describen tres grandes problemas para la incorporación universal de la práctica de punciones venosas centrales guiadas por US.

1º. Disponibilidad de equipos de US. Sin embargo, en la actualidad el US es parte indiscutible de la práctica diaria anestesiológica, no solo para accesos vasculares, sino también en anestesia regional y como herramienta en el monitoreo hemodinámico de pacientes complejos.

2º. Falta de entrenamiento de los profesionales y su familiarización con el US, que en el último tiempo y probablemente a corto andar será resuelto con la incorporación del uso de US en los programas de formación en anestesiología y otras especialidades relacionadas, y con el desarrollo de cursos dirigidos a profesionales ya formados interesados en la adquisición de destrezas y habilidades en punciones vasculares guiadas por US, como ejemplo de esto tenemos el curso desarrollado en el departamento de anestesiología (www.anestesiologia.cl), con más de 200 alumnos hasta la fecha (Figura 7).

3º. Aumento de los costos, representado básicamente, en el tiempo gastado en un determinado servicio clínico; antes, durante y después de la inserción de los catéteres con ultrasonido, los costos referentes a las máquinas de US y los costos referentes a la formación y entrenamiento de los especialistas. Sin embargo, esto ha sido ya estudiado por el National Institute for Clinical Excellence de Reino Unido. Su meta-análisis indicó un ahorro de 2000 libras esterlinas por cada 1000 vías venosas centrales instaladas. Basado en su estimado de 200.000 vías centrales instaladas en el Reino Unido cada año esto representa un ahorro aproximado de 400.000 libras por año (14). (US \$748.646) sin embargo, es de hacer notar que el análisis del NHS, no tomo en cuenta el costo de los equipos, el costo del mantenimiento y el costo involucrado en el entrenamiento, en orden de instalar todas las vías centrales con US.

CONCLUSIÓN

Debido a que es sumamente probable que las punciones venosas centrales guiadas por US sean adoptadas como estándar de cuidado en la práctica clínica, sería recomendable que cada anestesiólogo y profesional involucrado con la instalación de catéteres centrales, se familiarizaran con esta técnica para así brindar una atención más segura a los pacientes. El US para accesos vasculares ha sido un avance tan importante, como lo fue para los bloqueos regionales. Sin ningún daño documentado para los pacientes, de manera tal que con toda la evidencia disponible, es cuestionable seguir realizando estudios comparándolo con técnicas "tradicionales" que tienen mayor número de complicaciones. Es obvio que son muchos y muy difíciles de cuantificar los elementos de morbilidad asociados con la instalación de catéteres venosos centrales, pero los beneficios del uso del US nos dan argumentos para incorporar de esta práctica sin importar sus costos relacionados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Greitz T, Sven-Ivar Seldinger. AJNR Am J Neuroradiol 1999;20:1180 - 1.
- Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, et al. Complications and failures of subclavian-vein catheterization. N Engl J Med 1994;331:1735-38.
- Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, et al. Central vein catheterization. Failure and complication rates by three percutaneous approaches. Arch Intern Med 1986;146: 259 - 61.
- Bernard RW, Stahl WM. Suclavian vein catheterizations: a prospective study. I. Noninfectious complications. Ann Surg 1971;173:184-90.
- Morton PG. Arterial puncture during central venous catheter insertion. Crit Care Med 1999;27:878-9.
- Rosen M, Latto P, Ng S. Percutaneous central venous catheterisation. London: W B Saunders; 1992.
- Legler D, Nugent M. Doppler localization of the internal jugular vein facilitates central venous cannulation. Anesthesiology. 1984;60:481-482.
- Castorena-Arellano G .El uso del ultrasonido por los anestesiólogos, ¿Moda pasajera o llegó para quedarse? Revista Mexicana de Anestesiología .Vol. 30. No. 3 Julio-Septiembre 2007 133-135.
- Bosman M., Kavanagh R.H., Two dimensional ultrasound guidance in central venous catheter placement: A survey of pediatric anesthetists in the United Kingdom, Paediatr Anesth 16 (2006., 530-537.
- Tovey G., Stokes M., A survey of use of 2D ultrasound guidance for insertion of central venous catheters by UK consultant paediatric anesthetists, Eur J Anaesth 24 (2007., 71-75.
- Bailey P.L., Glance L.G., Eaton M.P. et al., A survey of the use of the ultrasound during central venous catheterization, Anesth Analg 104 (2007., pp. 491-497.
- T. McGrattan, J. Duffy and J.S. Green et al., A survey of the use of ultrasound guidance in internal jugular venous cannulation, Anaesthesia 63 (2008., pp. 1222-1225.

13. Rothschild JM. Ultrasound guidance of central vein catheterization. Evidence Report/Technology Assessment, No. 43. Chapter 21. Making Healthcare Safer. A Critical Analysis of Patient Safety Practices. Agency for Healthcare Research and Quality Publication, No. 01-E058. 2001;245-253. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/ptsafety/>
14. National Institute for Clinical Excellence, National Health Service. Final appraisal determination: ultrasound locating devices for placing central venous catheters. Disponible en: <http://www.nice.org.uk:80/guidance/index.jsp?action=article&r=true&o=32460>.
15. Augoustides J, Cheung AT, Ultrasound Should Be the Standard of Care for Central Catheter Insertion. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 23, No 5, 2009; pp 720-724.
16. Committee on Quality Health Care in America. *To err is human: building a safer healthcare system*. Washington: National Academy Press, 2000.
17. Jefferson P, Ogbue MN, Hamilton KE, Ball DR. A survey of the use of portable ultrasound for central vein cannulation on critical care units in the UK. *Anaesthesia*. 2002 Apr;57(4):365-8.
18. Schummer W, Sakka SG, Hüttemann E, Reinhart K, Schummer C. Ultrasound guidance for placement control of central venous catheterization. Survey of 802 anesthesia departments for 2007 in Germany. *Anaesthesist*. 2009 Jul;58(7):677-85.
19. Girard TD, Schectman JM: Ultrasound guidance during central venous catheterization: a survey of use by house staff physicians. *J Crit Care* 2005 , 20:224-229.
20. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123-33.
21. Mallory DL, McGee WT, Shawker TH, Brenner M, Bailey KR, Evans RG, et al: Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation: a prospective, randomized trial. *Chest* 1990, 98:157-160.
22. Troianos CA, Jobes DR, Ellison N: Ultrasound-guided cannulation of the internal jugular vein: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 1991, 72:823-826.
23. Denys BG, Uretsky BF, Reddy PS: Ultrasound-assisted cannulation of the internal jugular vein: a prospective comparison to the external landmark-guided technique. *Circulation* 1993, 87:1557-1562.
24. Slama M, Novara A, Safavian A, Ossart M, Safar M, Fagon JY: Improvement of internal jugular vein cannulation using an ultrasound-guided technique. *Intensive Care Med* 1997, 23:916-919.
25. Teichgraber UK, Benter T, Gebel M, Manns MP: A sonographically guided technique for central venous access. *AJR Am J Roentgenol* 1997, 169:731-733.
26. Nadig C, Leidig M, Schmiedeknecht T, Höffken B: The use of ultrasound for the placement of dialysis catheters. *Nephrol Dial Transplant* 1998, 13:978-981.
27. Hayashi H, Amano M: Does ultrasound imaging before puncture facilitate internal jugular vein cannulation? Prospective randomized comparison with landmark-guided puncture in ventilated patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002, 16:572-575.
28. Leung J, Duffy M, Finckh A: Real-time ultrasonographically guided internal jugular vein catheterization in the emergency department increases success rates and reduces complications: a randomized, prospective study. *Ann Emerg Med* 2006, 48:540-547.
29. Karakitsos D, Labropoulos N, De Groot E, Patrianakos AP, Kouraklis G, Poularas J, et al: Real-time ultrasound guided catheterization of the internal jugular vein: a prospective comparison to the landmark technique in critical care patients. *Crit Care* 2006, 10:R162.
30. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG: Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: a meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 1996, 24:2053-2058.
31. Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, Thomas S: Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ* 2003, 327:361.
32. Legler D, Nugent M: Doppler localization of the internal jugular vein facilitates central venous cannulation. *Anesthesiology* 1984; 60:481-482.
33. Milling TJ Jr, Rose J, Briggs WM, Birkhahn R, Gaeta TJ, Bove JJ, et al: Randomized, controlled clinical trial of point-of-care limited ultrasonography assistance of central venous cannulation: the Third Sonography Outcomes Assessment Program (SOAP-3.) Trial. *Crit Care Med* 2005; 33:1764-1769.
34. Alderson PJ, Burrows FA, Stemp LI, Hotby HM: Use of ultrasound to evaluate internal jugular vein anatomy and to facilitate central venous cannulation in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1993; 70:145-148.
35. Hayashi H, Amano M: Does ultrasound imaging before puncture facilitate internal jugular vein cannulation? Prospective randomized comparison with landmark-guided puncture in ventilated patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16:572-575.
36. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM: Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med* 1994; 331:1735-1738.
37. Sharma A, Bodenham AR, Mallick A. Ultrasound guided axillary vein cannulation for central venous access. *Br J Anaesth* 2004; 93: 188-92.
38. Bansal R, Agarwal SK, Tiwari SC, Dash SC: A prospective randomized study to compare ultrasound-guided with nonultrasound-guided double lumen internal jugular catheter insertion as a temporary hemodialysis access. *Ren Fail* 2005; 27:561-564.
39. Cajazzo M, Quintini G, Cocchiera G, Greco G, Vaglica R, Pezzano G, et al: Comparison of central venous catheterization with and without ultrasound guide. *Transfus Apher Sci* 2004; 31:199-202.
40. Grebenik CR, Boyce A, Sinclair ME, Evans RD, Mason DG, Martin B: NICE guidelines for central venous catheterization in children. Is the evidence base sufficient? *Br J Anaesth* 2004; 92:827-830.
41. Karakitsos D, Labropoulos N, De Groot E, Patrianakos AP, Kouraklis G, Poularas J, et al: Real-time ultrasound-guided catheterisation of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. *Crit Care* 2006; 10:R162.
42. Koroglu M, Demir M, Koroglu BK, Sezer MT, Akhan O, Yildiz H, et al: Percutaneous placement of central venous catheters: comparing the anatomical landmark method with the radiologically guided technique for central venous catheterization through the internal jugular vein in emergency hemodialysis patients. *Acta Radiol* 2006; 47:43-47.
43. Mallory DL, McGee WT, Shawker TH: Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation: a prospective randomized trial. *Chest* 1990; 98:157-160.
44. Slama M, Novara A, Safavian A, Ossart M, Safar M, Fagon JY: Improvement of internal jugular vein cannulation using an ultrasound-guided technique. *Intensive Care Med* 1997; 23:916-919 Guidelines for Central Venous Access - DRAFT.
45. Teichgraber UKM, Benter T, Gebel M, Manns MP: A sonographically guided technique for central venous access. *AJR Am J Roentgenol*. 1997; 169:731-733.

46. Troianos CA, Jobes DR, Ellison N: Ultrasound-guided cannulation of the internal jugular vein: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 1991; 72:823-826.

47. Verghese S, McGill W, Patel RI, Sell JE, Midgley FM, Ruttimann UE: Ultrasound-guided internal jugular venous cannulation in infants: a prospective comparison with the traditional palpation method. *Anesthesiology* 1999; 91:71-77.

48. Gualtieri E, Deppe S, Sipperly ME, Thompson DR: Subclavian venous catheterization: greater success rate for less experienced operators using ultrasound guidance. *Crit Care Med* 1995; 23:692-697.

49. Brass P, Hellmich M, Kolodziej L, et al: Tradicional landmark versus ultrasound guidance for central venous catheterization. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD0069262, 2008.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



SonoSite.

Líder mundial y especialista en ecografía portátil.



AVDA. FRANCISCO BILBAO N°1890
FONOS: 2098292 - 2047492 - 2232482
FAX: (56-2) 2256401
WWW.IMEDICADLPACIFICO.CL
infoventas@imedica.tie.cl

ORDEN DE NO REANIMAR, CONSIDERACIONES SOBRE ESTE PROBLEMA

DON NOT RESUSCITATE ORDER. SOME CONSIDERATIONS ABOUT THIS PROBLEM

DR. LUIS CERECEDA G. (1)

1. DEPARTAMENTO DE ONCOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: lcereceda@clc.cl

RESUMEN

El artículo define aspectos y significados clínicos y éticos sobre Paro Cardiorrespiratorio (PCR), Maniobras de Reanimación Cardiopulmonar y Orden de No resucitación Cardiopulmonar (No-RCP).

Enfatiza la diferencia entre el cese de la función cardiorrespiratoria por muerte natural (p.ej. por enfermedad crónica irreversible), distinguiéndolo de el PCR súbito, reversible. Se examinan estas situaciones a la luz de los "Fines de la Medicina" (Hastings Center, 1996).

Se analizan los principales problemas, comenzando por las dificultades según los diferentes escenarios (servicio de urgencia, pabellón de maternidad, sala de hospitalizados, unidad de intensivo, pabellones quirúrgicos); se analiza la incertidumbre sobre el pronóstico de cada pacientes y sobre quién(es) deben tomar las decisiones sobre el fin de la vida. Idealmente debe ser el paciente autónomo quien tome la decisión, pero en otros casos se requieren alternativas, una de ellas es la Orden Unilateral. Otros problemas son la Validez de las órdenes de no-RCP en los diferentes tiempos evolutivos, el problema de la Futilidad y la Validez de las "Directivas Anticipadas", en este grupo resalta el enfoque POLST (Physician's Order for Life Sustaining Treatment) como más comprehensivo; como complemento ha surgido también el concepto AND (Allow Natural Death), que podría estar destinado a remplazar la orden de no-RCP (DNR).

Palabras clave: Paro Cardiorrespiratorio, Resucitación Cardiopulmonar, RCP, Orden de No-RCP, Futilidad, POLST, AND (allow natural death).

SUMMARY

This article examines the ethical and clinical significance of

Cardiopulmonary Arrest, Cardiopulmonary Resuscitation maneuvers and Do Not Resuscitate Order (DNR). It emphasizes the difference between the cessation of cardiorespiratory function by natural death (e.g. by chronic irreversible disease) as different from the sudden, reversible cardiopulmonary arrest. It considers these situations under the light of the "Goals of Medicine" (Hastings Center, 1996).

We look through the main problems, in first place the specific difficulties according to different scenarios (emergency room, maternity ward, hospital room, intensive care unit, surgical blocks); second we analyzes the uncertainty about patients prognosis and third the controversial issue about who should take charge the end of life decisions.

The autonomous patient should ideally be who takes the decisions. Other cases need alternatives ways, one of them is the "Unilateral Order". Other problems are the validity of the DNR orders in different clinical times, the problem of futility and the value of Advance Directives; in this last point POLST (Physician's Order for Life Sustaining Treatment) approach appears as more comprehensive; at last, the new concept AND (allow natural death) could be destined to replace the DNR order.

Key words: Cardiopulmonary Arrest, Cardiopulmonary Resuscitation, CPR, Do Not Resuscitate Order, DNR, Futility, POLST, AND (allow natural death).

ASPECTOS GENERALES

Reanimación es definido por la RAE como el "Conjunto de medidas terapéuticas que se aplican para recuperar o mantener las constantes vitales del organismo". En este artículo no trataremos de los aspectos técnicos de la Reanimación Cardiopulmonar (RCP), que tienen guías clí-

nicas específicas largamente difundidas (1), sino que nos enfocaremos sobre algunos conceptos clínicos y éticos.

Desde la aparición de las técnicas de resucitación cardiopulmonar, en la década de los 60s, su aplicación ha demostrado utilidad para salvar vidas. Estas técnicas han ido en paralelo al explosivo desarrollo de la medicina intensiva (2).

La experiencia, sin embargo, nos ha llevado a concluir que estos procedimientos, habitualmente aplicados en situaciones extremas, tienen éxito sólo en una minoría de casos.

La posibilidad de fracaso de la RCP y deceso del paciente sigue siendo el desenlace más habitual. Algunos pocos pacientes, de acuerdo a las circunstancias clínicas, pueden lograr una recuperación integral, sin experimentar gran deterioro.

Sin embargo, un resultado inesperado de todas estas técnicas ha sido la generación de un nuevo tipo de paciente: aquellos que lograron sobrevivir con mayor o menor daño neurológico y con mayor o menor dependencia de terapias médicas intensivas y de la ayuda de otras personas.

En la actualidad existe la convicción generalizada de que estas técnicas no son susceptibles de ser aplicadas indiscriminadamente a toda persona que sufra el cese de su función cardíaca o respiratoria, pues en muchos casos el paro cardiorrespiratorio (PCR) sobreviene en el momento de la muerte natural y esperada de un paciente, que no tiene posibilidad de continuar viviendo, ya sea por un evento agudo irreparable (ej. accidente con pérdida de continuidad de cabeza y cuerpo, o daño cardíaco irreparable), por una enfermedad progresiva (ej. cáncer o demencia), por deterioro crónico de funciones hasta ya no ser compatibles con la vida (ej. insuficiencia crónica de algunos órganos), el agotamiento de las capacidades fisiológicas sin capacidad de mayor soporte por una enfermedad aguda (ej. falla orgánica múltiple). Todos estos ejemplos son claramente entendibles como casos en que la aplicación de maniobras de RCP, resulta una acción médica fútil.

La definición de muerte adoptada por la Comisión Presidencial del gobierno de los Estados Unidos de América el año 1980 (3.4), equipara la muerte individual con la muerte cerebral: "es el cese irreversible de las funciones circulatorias y respiratorias, o el cese de todas las funciones de todo el cerebro, incluyendo el tronco cerebral". Haciendo hincapié en este evento clínico final, como el definitorio del "fin de la vida".

Por otro lado y en cierto sentido, la muerte puede ser vista como un proceso, más que como un evento (5), esta interpretación es más cercana a la realidad de los enfermos crónicos y/o de aquellos que experimentan un progresivo e irreversible deterioro de sus funciones orgánicas. Entender esta circunstancia peculiar nos permite captar otra fuente de confusiones y conflictos.

El cese de la actividad cardíaca y respiratoria, es condición necesaria

para el término de la vida (a menos que se logre revertir). En sentido inverso, el término de la vida implica siempre el cese de la actividad cardiorrespiratoria. Esta círculo, aparentemente tautológico, se presta nuevamente para generar confusión; por tanto para aclarar esta confusión es primordial tratar de distinguir cuando estamos frente a un evento potencialmente corregible, sea inesperado o no y cuando no lo estamos.

EL MARCO ÉTICO

La importancia de estos aspectos nos hacen volver a los "Fines de La Medicina", pues es a la luz de estos, que podremos ir seleccionando objetivos, aclarando dudas y definiendo conductas para nuestros pacientes. Los fines de la medicina, hacia fines del siglo XX y de nuestro nuevo siglo, fueron claramente conceptualizados y expresados en el documento elaborado por el Hastings Center el año 1996 (6). Se definieron cuatro objetivos fundamentales, que son:

- a-** Prevención de las enfermedades y lesiones, y promoción de la conservación de la salud.
- b-** El alivio del dolor y el sufrimiento causado por males.
- c-** La atención y curación de los enfermos y los cuidados a los incurables.
- d-** Evitar una muerte prematura y la búsqueda de una muerte tranquila.

Al menos los tres últimos objetivos tienen directa relación con el tema que desarrollamos, siendo el último punto el de mayor cercanía. En aquellos pacientes recuperables las maniobras de RCP, sin duda pueden evitar una muerte prematura; el potencial conflicto, está en también buscar una muerte tranquila, para aquellos que sufren de alguna condición letal.

No es inusual que los distintos niveles socioculturales, conocimientos médicos, influencia de los medios, creencias filosóficas o religiosas, expectativas, apoyo o dependencia de la familia, en fin, el sufrimiento físico o espiritual causen conflictos entre médicos, enfermeras, pacientes y sus parientes cercanos. Son estos los factores que en gran parte generan los problemas.

Analizando con objetividad y recurriendo a algunos de los principios éticos (autonomía, no maleficencia, beneficio y justicia), volvemos a encontrar orientación, para la resolución de estas situaciones.

Por ejemplo, si deseamos una medicina que respete las opciones y la dignidad de las personas, como también se expresa en el Informe del Hastings Center, será necesario hacer más patente nuestro respeto por la validez de la Autonomía, manifestada en el deseo de algunos pacientes de no ser sometido a maniobras de RCP, cuando el paciente así lo ha expresado.

Un ejemplo del ejercicio de la Autonomía, aunque no tiene existencia legal en nuestro país, son las Directivas Anticipatorias.

Las Directivas Anticipatorias, están inscritas en el concepto de Planificación en Avance de Cuidados (Advance Care Planning), es una manera

de expresar la voluntad y asegurar que los deseos del paciente serán seguidos, en caso que él sea incapaz de tomar su propia decisión en el momento de la enfermedad aguda (7). Nos entrega también un marco dentro del que es posible tomar las decisiones sobre los tratamientos a efectuar. Las directivas anticipadas han sido asociadas a una mejor calidad de los cuidados, hacia el fin de la vida.

Existen distintos instrumentos para expresar las Directivas Anticipatorias, p.ej. Designación de un Cuidador cercano (Health Care Proxy), Testamento Vital (Living Will), Instrucción Directiva (Directive Instructional). Dentro de estos instrumentos la iniciativa modelo más completa es la Physician's order for Life Sustaining Treatment. (POLST), esta modalidad originada en Oregon, se ha ido extendiendo hacia otros estados de USA. (8), un ejemplo de POLST, traducido al español se puede encontrar en (9).

ASPECTOS CLÍNICOS

Usualmente las maniobras de resucitación cardiopulmonar deben aplicarse en forma urgente, sin dilación ante una situación crítica, muchas veces imprevista, en que debe predominar la intención de otorgar el beneficio al paciente en peligro. Por lo demás la prontitud en la acción tiene relación con el pronóstico final. No se cuenta con tiempo para una revisión tranquila de los antecedentes. En la práctica esto significa que las maniobras de reanimación tienden a aplicarse en muy distintas circunstancias y escenarios, a veces sin restricciones claras y con la "presunción del consentimiento".

En situación de urgencia (10) no siempre se cuenta con la información de los tratantes, ni de dispone del conocimiento de las directivas anticipadas del paciente y aún puede haber fuerte discordancia sobre la conducta a seguir entre los familiares, por tanto deberemos proceder como si se tratase de una situación potencialmente recuperable. En la gran mayoría de los pacientes, sin embargo, la situación se presentará en forma previsible, es en estos casos donde cobran mayor validez las órdenes de No-RCP.

La orden de No-RCP, se inscribe en el contexto de la llamada "Limitación del esfuerzo Terapéutico". Es evidente que además de ser un problema médico, es ante todo un problema ético y además representa un desafío legal (en opinión de muchos es un problema ético en primer lugar).

La connotación de negación de la orden de No-RCP, le da una fuerte carga emocional, tanto al paciente y sus familiares, como al personal sanitario. Es a menudo interpretada como el cese de toda actividad médica para ese paciente (11).

No-RCP, no es una sentencia de muerte, ni una condena a dejar de recibir los beneficios de la práctica médica, tampoco quiere decir que se suspendan otras maniobras terapéuticas. Más bien implica una opción de respeto por la dignidad de la persona enferma y una voluntad de cambio en los objetivos terapéuticos.

En la práctica médica la indicación de No-RCP, resulta ser un fenómeno particular, pues se trata de una indicación "negativa": no proceder a

efectuar maniobras. Esto contrasta con la mayor parte de las medidas de nuestra práctica habitual, que son orientadas a efectuar distintas acciones.

Esto no quiere decir que la orden de No-RCP sea tomar la opción por una medida pasiva. Es precisamente esta indicación la que muestra la acción de evaluación, pensamiento, comunicación y deliberación médica con el paciente o sus cercanos.

El conocimiento público sobre el problema del Paro Cardiorrespiratorio es limitado y a menudo está más bien mitificado. El contexto sociocultural en que se gesta uno más de los "nudos gordianos" sobre el fin de la vida, es el de una sociedad (la sociedad occidental), que ha ido gradualmente ignorando y evitando el conocimiento de la existencia de límites a la vida y de la realidad final de la muerte. En consecuencia, las actitudes públicas son notablemente dispares y a veces confusas.

Existe una serie de expectativas no realistas sobre la utilidad de las maniobras de RCP. No es inusual ver en series de TV representaciones maniobras de RCP, que logran singular éxito, aunque a menudo están plagadas de errores garrafales ante un ojo medianamente experto. Las expectativas de éxito, que tiene la población general, sobre el uso de estas técnicas es de una posibilidad de sobrevivencia del 65% al 90%, esto es claramente ilusorio. Un reciente trabajo (12), muestra que en pacientes atendidos por Servicios de Emergencia, en distintos estados de Norteamérica, la sobrevivencia iba de un 3% a un 16, 3% (sin reportar la cantidad de pacientes que quedó con daño neurológico). Entre pacientes de Hogares de Ancianos, los resultados son inferiores al 2%. Los resultados de estas medidas son extremadamente variables, dependiendo del lugar del PCR (intr. o extra hospitalario), de la edad del afectado, del tipo de anomalía electrofisiológica (la fibrilación ventricular tiene mejor resultado que la asistolia o la disociación electromecánica), la enfermedad y las condiciones de base. Existe además diferencia entre la atención otorgada por distintos servicios de salud, como ha sido reportado en la comparación de los resultados en diferentes estados de EE.UU.

La visión excesivamente optimista, un análisis de la totalidad de los capítulos de series como ER y Chicago Hope, mostró que en caso de PCR, con maniobras de RCP se lograba éxito en cerca de un 75% de los casos (11) y también suavizada de las pantallas de TV (ej. pacientes comiendo y conversando poco después de ser reanimados) contribuye a aumentar la confusión y puede llevar a decisiones equívocas.

Las maniobras de reanimación incluyen distintas técnicas, algunas de estas son cruentas. Van desde las aplicadas en situación de urgencia directa, no necesariamente por profesionales de la salud, que son maniobras de primeros auxilios (recordar el ABC del Basic Life Support), hasta sofisticadas técnicas de apoyo médico en unidades de intensivo (Advanced Life Support).(1)

Dedicaremos algunas de las siguientes páginas a reseñar los problemas más visibles.

PROBLEMAS

A- ESCENARIO

Desde luego el problema no se presente en forma homogénea y estereotipada. Existen diversas circunstancias que modifican nuestras conductas, una de ellas es el escenario (lugar) y otras son la patología del paciente, el entorno familiar, muchas veces la incertidumbre sobre el pronóstico, el desconocimiento de los deseos del paciente o de quienes tomen la representación de él.

SERVICIOS DE URGENCIA: esto incluye los equipos de rescate que concurren ante las emergencias. En estos casos es cuando menos posibilidades hay de hacer una evaluación exhaustiva de los antecedentes y de los deseos del paciente.

Sólo muy ocasionalmente se cuenta con información rápida y fiable. La conducta, por tanto, ha sido definida por la preeminencia del principio de Beneficio, pues ante una duda razonable, no se puede esperar (considerar que se actúa contra el tiempo y cada retardo disminuye las posibilidades de éxito y de indemnidad neurológica (13)). En estos casos se actúa bajo la premisa de consentimiento presunto del paciente.

PACIENTES INTERNADOS: estos pacientes en general han sido evaluados y en mayor o menor medida hay una visión de su condición general, de su calidad de vida y de su pronóstico. Se trata de casos en los que se puede ponderar con rigurosidad estos antecedentes. En este grupo hay enfermos en etapa terminal, otros afectados de enfermedades crónicas bien compensadas, algunos enfermos agudos. Es el escenario que mejor se presta para definir conductas, comunicarlas y discutir las con el paciente o su familia, para tomar decisiones conjuntas. En pacientes internados en UCI, se aplican estos mismos principios, debemos considerar, sin embargo, que la mayoría de los pacientes de UCI, son enfermos recuperables, en los que la RCP es plenamente válida, siendo sólo aquellos que evolucionan catastróficamente, hacia la falla irreversible de uno o más sistemas, quienes se prestan para mayores problemas en la toma de decisiones. En estos enfermos se hace evidente el enfrentamiento de los principios de beneficencia (tratar de mantenerlo vivo) versus el principio de no maleficencia (evitar el sufrimiento fútil y los errores en la proporcionalidad de los esfuerzos terapéuticos).

UNIDADES DE NEONATOLOGÍA Y SALAS DE PARTO: en este escenario se plantean otras disyuntivas, que tienen que ver en muy escasa medida con las madres, pues se trata en la mayoría de mujeres sanas, sólo excepcionalmente pueden presentarse casos, en que ellas tengan indicación de No-RCP. Las características de la condición de embarazo, se prestan para poder discutir estos casos excepcionales y tomar decisiones de consenso. En forma similar, de manera anticipatoria se pueden tomar algunas decisiones sobre el niño por nacer. Existen guías clínicas de distintas sociedades de neonatología, que orientan sobre las posibilidades de sobrevivencia y de secuelas tanto de niños prematuros extremos, como de algunos casos de malformaciones graves (14). En estos casos sigue siendo ideal la discusión con antelación al problema. La aplicación de maniobras de RCP, en estos pacientes, queda bastante

sujeta a criterios técnicos (basados en consideraciones éticas y médica), con el consentimiento de los progenitores adecuadamente informados.

PABELLONES QUIRÚRGICOS: en este escenario es donde probablemente se tiene los mejores resultados de la RCP, pues se trata de un ambiente controlado, con paciente monitorizado y a menudo con causas identificables del paro cardiorrespiratorio. El problema es más bien con los enfermos que han consentido con la orden de No-RCP y deben entrara a pabellón. En estos casos no es claro cómo proceder y se debiera definir caso a caso; en la práctica un enfermo con indicación de no RCP, entrará a pabellón, sólo en circunstancias excepcionales, pero que existen, notablemente en casos de cirugías paliativas, p.ej. realización de traqueostomía o gastrostomía. Los enfermos en esta condición son sometidos a prácticas que son similares a las usadas para el manejo de PCR (intubación, drogas intravenosas), esto le da mayor peculiaridad al caso. ¿Respetar los deseos del paciente siempre en estos casos?, requiere llegar a un consenso previo. En este caso existe la posibilidad de que el equipo médico decline su participación y entregue el manejo a otro grupo, si la decisión del paciente violenta sus principios. La política aprobada por la American Society of Anesthesiologists, desde 1993, considera que la orden de NoRCP, no queda rescindida automáticamente por el hecho de entrar a pabellón; la posibilidad es lo que se ha llamado "reconsideración requerida", en que manteniendo la orden de NoRCP, se analizan las situaciones y los procedimientos aceptados o rechazados por el paciente, limitando en algunos aspectos esta orden (15). En algún sentido, se trata de una situación análoga a la de un Testigo de Jehová, que es sometido a una cirugía.

B- ¿ESTÁ ESTE PACIENTE EN EL FIN DE SU VIDA?

Esto que parecería un asunto de fácil resolución, resulta ser otro de los problemas a la hora de ir definiendo las conductas. Si bien hay casos en que la evolución de la enfermedad es previsible y sigue un curso más o menos estereotipado (ejemplo de esto son los pacientes de cáncer y los pacientes con demencias avanzadas), siempre está la posibilidad de eventos imprevisibles. No obstante, la mayor parte seguirá la declinación esperada. En ellos se pueden anticipar los eventos y se puede acordar la conducta a seguir. En lo posible esto debe ser hecho cuando el paciente está aún en uso de sus facultades mentales.

Otro caso es el de aquellos pacientes con enfermedades crónicas, que aunque pueden tener un pronóstico global similar a algunos cánceres, siguen cursos altamente imprevisibles en lo individual (ejemplo de esto son la EPOC y la Insuficiencia Cardíaca avanzadas, en que el fallecimiento puede acaecer en enfermos previamente estables, y al contrario, se pueden ver largos períodos de estabilidad en pacientes que nos parecían al borde de la muerte).

Este no es un problema menor, si le negamos la RCP a un enfermo que no se encuentra en etapa terminal, estamos privando de un beneficio (evitar la muerte prematura), Viceversa, someter a un paciente terminal a medidas que sólo prolonguen su agonía, sólo logrará prolongar el sufrimiento.

No existe una indicación específica de resucitación, debemos proceder a RCP en cada paciente que se encuentre en PCR en quien sospechemos un fenómeno reversible.

C- ¿QUIÉN (O QUIÉNES) DEBEN DECIDIR?

La afirmación de que sólo al enfermo le corresponde tomar decisiones que afecta su propia vida, si bien es correcta en su esencia, se encuentra con significativas limitantes en la realidad.

La orden, desde el punto de vista administrativo, recaerá sobre el médico. La cuestión es más bien definir cómo se llega a esta orden. En el fondo de esta génesis, se trata nada más y nada menos que de consentimiento informado.

Todas las decisiones médicas se asientan en dos factores, el primero de ellos es técnico, se refiere a la proposición médica de acuerdo a la *lex artis*, el segundo es la aceptación del enfermo.

La aceptación es la expresión del ejercicio de autonomía que, para desplegarse necesita tres condiciones: la primera es que el Paciente **sea Capaz** (esto es que esté en condiciones intelectuales y emocionales de tomar una decisión), la segunda es que el paciente esté **adecuada y correctamente informado** (al tanto de la situación, las posibilidades terapéuticas, su pronóstico y su factibilidad) y por último que la decisión **sea Libre** (con ausencia de coerción).

Inmediatamente saltan las excepciones, siendo las más visibles la Incapacidad (paciente demente o cognitivamente perturbado, o en condición de catástrofe emocional) y la falta de información.

Aún en los países con mayor tradición autonomista (como los anglosajones) la mayor parte de las decisiones de No-RCP, siguen siendo tomadas por el médico. Las órdenes así tomadas reciben el nombre de Órdenes Unilaterales.

¿Por qué debiéramos aceptar algunas órdenes unilaterales?

El argumento más evidente es porque la indicación de No-RCP, es ante todo una indicación técnica. Hay circunstancias en que efectuar maniobras de RCP no tiene cabida, un ejemplo de esto son las instrucciones (aunque parezcan pueril y exagerado, la instrucción para algunos de los grupos de rescate de emergencia en USA es: No proceda a RCP si existe rigor mortis, o si hay lividesces en áreas de declive, o si está separada la cabeza del cuerpo). Existen otras condiciones en que la consideración es técnica.

Como técnica médica las maniobras de RCP tienen indicaciones y contraindicaciones (y además está decir que tienen potenciales beneficios y casi seguros efectos adversos). Un número de casos se puede dejar en manos del médico, que tomará la decisión "técnica", (ej.: No-RCP en pacientes con cáncer o demencia terminal, feto anencefálico). La ventaja es no hacer caer un peso innecesario por esta decisión sobre los

afectados (familia, pacientes).

Otro argumento también de corte paternalista, cuando existiendo razones médicas se toma la decisión de No-RCP, esto se hace en consideración a que los médicos consideran que no están obligados a hacer algo que transgreda la ética, por tanto parece incorrecto someter a un paciente a su familia a una situación que acarreará mayor angustia.

Pero ¿Basta sólo con la orden del médico?, ¿Cuánto debe pesar la opinión de pacientes y familiares?, ¿Cómo consideramos a aquellos paciente que no quieren discutir el tema?

La orden de NO-RCP unilateral requiere algunas condiciones básicas, desde luego se debe especificar en qué condiciones se aplicó esta conducta y siempre debieran quedar registradas estas razones en la ficha clínica.

Lo ideal es llegar a una opción en conjunto con el paciente y a veces con sus cercanos, con una aproximación deliberativa, para esto se ha sugerido (11):

- a-** Evitar el optimismo exagerado.
- b-** Ofrecer opciones que incluyan la limitación del tratamiento y discutir opciones en las que se justifiquen estas limitaciones.
- c-** No ofrecer alternativas si no se acompaña con educación. Definir metas y explicar cómo las metas pueden modificar las opciones a elegir.
- d-** Explicitar que tratamientos serán mantenidos, evitar la sensación de que se le dejó abandonado. Asegúrese de que las instrucciones sean claras.
- e-** Cuando converse con los parientes o cercanos, enfóquese en lo que el paciente hubiese deseado, o en lo que parezca el mejor interés del paciente.
- f-** Elabore un plan para comunicar las decisiones a otros miembros de la familia y otros cuidadores.

De lo expresado anteriormente se desprende que la clave está en una comunicación franca, veraz y empática.

El principal problema sigue siendo que es muy difícil discutir la situación de fin de la vida y la orden de No-RCP con los pacientes. Lo ideal es poder conversar cuando el paciente está suficientemente claro de pensamiento y plantear las diferentes opciones, incluyendo las limitaciones y sus fundamentos.

Cuando no es posible que el paciente tome la decisión debemos recurrir a una decisión sustituta, efectuada por alguno de sus cercanos.

En la conversación con la familia, cuando ellos serán quienes tomen la decisión en forma sustituta (por el paciente) debemos ser explícitos, recalcando que el deber que tienen con su pariente, es en lo posible tomar la decisión que ellos pensarían que su familiar tomaría. Dos preguntas son ilustrativas de este enfoque:

¿Qué habría decidido mi familiar, de estar en condiciones de decidir?

¿Qué decisión tomaría yo si fuese yo mismo quien estuviera en condición crítica?

Resulta particularmente difícil cuando hay discordancia entre la opinión del equipo médico y los deseos del paciente o su familia. En estos casos se deberá especificar la conducta a seguir, que puede ser incluso el ofrecimiento a cambiar tratante o pedir la recomendación del Comité de Ética Asistencial del establecimiento hospitalario correspondiente. Debe considerarse que en aquellos casos en que no hay acuerdo con la opinión técnica de no reanimar, y la familia o los pacientes desean ser sometidos a estos procedimientos, los médicos no están obligados a practicar algo que consideran fútil.

D- ¿CUÁNDO EXISTE FUTILIDAD?

En general no existen parámetros objetivos absolutos, que demuestren en que casos existe Futilidad (16). Conceptualmente podemos reconocer dos vertientes distintas en que se expresa la Futilidad, estos han sido parcialmente enunciados.

Aquellos casos de futilidad cuantitativa (escasa probabilidad de lograr los objetivos, es decir existe una muy pequeña chance de tener éxito con la terapia aplicada). Aquellos casos de futilidad cualitativa (inalcanzabilidad de los objetivos propuestos), p.ej. las condiciones de calidad de vida (parámetro subjetivo) ya se encuentran en un grado de extenso deterioro y nuestra intervención puede no lograr los objetivos deseados e incluso agravar más este deterioro.

En estos casos las decisiones deben recaer en el médico tratante en conjunto con el paciente y/o sus familiares y/o el representante legal (debidamente informados), adoptando un enfoque deliberativo. La decisión en estos casos será más bien valórica.

E- DIRECTIVAS ANTICIPADAS

Es un documento en que se expresa la voluntad del paciente, en cuanto a lo que desea recibir o no recibir como tratamiento médico, en caso de que no estuviese en condiciones de ejercer su autonomía en ese momento. Puede designar un representante, como interlocutor válido para estos casos.

Nos permite conocer algo del concepto de calidad de vida propio de ese paciente y de sus opciones. Esto está limitado por la imposibilidad de conocer con anticipación cual será el problema que surgirá en los años futuros a la redacción del documento, por tanto no es capaz de ponerse en algunos casos médicos complejos.

Deben ser efectuadas por pacientes en uso de sus facultades; su utilidad en Chile es más bien moral, pues no tienen utilidad legal por ahora.

F- PERSISTENCIA DE LA ORDEN DE NO RCP

La orden de no RCP, no es un objeto inmutable en la historia de cada

enfermo, su vigencia debe ser sujeta a periódica revisión y debe existir la posibilidad de anular transitoriamente la orden en algunos momentos, lo más frecuente ha sido en los casos de necesidad de entrar a pabellón quirúrgico o de procedimientos.

Así mismo la evolución clínica puede hacer que las medidas tomadas en algún momento, pierdan validez para otro momento.

LA INDICACIÓN DE MANIOBRAS DE RCP

No existe una indicación específica de en quién y cuándo iniciar maniobras de RCP, es decir está claro que se tratará de un paciente en paro respiratorio y circulatorio, pero el criterio fundamental será que pensemos que existe la alternativa de reversibilidad.

Podemos sin embargo identificar con más precisión otras dos condiciones:

A- INDICACIONES PARA NO DAR RCP

- Pacientes con signos de muerte biológica.
- El paro es consecuencia final de una enfermedad irreversible de mal pronóstico.
- El paciente ha expresado de forma verbal o escrita el deseo de no recibir RCP.
- Paciente > 10 min. en paro sin que se haya iniciado maniobras, excepto: asfixia por inmersión e hipotermia.
- Cuando el inicio de maniobras de RCP a un paciente significa que se deje de dar asistencia a un paciente crítico recuperable.
- El inicio de maniobras de RCP supone un peligro para el reanimador.

B- INDICACIONES DE SUSPENDER REANIMACIÓN

- Tras inicio de RCP se notifica que el paro es resultado de una enfermedad terminal.
- El lugar del paro se encuentra muy lejos del centro de asistencia vital avanzada.
- Intervalo entre el soporte vital básico y el avanzado es > 30 min.
- Es un solo reanimador y está exhausto.
- Asistolia refractaria por > 10 min.
- Se logra Reanimación exitosa.

PROPOSICIONES ACTUALES

Un aspecto relevante en los últimos años es la aparición de otros modelos conceptuales, a partir de las directivas anticipadas.

Entre estos figura POLST (Physician's Order for Life Sustaining Treatment), se trata de un Nuevo documento, su uso ha sido creciente en diferentes estados de EE.UU, donde ha adquirido validez legal (8, 9, 11). Guarda similitud con las Directivas Anticipadas, aunque estas tienen problemas para su aplicación en el contexto de urgencias (ej. paro cardiorrespiratorio), pues están concebidas para ser aplicadas después de la atención de urgencia y tienden a ser más limitadas en sus orientaciones.

La POLST está dividida en cuatro secciones:

a- La primera sección se refiere a la aceptación de maniobras de RCP (tratamiento completo), en contraste con su no aceptación, expresada por la sigla AND (Allow Natural Death) (11, 17).

b- La segunda sección es llamada de Intervenciones médicas y se refiere a un sistema de Cuidados Progresivos, definido para graduar el nivel de terapia aceptado por el paciente.

- El primer nivel es "Sólo Medidas de Confort", que incluye las medidas de higiene corporal y el control del dolor y sufrimiento. Se hospitaliza, sólo si no se puede controlar dolor en casa.
- El segundo nivel es de "Intervenciones Limitadas Adicionales", incluye las medidas de confort del primer nivel, a las que se suman la aceptación de hidratación y de antibióticos intravenosos. Puede ser transferido a hospital, si lo desea.
- El tercer nivel es de "Tratamiento Completo", que incluye los niveles anteriores y también RCP y manejo intensivo.

c- La tercera sección se refiere a la aceptación o no de uso de antibióticos.

d- La cuarta sección se refiere a la aceptación o no de la alimentación e hidratación artificial, por vía enteral o por vía IV.

Paralelo a la POLST, surgió en 1990 un modelo que sustituye la expresión NO-RCP (DNR por su sigla en inglés), se trata del concepto AND, por la expresión "Permitir Muerte Natural" (Allow Natural Death), este término fue acuñado por el reverendo Chuck Meyer, quien trabajaba en un Hospice en Austin, Texas.

Esta expresión ha ido siendo crecientemente integrada en Hospitales y Hospicios (en la acepción anglosajona del término) en EE.UU. Este modelo no es un mero cambio de nombre, pues en sí significa un enfoque diferente. Por lo demás resulta atractivamente complementario con modelos de cuidados continuos o progresivos. Se puede tener una apreciación comparativa de este enfoque en la Tabla 1.

Allow Natural Death, significa simplemente no interferir con el proceso de la muerte, mientras se provee de cuidados destinados a mantener al paciente tan confortable como sea posible (cumple el objetivo de permitir la muerte en paz).

En esta comparación destaca el cambio entre una actitud negativa, como es la orden de No Reanimar, cuyo efecto es incluso inhibitorio sobre otras posibles maniobras terapéuticas útiles, en contraste con una indicación positiva, que permite concentrarse en el bienestar del paciente.

La experiencia negativa de la indicación No-RCP, se hace más evidente con la sensación de muchos familiares de estar precipitando a la muerte a su familiar, cuando aceptan esta recomendación de que no se le someta a maniobras.

La evidencia de quienes han tenido la oportunidad de usar este concepto es que resulta más fácil de entender y permite que más personas acepten evitar las maniobras de reanimación.

La principal crítica es que el concepto de AND, puede resultar algo ambiguo, en comparación con la orden de No-RCP, que representa una directriz específica.

¿Será posible que este concepto nos ayude a enfrentar uno de los problemas del fin de la vida? No está claro, pues un cambio de actitud ante la muerte es ante todo un cambio cultural. Su utilidad la veremos en los próximos años, sin embargo resulta interesante observar el titular del artículo de S S Venneman, en el Journal of Medical Ethics: "Allow Natural Death, three words that can change a life" (18).

TABLA 1. ALLOW NATURAL DEATH (AND)

NO-RCP	ALLOW NATURAL DEATH (AND)
<ul style="list-style-type: none"> • Tiene una connotación negativa, de omisión de terapia, que frecuentemente es vivida como la negación al acceso a un tratamiento. • Estimula una visión de la muerte como un fracaso médico y como una catástrofe inevitable, tornando más difícil la posibilidad de prepararse • Es más difícil de explicar la orden de No-RCP al paciente y familia, pues significa darles a entender la deliberada omisión de una conducta, que puede ser vista como si realmente fuese una maniobra necesaria (con esperanzas irreales). • Sabemos que inhibe al equipo médico, para efectuar otras acciones potencialmente útiles, que no tienen estricta relación con la RCP. • Es simple de entender por el personal profesional, pero aún así, requiere especificar que nivel de apoyo es el que se usará con el paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfatiza la condición de la muerte como fenómeno natural y esperable, por suceder. • Abre la posibilidad de prepararse por si el evento fatal sucediese • Abre la posibilidad de enfatizar los aspectos positivos del cuidado de estos enfermos, enfocando el objetivo en obtener el mayor confort (cambio de objetivos terapéuticos). • No inhibiría otras acciones terapéuticas, es posible que incluso las estimule. • Es más fácil de explicar como conducta clínica, pues enfatiza aspectos más allá de lo meramente técnico. • Como defecto, puede no entenderse bien que esta conducta significa prescindir de maniobras de RCP.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Böttiger BW, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S250.
2. Grupo de Estudios de Ética Clínica de La Sociedad Médica de Santiago. La reanimación cardiorrespiratoria y la orden de no reanimar. *Rev. méd. Chile* [online]. 2007, vol.135, n.5, pp. 669-679. ISSN 0034-9887.
3. Echeverría B, Carlos et al. Diagnóstico de Muerte. *Rev. méd. Chile* [online]. 2004, vol.132, n.1, pp. 95-107. ISSN 0034-9887.
4. President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. *Defining Death*. Washington DC: Government Printing Office. 1981.
5. Morison RS. Death: Process or event? *Science* 1971; 173: 694-8.
6. Hastings Center Report 1996, *Los Fines de la Medicina*. Editado por Fundació Víctor Grífols i Lucas, Barcelona, España.
7. Sudore RL, Fried TR. Redefining the "planning" in advance care planning: preparing for end-of-life decision making. *Ann Intern Med*. 2010;153(4):256.
8. Hickman SE, Nelson C, Moss AH, Hammes BJ, Terwilliger A, Jackson A, et al. Use of the Physician Orders for Life-Sustaining Treatment (POLST) paradigm program in the hospice setting. *J Palliat Med*. 2009;12(2):133.
9. Información sobre POLST en el estado de California: www.caPOLST.org.
10. Isserson KV en Marx: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 6th ed.
11. Koch KA. Allow Natural Death: "Do Not Resuscitate" Orders. *Northeast Florida Medicine Supplement* January 2008:13-17.
12. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al, Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300(12):1423.
13. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, Murray JA, Hearne T. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation*. 2003;107(22):2780.
14. John Kattwinkel, Jeffrey M. Perlman, Khalid Aziz, Christopher Colby, et al. Special Report neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122: S909-S919.
15. Mary V. Clemency, MD*, and Nancy J. Thompson, MPH. Do Not Resuscitate Orders in the Perioperative Period: Patient Perspectives. *Anesth Analg* 1997;84:859-64.
16. Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: its meaning and ethical implications. *Ann Intern Med*. 1990;112(12):949.
17. Meyer C. Allow Natural Death - An Alternative to DNR?. www.hospicepatients.org/and.html/ accessed 7/31/7.
18. S. S. Venneman, P. Narnor-Harris, M. Perish & M. Hamilton (2008). "Allow Natural Death" Versus "Do Not Resuscitate": Three Words That Can Change a Life. *Journal of Medical Ethics* 34 (1):2-6.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ECMO Y ECMO MOBILE. SOPORTE CARDIO RESPIRATORIO AVANZADO

ECMO AND ECMO MOBILE. MECHANICAL CARDIOPULMONARY SUPPORT

DR. RODRIGO DÍAZ G. (1).

1. DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.
PROFESOR ASISTENTE UNIVERSIDAD DE CHILE.

Email: rdiaz@clc.cl

RESUMEN

ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) es un sistema de soporte vital extracorpóreo en falla pulmonar catastrófica, insuficiencia cardíaca aguda y reanimación de uso cada vez más común. En Chile se ha implementado en distintos centros, con resultados comparables al registro internacional. Cuando el candidato a ser sometido está demasiado inestable como para ser transportado a un hospital que cuente con ECMO, la canulación antes del traslado permite la estabilización y posterior transporte al centro de ECMO. Los resultados en los pacientes transportados son similares a los casos generados en el mismo lugar. En el siguiente artículo revisaremos las definiciones en soporte extracorpóreo, indicaciones y contraindicaciones, los resultados esperables y las experiencias internacionales y propia de Clínica Las Condes en ECMO y ECMO Mobile.

Palabras clave: ECMO, transporte, Chile.

SUMMARY

ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) is an increasingly common system of extracorporeal life support in catastrophic pulmonary failure, acute heart failure and resuscitation. Chile has implemented this technology in different hospitals, with results comparable to international registry. When the candidate to be submitted is too unstable to be transported to a hospital with ECMO, cannulation in site, allows the stabilization and transfer to a facility that runs a program for extracorporeal oxygenation with similar

results if generated in the same place. The following article reviews the definitions in extracorporeal support, indications and contraindications, expected results and international experiences and own statistics in Clínica Las Condes in ECMO and ECMO Mobile.

Key words: ECMO, Transportation, Chile.

INTRODUCCIÓN

El uso de tecnologías extracorpóreas en el soporte cardiopulmonar se ha extendido en los últimos 20 años. Existen distintas máquinas y esquemas, siendo el ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) u oxigenación por membrana extracorpórea, la forma más utilizada, debido a: Su impacto en la sobrevida, disponibilidad de la técnica, mejoría en los insumos, y equipos más pequeños y amigables que lo han ido haciendo menos complejo (1-9).

El objetivo del presente artículo es describir las indicaciones de soporte en ECMO y mostrar la experiencia con el uso de ECMO Mobile (instalado en el hospital de origen y posterior traslado al centro de ECMO).

DEFINICIÓN

El intercambio de gases transmembrana extracorpórea o ECMO utiliza una bomba y un oxigenador (intercambiador de gases) para proveer soporte hemodinámico y/o respiratorio prolongado. Dependiendo del tipo de paciente es el tipo de ECMO que se elige: veno venoso para la falla respiratoria y/o venoarterial cuando existe compromiso hemodinámico (9, 10).

La tabla 1 muestra los tipos de soportes extracorpóreos cardiopulmonares (10-12) (Figura 1 y 2) (Tabla 1).

Dejando fuera los soportes ventriculares, la indicación del ECMO e iLA (Invasive Lung Assistance) (o Novalung) es el sostén hemodinámico y/o respiratorio. Si observamos (Figura 3) los círculos desde izquierda a derecha se van agregando las siguientes funciones:

- Extracción de CO₂
- Oxigenación
- Soporte Hemodinámico



Figura 1. ECMO Veno Venoso: Rx de tórax que muestra cánula de retorno desde el ECMO hacia el paciente en aurícula derecha y la cánula de salida hacia el circuito se ve a nivel del diafragma y sale por vena femoral. Paciente con Influenza por AH1N1.

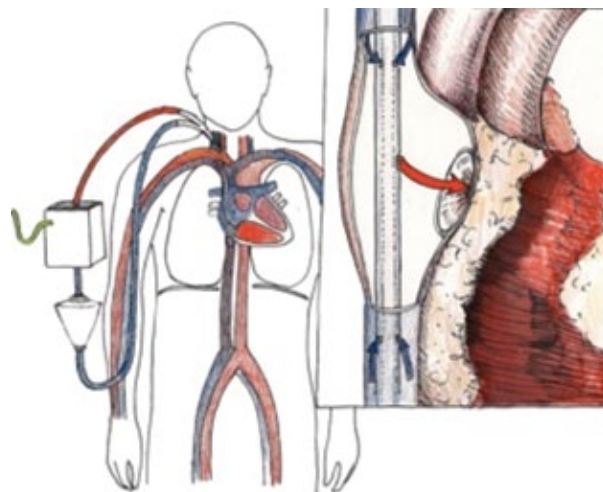


Figura 2. ECMO Veno Venoso la salida y retorno se hace por la vena yugular derecha, en el dibujo del detalle se observa la llegada de sangre oxigenada a la aurícula derecha y la extracción desde la vena cava inferior y superior.

Así como aumenta el soporte aumentará también su complejidad (Tabla 2):

El ECMO entrega intercambio de gases en la membrana del "oxigenador", y el soporte hemodinámico lo hace en su configuración veno arterial drenando el lado derecho de la circulación y devolviendo en el lado sistémico (Figura 4) ya sea en una arteria femoral, arteria axilar o directamente en la aorta.

INDICACIONES

Pacientes en falla pulmonar o cardiaca catastrófica que con soporte

TABLA 1. SOPORTE VITAL EXTRACORPÓREO

TÉCNICA	DENOMINACIÓN GENÉRICA	USOS	EJEMPLOS (EXISTENTES EN CHILE)	TIPO DE MEMBRANA (EXISTENTES EN CHILE)
Circulación extra-corpórea (CEC)		Utilizado en cirugía cardiaca		Polipropileno microporoso
Extracción Arterio Venosa de CO ₂	iLA (asistencia respiratoria invasiva)	Destinado a barrer CO ₂	Novalung (iLA)	Polimetilpentene
ECMO VV	ECCOR	ECMO VV destinado a barrer CO ₂	Quadrox D Medtronic ECMO Medos LT	Silicona o polimetilpentene
	ECMO	Soporte respiratorio		
ECMO VA	ECMO	Soporte hemodinámico y/o respiratorio	Bomba Centrifuga (rotaflo, biomedicus, levitronix)	
Asistencia Ventricular		Soporte hemodinámico ventricular izquierdo, derecho o biventricular	Bomba Neumática Extra-corpórea (Abiomed, BVS 5000 y AB 5000)	No aplica

** : ECCOR es "extracción de CO₂ extracorpórea". Se refiere al uso de un ECMO VV con un flujo de sangre de 20 a 30% del GC del paciente (10, 13-14).

TABLA 2. PRINCIPALES DIFERENCIAS EN LOS SOPORTES VITALES EXTRACORPÓREOS

	CEC	ECMO VA	ECMO VV	ART-VENOSO (iLA)
Flujo extracorpóreo (% GC)	100%	30-80%	30-90%	20-30%
Efecto cardíaco	Soporte total	Soporte parcial	Sin soporte	Extracarga
Duración habitual	< 6 horas	< 21 días	< 21 días	< 30 días
TCA	> 400	150-250	150-250	150
% O ₂ aportado por membrana	100%	20-90%	20-90%	20%
% CO ₂ extraído por membrana	100%	20-90%	20-90%	50%
Canulación de retorno más habituales	AO, fem, axilar	fem, axilar Central	YID o fem	fem

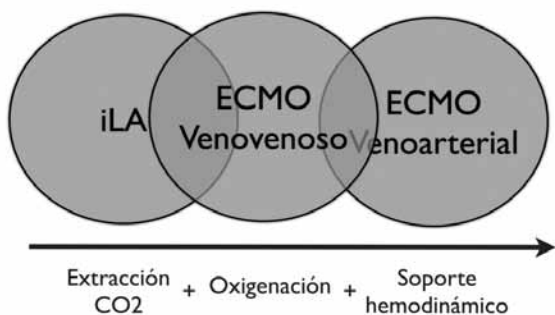


Figura 3. Grado de soporte.

convencional tienen una sobrevida estimada <20% (15). Sus indicaciones pueden ser divididas en falla cardíaca y falla respiratoria o mixtas como es el Síndrome Cardiopulmonar por Hanta virus (16).

Es importante tener en cuenta la recuperabilidad del enfermo para no realizar maniobras fútiles (que desgraciadamente no es una frontera siempre clara) (15), aunque el instalar un ECMO puede ser visto también como un puente para la toma de decisiones y así observar la condición del paciente y sus probabilidades de sobrevivir en un periodo de 24 a 48 horas (17) y evitar con el soporte que exista un mayor daño de órganos mientras se reevalúa.

La posibilidad de sobrevida dependerá de la co-morbilidad pre existente, la reversibilidad de la patología aguda y la capacidad de reparación de los

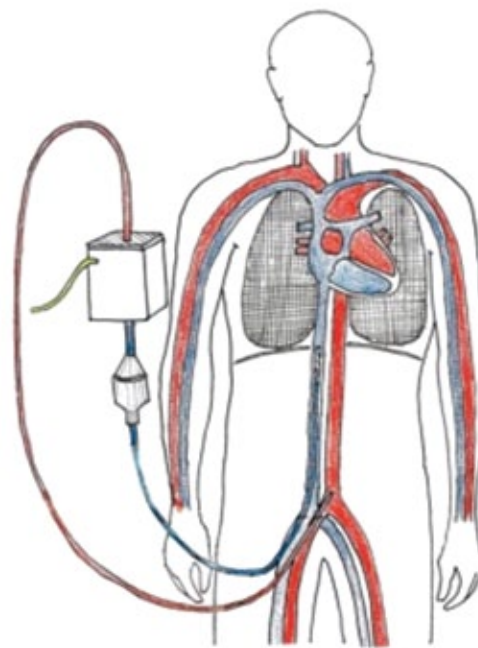


Figura 4. ECMO Venoa Arterial: dibujo con configuración habitual que muestra drenaje por vía femoral y reinfusión por vía arterial femoral.

daños mientras dure el soporte cardiopulmonar. Es necesario balancear la relación riesgo v/s beneficio al indicar y tomar la decisión de poner al paciente en soporte, es imprudente indicarlo si no es del todo necesario, pero también aumenta la posibilidad de daño de órganos irreversible por hipoxia tisular si se demora la toma de la decisión de iniciarlo (15).

FALLA RESPIRATORIA

Las indicaciones de ECMO en falla respiratoria incluye: síndrome de distrés respiratorio, falla respiratoria neonatal (aspiración meconial, hipertensión pulmonar persistente, hernia diafrágica), síndrome de reperfusión post trasplante pulmonar, crisis bronquial obstructiva severa intratable y trauma. Hasta ahora el mayor número de casos y las mejores tasas de sobrevida se han comunicado en recién nacidos con falla respiratoria.

Independiente de la causa, el ECMO otorga un soporte inmediato de oxigenación y eliminación del CO₂ otorga un soporte inmediato de oxígeno en pacientes severamente hipoxémicos y/o acidóticos, con una disminución instantánea en las necesidades de presiones y FiO₂ en el ventilador (18). Durante el tiempo de soporte el pulmón se ventila en "protocolo de reposo" que tiene distintas variantes pero que básicamente utiliza presiones pico menores a 30 cm H₂O, FiO₂ < 50% y FR bajas (6 x minuto en adultos). El soporte extracorpóreo con novalung o ECMO facilita o permite una ventilación mucho menos agresiva, evitando el daño secundario al volumen y baro trauma.

Se puede o no paralizar al paciente, pero la mayoría de los centros lo mantienen lo más despierto posible para poder controlar el estado neurológico de este.

Con respecto a los resultados la mayoría de los trabajos son estudios de casos, no controlados y con poblaciones muy heterogéneas (19-25), existen 2 trabajos randomizados en adultos que en 1979 y 1994 estancaron el desarrollo del ECMO respiratorio adulto pues no observaron diferencias de mortalidad entre los grupos (3, 27) pero sin aplicar el concepto de ventilación de reposo, que en cierto sentido es lo que también ha disminuido la mortalidad en los pacientes con SDRA tratados con VM con volúmenes corrientes más bajos (28).

En neonatología su uso está bien establecido (29, 30), con buenos resultados, pero su uso ha disminuido desde hace 15 años por el impacto positivo que tuvo en esta población de pacientes el uso del iNO y la ventilación de alta frecuencia (31, 32).

El estudio CESAR (Conventional Ventilatory Support Versus Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Adult Respiratory Failure) (7) es un trabajo inglés multicéntrico, prospectivo randomizado en adultos con enfermedad pulmonar severa reversible definida por un Score de Murray ≥ 3 o una acidosis respiratoria con pH ≤ 7 . Los criterios de exclusión fueron: presiones de ventilación pico >30 cm H₂O o FiO₂ $>80\%$ por más de 7 días, sangrado intracraneano, o alguna contraindicación a heparinización o a tratamiento médico agresivo. La variable independiente: muerte o incapacidad severa a 6 meses de la randomización o antes del alta. El trabajo se planificó inicialmente para 300 pacientes (9) aleatoriamente asignados a recibir tratamiento convencional (manejado en su hospital de referencia a discreción, con recomendación de volúmenes corrientes bajos) o transporte a un único centro ECMO (Leicester) para seguir un protocolo de manejo y ECMO en caso necesario. El estudio fue detenido por la "Data Safety Monitoring Board" después del análisis de 180 pacientes. De los 90 pacientes tratados en forma convencional 41 sobrevivieron, de los 90 en grupo ECMO 5 murieron antes o durante el transporte al centro ECMO (transporte convencional, no se hizo ECMO Mobile), 17 mejoraron sin apoyo extracorpóreo y 68 requirieron ECMO. El resultado final a 6 meses: 63% (57/90) en el grupo ECMO comparado a 47% (41/90) en el convencional (RR:0.69; 95% CI, 0.05– 0.97; p= 03).

La experiencia inicial en Australia/ Nueva Zelanda en Influenza AH1N1 fue de 61 pacientes en ECMO por hipoxemia refractaria, con una sobrevida del 71% (24).

ALGUNAS PUBLICACIONES DE ECMO EN SDRA ADULTO

ARTÍCULO	AÑO	Nº PACIENTES	SOBREVIDA (%)
Zapol (3)	1979	42	10%
Gatinoni (4)	1986	43	49%
Peek (6)	1997	50	66%
Lewandowski (21)	1997	49	55%
Mols (26)	2000	62	55%
Linden (22)	2000	15	76%
Hemmila et al (23)	2004	252	52%
Brogan (25)	2009	1473	50%
CESAR (7)	2009	180	63%
ANZ ECMO (24)	2009	68	71%

En la siguiente tabla se resumen las principales variables que utilizamos para indicar el Soporte extracorpóreo en falla respiratoria del adulto. Necesariamente debe primero pasar por manejar y optimizar los parámetros de ventilación mecánica. En más de una ocasión pacientes derivados a nuestro centro para manejo con ECMO han sido manejados de manera convencional al optimizar la ventilación mecánica.

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Score Murray ≥ 3 • Hipercapnea con pH $< 7,2$ • PaFi $< 50 - 100$ mm Hg 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad no reversible • > 65 años • Enfermedad terminal • Daño Sist Nervioso Central • VM > 10 días • Rechazo familia • Relativa: imposibilidad de anticoagular

SCORE MURRAY (34).				
PARÁMETRO	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂	299-225	224-175	174-100	< 100
Rx Tx (cuadrantes)	1	2	3	4
PEEP	6-8	9-11	12-15	≥ 15
Compliance (ml/cmH ₂ O)	79-60	59-40	39-20	< 20

FALLA CARDIACA

En falla cardiaca su uso reporta en el registro internacional una sobrevivencia de: 39% (en neonatos y adultos) y 48% (en pediátricos) (32). Esto en pacientes que sin el soporte tienen una mortalidad cercana al 100%, pero no existen, ni se ve posible que existan trabajos controlados que comparen esta conducta con un enfrentamiento más conservador, aunque sabemos que el uso de 3 o más drogas vasoactivas en dosis alta post falla cardiaca aguda son un marcador de muy mal pronóstico, lo mismo presiones de llenado altas con índices cardiacos bajos, lo que justificaría un enfrentamiento precoz con soporte mecánico (35, 36), donde el ECMO entra como puente a toma de decisiones, permitiendo dejar en reposo el corazón y disminuir el daño de órganos. Las indicaciones cardiacas más comunes son falla de salida de circulación extracorpórea o síndrome post cardiectomía, le sigue la falla cardiaca aguda post IAM, miocarditis, y cardiomiopatías descompensadas, como puente a asistencias ventriculares o a trasplante y en resucitación cardiopulmonar (ECPR) (37-51).

Aunque no existe un análisis controlado del uso del ECMO en shock cardiogénico, la sobrevivencia pareciera ser mejor cuando se realiza precozmente (antes de 2 hrs. en shock post cardiectomía o < 12 hrs. en shock cardiogénico post IAM) en una falla reversible.

El Registro de casos de la ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) que data desde 1986 y que hasta diciembre de 2010 contaba con 132 centros en el mundo y 44824 en la base de datos. En Latino Amé

TABLA 3. REGISTRO INTERNACIONAL ELSO ENERO 2011 (32)

	TOTAL (N)	SOBREVIVEN ECMO (%)	DE ALTA O TRASLADADOS (%)
NEONATAL			
Respiratoria	24344	20608 (85%)	18276 (75%)
Cardiaca	4232	2566 (61%)	1663 (39%)
ECPR	640	403 (63%)	245 (38%)
PEDIÁTRICA			
Respiratoria	4771	3094 (65%)	2656 (56%)
Cardiaca	5221	3322 (64%)	2502 (48%)
ECPR	1220	646 (53%)	479 (39%)
ADULTO			
Respiratoria	2340	1474 (63%)	1261 (54%)
Cardiaca	1540	812 (53%)	598 (39%)
516	381	201 (39%)	153 (30%)
TOTAL	44824	33126 (74%)	27833 (62%)

ECPR: Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. Son los casos asociados a maniobras de resucitación. Un paciente en paro al momento de la canulación, pero cuya indicación inicial es pulmonar o hemodinámica se considera respiratorio o cardiaco respectivamente.

TABLA 2.

Autor	Año publicación	Lugar	Tipo de pacto	Edades	Número	Complicaciones en el transporte	Sobrevida
Roissant (62)	1997	Virchow Klinikum Berlin (Alemania)	Respiratorio	8 a 51	8	1/8 (quiebre del oxigenador)	75%
Mc Bride (64)	2000	Saint Louis University Health Sciences Center (EEUU)	Cardiaco	9 a 60	16	2/16	56%
Linden (65)	2001	Karolinska Estocolmo (Suecia)	Cardiaco Respiratorio Neonatal	15 neo 7 ped 7 adultos	29	"graves": no.	72%
Foley (58)	2002	University of Michigan Medical Center (EEUU)	Respiratorio Cardiaco Neonatal	68 adultos 30 ped 2 neo	100	10 falla eléctrica 1 rotura circuito 1 trombosis oxigenador 3 filtraciones circuito	66%
Bulpa (56)	2002	Mont-Godinne University Hospital Lovaina (Belgica)	Cardiaco Respiratorio	3 a 54 años	6	Pérdida de energía (1)	66%
Coppola (66)	2007	Wilford Hall Medical Center, San Antonio, TX. (EEUU)	Cardiaco Respiratorio Neonatal	49 neo 19 ped	68	2 fallas oxigenador 2 fallas en electricidad 1 rotura circuito	65%
Wagner (57)	2008	Rikshospitalet University Hospital Oslo, (Noruega)	Respiratorio Cardiaco Neonatal	0 a 55.9 años 8 neo 4 ped 11 adultos	23	"graves": no.	67%
Haneya (61)	2009	University Hospital Regensburg (Alemania)	Cardiacos Respiratorios	40,7 años (adultos)	38 18 ECMO 20 Novalung	2 (1 falla oxígeno 1 acodamiento de cánula)	47% global 50% ECMO
Di Fuller (67)	2010	Auckland City Hosp y Starship Children's Hosp (Nueva Zelanda)	Respiratorios Anafilaxia (1)	3 ped 17 adultos	20	Baterías (1) Falla O ₂ (1)	58% ECMO
Clement (59)	2010	Arkansas Childrens Little Rock, Arkansas (EEUU)	Cardiaco Respiratorio neonatal	1 día a 69 años	104	"graves": no.	58,6%
Gariboldi (68)	2010	Hôpital de la Timone. Marsella (Francia)	Cardiaco Respiratorio	14 a 60 años	38	0	55%
Forrest (69)	2010	Multicéntrico Australia	Respiratorio Cardiaco	15 a 55 años	40	Hipotermia (6) Falla energía (4) Aire en circuito (2)	85%
Haneya (63)	2011	Regensburg (Alemania)	Puente a trasplante pulmón	24 a 53	3 Novalung 7 ECMO	0	70%

rica hay 3 centros registrados: uno en Colombia, el exitoso programa neonatal del Hospital Clínico de la Universidad Católica y el Programa ECMO de Clínica Las Condes que hasta ahora ha concentrado principalmente su experiencia en adultos.

COMPLICACIONES

Son frecuentes y ponen en riesgo la vida del enfermo, por lo que una vigilancia estrecha, protocolizada y con alto índice de sospecha debe estar siempre presente. El perfil de problemas para la población adulta y pediátrica son similares. Debido a la interacción de la sangre-superficie se pueden formar coágulos en el circuito y embolizar con consecuencias potencialmente devastadoras. La infusión sistémica de la heparina no fraccionada y el uso de circuitos especiales ayudan a reducir la formación de trombos, pero aumenta el riesgo de sangrado. El delicado equilibrio entre la hemostasia y la trombosis requiere de frecuente supervisión clínica y de laboratorio, con reemplazo de factores de coagulación, fibrinógeno, plaquetas, y de antitrombina III.

Sangrado: es frecuente y puede ser importante en cantidad. Se asocia a la anticoagulación utilizada, disfunción plaquetaria y trombocitopenia. En adultos: sangrado de sitio quirúrgico (22,2%), del sitio de canulación (12,2%), hemorragia digestiva (4,1%) e intracraneano (2,6%) son los más frecuentes (52, 53).

Falla mecánicas: la más común es la falla del oxigenador (18%), problemas con las cánulas (10,8%) y trombos (9,5%).

Infecciones: un 21,2% de los pacientes se sobreinfectan, las infecciones del sitio de canulación o del circuito son excepcionales.

HIT (trombocitopenia inducida por heparina): complicación cada vez más frecuente. De la serie de 45 pacientes uno hizo esta complicación.

ECMO MOBILE

Boedy et al, en 1990, fue el primero en describir la idea que existía una mortalidad "escondida" asociada con la referencia a un centro ECMO. Encontraron que 12 % de 158 recién nacidos referidos a sus centros para ECMO murieron antes, durante o pronto luego de ser transportados al hospital (54). La Universidad de Michigan reportó que un 10% de sus traslados no neonatales entre 1988 y 1990 o murieron durante el transporte convencional o se les negó la posibilidad por inestabilidad cardiorrespiratoria (55).

En los pacientes que tienen indicación de soporte extracorpóreo, pero que se encuentran extremadamente inestables en su centro de referencia o cuyo transporte es inviable por la gravedad del paciente, el "ECMO Mobile" o soporte de ECMO durante el transporte es una forma de enfrentar el problema que en distintas series y experiencias soluciona graves problemas de inestabilidad del enfermo.

La Tabla 4 resume las experiencias publicadas, donde destaca que no hubo en ninguna una muerte atribuible al traslado, y en todas ellas los resultados son similares a los obtenidos a los casos generados dentro del centro ECMO (56 - 69).

Desde el año 2003 hasta febrero 2011, en las unidades de pacientes críticos de CLC se han realizado 44 casos ECMO. 41 adultos y 4 pediátricos. Con una sobrevida global del 64%. En el caso de indicación cardiaca: 35,7% y respiratorios: 68%. ECPR (n=2): 0%. De estos pacientes tuvieron paro pre ECMO 15/44 (39%).

El nacimiento del programa ECMO mobile en Clínica Las Condes es producto de la generación de enfermos no trasladables por su gravedad y que requieren soporte extracorpóreo en un centro que tenga el soporte de equipo y educación del personal necesarios para que la técnica tenga el mayor impacto posible en el resultado de estos pacientes. Hasta la fecha se han realizado 11 transportes en ECMO, 9 en ambulancia y 2 en avión.

Las características demográficas son las siguientes:

Edad: 31,9 +/- 17,2 (16-67)

PCR preECMO: 6/11

Ingreso a ECMO:

- Causa cardiaca 4 (sobrevive 1)
- Causa respiratoria 7 (sobreviven 6)

TABLA 5. PACIENTES EN ECMO MOBILE. CLÍNICA LAS CONDES (2006-2011)

EDAD	ETIOLOGÍA	DÍAS ECMO	SOBREVIDA	ORIGEN
24	Insuf cardiaca aguda	7	No	Santiago
21	Status asmático	2	Sí	Viña
19	Sepsis abdominal/ SDRA	19	Sí	Santiago
38	Influenza AH1N1	15	Sí	Santiago
46	IAM VI	14	No	Santiago
17	Hernia Cardiaca	4	Sí	Santiago
67	IAM VD	9	No	Santiago
52	Sepsis Urinaria	4,3	Sí	Rancagua
16	Sepsis de origen desconocido	0,4	No	Chillan
17	Status asmático	5	Sí	Santiago
35	Politrauma SDRA	7	En curso	Antofagasta

Sobrevida global: 64%
 Días ECMO: 7,7 +/- 5,9
 Días en centro ECMO: 29,7 +/- 26,2 (6 – 101)
 Tipos de ECMO: VV: 5/11 VA 6/11

No hubo complicaciones que pusieran en riesgo la vida del enfermo, pero los problemas logísticos (traslados de insumos y personal por ejemplo) en un comienzo fueron frecuentes. Estos han disminuido con la acumulación de experiencia, el desarrollo de un programa, pausas de seguridad y listas de chequeos. La mayoría de los potenciales problemas están en relación a la autonomía de gases y poder eléctrico, por lo que es vital chequear estos soportes en todas las etapas del traslado (Figura 7).

Podemos finalmente resumir de la siguiente manera:

- El Soporte extracorpóreo es una herramienta útil en aumentar la so-

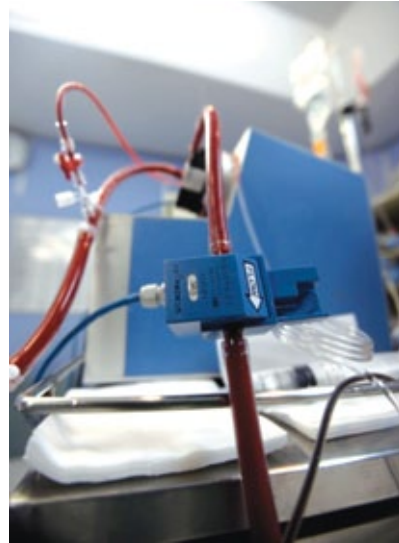
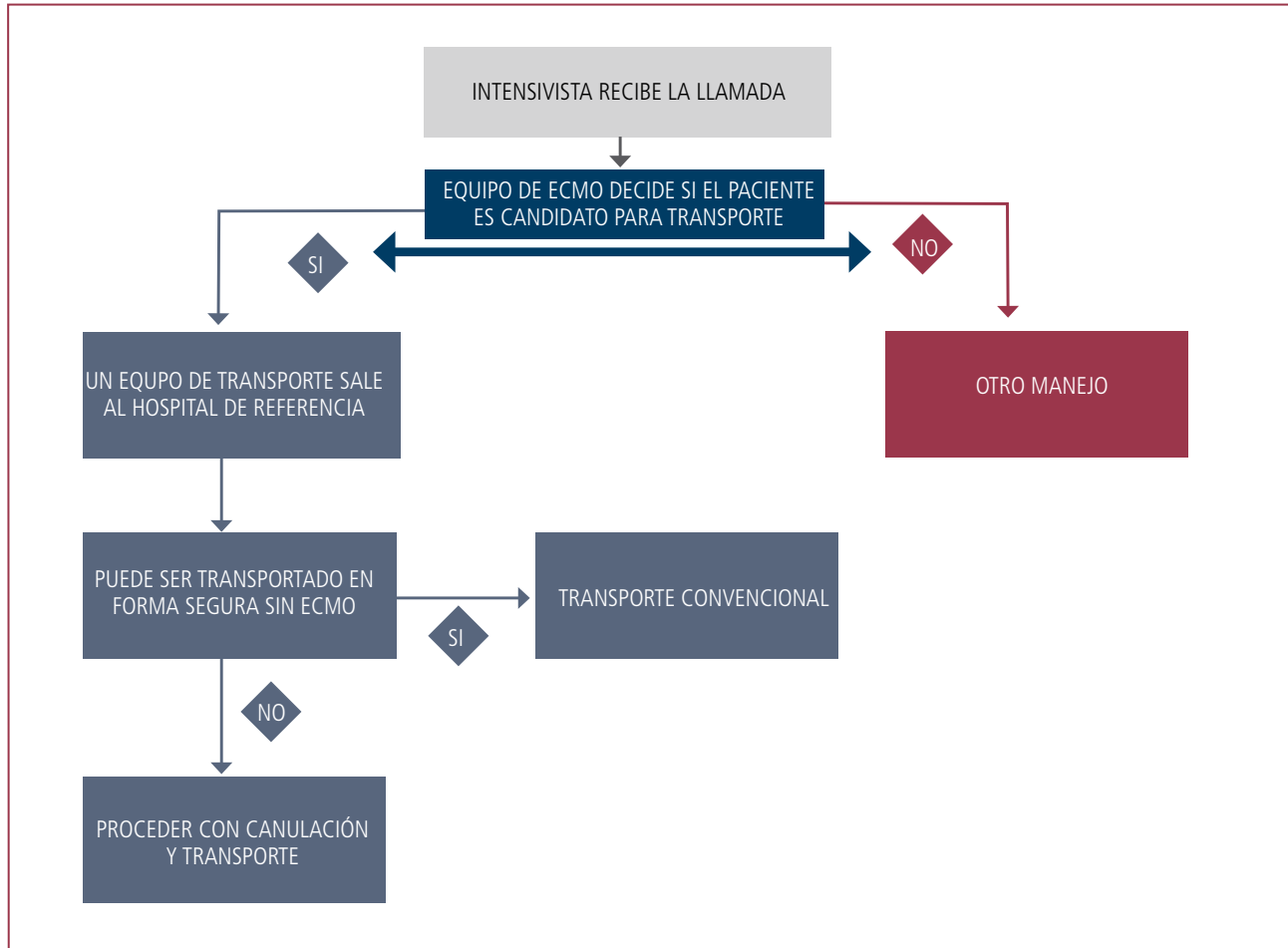


Figura 8 Bomba centrífuga utilizada en ECMO Mobile. Autonomía de baterías: una hora.

FIGURA 7. TOMA DE DECISIÓN SI PACIENTE ES CANDIDATO



brevidad de pacientes con altas posibilidades de muerte, especialmente si la falla es respiratoria.

- Los resultados obtenidos hasta ahora están de acuerdo a la experiencia internacional.

- El ECMO Mobile permite entregar esta técnica en centros que no la poseen, con resultados similares a un ECMO convencional



Paciente con Influenza por virus A H1N1. SDRA grave, Score de Murray: 3,5. Fue canulada in situ (veno venoso) y trasladada a centro ECMO donde estuvo 15 días en Soporte.



Paciente con Status Asmático en Viña del Mar. Fue canulado in situ (veno – venoso). Nótese el uso de ecografía transesofágica para ubicación de las cánulas.



Paciente con IAM ventrículo derecho. Shock cardiogénico. Canulación arterio-venosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pesenti A. Extracorporeal gas exchange. *Curr Opin Crit Care* 2009; 15:52-58.
2. Toomasian J. A Polymethylpentene Fiber Gas Exchanger for Long-Term Extracorporeal Life Support. *ASAIO Journal* 2005; 51: 390-397.
3. Zapol WM. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA* 1979;242: 2193-2196.
4. Gattinoni L. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO₂ removal in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1986; 256: 881-886.
5. Morris AH. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 295-305.
6. Peek GJ. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure. *Chest* 1997; 112:759-764.
7. Peek GJ. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009; 374(9698):1351-1363.
8. Zwischenberger JB. Will CESAR answer the adult ECMO debate? *Lancet* 2009;374:1307-8.
9. Napolitano L. Nonventilatory strategies for patients with life-threatening 2009 H1N1 influenza and severe respiratory failure. *Crit Care Med* 2010; 38[Suppl.]:e74-e90.
10. Krisa Van Meurs, M.D., Kevin P. Lally, M.D., Giles Peek, M.D., Joseph B. Zwischenberger, M.D. *ECMO Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care 3rd Edition*, 2005.
11. Kopp R. Role of extracorporeal lung assist in the treatment of acute respiratory failure. *Minerva Anestesiol* 2006;72:587-95.
12. Allen S. A Review of the Fundamental Principles and Evidence Base in the Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) in Critically Ill Adult Patients. *J Intensive Care Med* 2011 26: 13-26.
13. Terragni P. Tidal Volume Lower than 6 ml/kg Enhances Lung Protection. Role of Extracorporeal Carbon Dioxide Removal. *Anesthesiology* 2009; 111:826-35.
14. Gattinoni L. Low frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO₂ removal in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1986; 256:881-6.
15. Haile D. Optimal Time for Initiating Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. V13 (4), September 2009 146-153.
16. Dietl C. Extracorporeal membrane oxygenation support improves survival of patients with severe Hantavirus cardiopulmonary syndrome. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* Vol 135 (3) 579-584.
17. John R. Experience with the Levitronix CentriMag circulatory support system as a bridge to decision in patients with refractory acute cardiogenic shock and multisystem organ failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:351-3.
18. Liu L. Rescue Therapies for Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Anesth Analg* 2010;111:693-702.
19. Patroniti N. Clinical management of severely hypoxemic patients. *Current Opinion in Critical Care* 2011, 17:50-56.
20. Kolla S. Extracorporeal life support for 100 adult patients with severe respiratory failure. *Ann Surg* 1997; 226:544-564.
21. Lewandowski K. High survival rate in 122 ARD patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med* 1997; 23:819-835.
22. Linden V. High survival in adult patients with acute respiratory distress syndrome treated by extracorporeal membrane oxygenation, minimal sedation, and pressure supported ventilation. *Intensive Care Med* 2000; 26:1630-1637.
23. Hemmila MR. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Surg*. 2004;240(4):595-607.
24. Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2009;302:1888-1895.
25. Brogan T. Extracorporeal membrane oxygenation in adults with severe respiratory failure: a multi-center database. *Intensive Care Med* (2009) 35:2105-2114.
26. Mols G. Extracorporeal membrane oxygenation: a ten-year experience. *Am J Surg*. 2000;180(2):144-154.
27. Morris AH. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 295-305.
28. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-1308.
29. Field DJ. UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *Lancet*. 1996;348(9020):75-82.
30. O'Rourke PP. Extracorporeal membrane oxygenation and conventional medical therapy in neonates with persistent pulmonary hypertension of the newborn: a prospective randomized study. *Pediatrics*. 1989;84(6):957-963
31. Fliman P. Neonatal extracorporeal life support: impact of new therapies on survival. *J Pediatr* 2006;148:595-9.
32. Datos de Registro ELSO. Enero 2011. ECLS Registry Report International Summary Extracorporeal Life Support Organization.
33. Oliver, W. Anticoagulation and Coagulation Management for ECMO. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* Vol. 13, No. 3, September 2009 312-9.
34. Murray JF. An expanded definition of the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am Rev Resp Dis* 1988; 138: 720-3.
35. Hausmann H. Prognosis After the Implantation of an Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiac Surgery Calculated With a New Score. *Circulation* 2002;106;I-203-I-206.
36. Samuels LE, Kaufman MS, Thomas MP, Holmes EC, Brockman SK, Wechsler AS. Pharmacological criteria for ventricular assist device insertion following postcardiotomy shock: experience with the Abiomed BVS system. *J Card Surg* 1999; 14: 288-293.

37. Shawl . Emergency percutaneous cardiopulmonary bypass support in cardiogenic shock from acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989; 64(16):967-970.
38. Muehrcke . Extracorporeal membrane oxygenation for postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg.* 1996;61(2):684-691.
39. Kawahito K. Usefulness of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of fulminant myocarditis and circulatory collapse. *Am J Cardiol.* 1998;82(7):910-911.
40. Kitamura M. Current strategy of temporary circulatory support for severe cardiac failure after operation. *Ann Thorac Surg.* 1999;68(2):662-665.
41. Magovern GJ Jr. Extracorporeal membrane oxygenation for adult cardiac support: the Allegheny experience. *Ann Thorac Surg.* 1999;68(2):655-661.
42. Pagani FD, Lynch W, Swaniker F, et al. Extracorporeal life support to left ventricular assist device bridge to heart transplant: a strategy to optimize survival and resource utilization. *Circulation.* 1999;100(19 suppl):206-210.
43. Kato S. Use of percutaneous cardiopulmonary support of patients with fulminant myocarditis and cardiogenic shock for improving prognosis. *Am J Cardiol.* 1999;83(4):623-625.
44. Smith C. An extracorporeal membrane oxygenation-based approach to cardiogenic shock in an older population. *Ann Thorac Surg.* 2001;71(5):1421-1427.
45. Ko WJ. Extracorporeal membrane oxygenation support for adult postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(2):538-545.
46. Doll N. Five-year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2004; 77(1):151-157.
47. LePrince P. Peripheral extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with posttransplant cardiac graft failure. *Transplant Proc.* 2005;37(6):2879-2880.
48. Bakhtiary F. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock: Clinical experiences in 45 adult patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;135(2):382-388.
49. Thiagarajan RR. Extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation in adults. *Ann Thorac Surg.* 2009; 87(3):778-785.
50. Taghavi S. Extracorporeal membrane oxygenation is superior to right ventricular assist device for acute right ventricular failure after heart transplantation. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(5):1644-1649.
51. Rastan A. 2010 Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:302-311.
52. Prankoff T. Adult ECMO: Complications, Follow-up, Outcomes. Presentado en "ELSO ADULT ECMO COURSE". San Diego, California. 21 de Septiembre 2008.
53. Steven Conrad M.D., PhD. and Peter T. Rycus M.P.H. Chapter 10. ECMO Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care 3rd Edition, The ELSO Registry, 2005.
54. Boedy RF. Hidden mortality rate associated with extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1990;117:462-4.
55. Robert J. DiGeronimo, M.D., Cody L. Henderson, M.D., and Peter H. Grubb, M.D. Chapter 9 ECMO Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care 3rd Edition, Referral and Transport of ECMO Patients, 2005.
56. Bulpa P. Inter-hospital transportation of patients with severe acute respiratory failure on extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med* (2002) 28:802.
57. Wagner K. Transportation of critically ill patients on extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion* (2008) 23, 101-106.
58. Foley D. A Review of 100 Patients Transported on Extracorporeal Life Support. *ASAIO Journal* 2002; 48:612-619.
59. Clement K. Single-institution experience with interhospital extracorporeal membrane oxygenation transport: A descriptive study. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11: 509-513.
60. Heidi J. Dalton. Have ECMO will travel: Coming to your neighborhood? *Pediatr Crit Care Med* 2010 Vol. 11, No. 4 533, 535.
61. Haneya A. Extracorporeal circulatory systems in the interhospital transfer of critically ill patients : Experience of a single institution. *Ann Saudi Med* 2009;29:110-4.
62. Roissant R. Extracorporeal membrane oxygenation for transport of hypoxaemic patients with severe ARDS. *Br J Anaesth* 1997;78:241-46.
63. Haneya A. Extracorporeal Circulatory Systems as a Bridge to Lung Transplantation at Remote Transplant Centers. *Ann Thorac Surg* 2011 91: 250-255.
64. McBride L. Transfer of patients receiving advanced mechanical circulatory support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:1015-20.4.
65. Linden V, Palmer K, Reinhard J, et al: Interhospital transportation of patients with severe acute respiratory failure on extracorporeal membrane oxygenation—National and international experience. *Intensive Care Med* 2001; 27:1643-1648.
66. Coppola CP, Tyree M, Larry K, et al: A 22- year experience in global transport extracorporeal membrane oxygenation. *J Ped Surg* 2008; 43:46-52.
67. Di Fuller, Transport ECMO in NZ, Aeromedical Society Australasia (Disponibile en: http://www.isas.org.au/img.ashx?f=f&p=christchurch_2010%2FECMO+Transportation+Experience+--+Di+Fuller.pdf . Consultado el 25 de febrero de 2011.
68. Gariboldi V. Mobile Extracorporeal Membrane Oxygenation Unit Expands Cardiac Assist Surgical Programs. *Ann Thorac Surg* 2010;90: 1548 -53.
69. Forrest P. Retrieval of critically ill adults using extracorporeal membrane oxygenation: an Australian experience. *Intensive Care Med.* 2011 Feb 26.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.



Con la cobertura del **GES**



Traslado UTI adulto, pediátrico y neonatal

Para esos momentos donde el tiempo es el factor esencial, le ofrecemos la última generación de aviones y helicópteros para el traslado UTI.



www.aerocardal.com · ventas@aerocardal.com · Teléfono: 562 377 7400

AEROTRANSPORTE: ASPECTOS BÁSICOS Y CLÍNICOS

AIR TRANSPORT: BASIC AND CLINICAL ASPECTS

DR. EDUARDO RAJDL N. (1), (2)

1. DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.
2. COMANDANTE DE ESCUADRILLA (S) FUERZA AÉREA DE CHILE.

Email: erajdl@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El transporte aéreo de pacientes es una realidad cada vez más frecuente. Las condiciones y el ambiente presentado durante un vuelo, así como los cambios fisiológicos que ahí ocurren en los pacientes y en la tripulación son parámetros que el equipo médico debe conocer antes de enfrentarse a esta actividad. En este artículo se revisarán elementos propios de la aviación y de cómo estos influyen en el organismo humano; también se analizarán algunas recomendaciones a considerar.

Palabras clave: Transporte aeromédico, evacuación aérea, traslado de paciente crítico, cuidados críticos en vuelo, medicina militar, fisiología de aviación, ambulancia aérea.

SUMMARY

Air transport of patients is an increasingly common reality. The conditions and the environment presented during a flight, as well as the physiological changes that occur in patients there and the crew are parameters that the medical team should know before taking on this activity. This article will review elements of aviation and how they affect the human organism also discusses some recommendations to consider.

Key words: Aeromedical transport, air evacuation, critical ill transport, critical care on air, military medicine, aviation physiology, air ambulance.

INTRODUCCIÓN

El fenómeno de la globalización ha hecho que alrededor de 2 billones de personas viajen en avión anualmente (1). Este medio de transporte es el más utilizado para llegar a regiones donde habitualmente encontramos una atención en salud sin la complejidad necesaria para atender pacientes politraumatizados o gravemente enfermos.

En la actualidad, la industria de la evacuación aeromédica está en expansión a nivel mundial, debido principalmente a dos tendencias: Un aumento de viajes a regiones donde los accidentes automovilísticos y las enfermedades infecciosas son endémicas, pero el cuidado médico es insuficiente, y por otro lado el número y la edad de las personas que vuelan hace que estén más predispuestos a accidentes o enfermedades (2, 3).

En la actualidad, todos los viajeros internacionales, no importando su edad o patologías crónicas están en condiciones de completar sus viajes exitosamente, un porcentaje cercano al 0,5% requiere una evacuación aeromédica (4, 5).

Se define como evacuación aeromédica el transporte por vía aérea de heridos o enfermos, bajo una atención médica permanente y continua, desde un hospital, zona de combate o catástrofe, hasta los centros de tratamiento definitivos. Existen diferentes tipos de evacuaciones, entre las que se destaca: rescate, de paciente estabilizado, masiva de bajas, de órganos, de pacientes críticos y mixtas, siendo la de paciente crítico la más compleja y la que requiere el mayor despliegue de recursos (6). El objetivo final de realizar el traslado de un paciente es llevarlo a un

centro con mayor nivel técnico, en donde se le pueda proporcionar una atención de más complejidad, con especialistas más entrenados, de mayor experiencia y/o en donde se disponga de tecnología más avanzada. Hay que recordar que el beneficiario de una evacuación puede incluso estar siendo atendido en una UCI antes de su traslado. En ella el paciente cuenta con un conjunto de medios de apoyo de los cuales prescindirá durante el vuelo, por ejemplo banco de sangre, farmacia, pabellón quirúrgico, imagenología, etc., de este modo el traslado debe tener una muy sólida y fundada justificación y debe disponerse de los recursos necesarios, como para que el nivel de cuidado no decaiga durante el vuelo (6).

AMBIENTE DE AVIACIÓN

Antes de introducirnos en el tema de los traslados aeromédicos, es necesario conocer algunos conceptos básicos de la aviación:

Presurización: Es el aumento de la presión de la cabina con respecto al exterior. El aire del ambiente es comprimido, proceso que permite que en el interior de la cabina exista una presión parcial de oxígeno compatible con la vida, además de aumentar el confort en el interior del avión. Para que el fuselaje pueda resistir este diferencial de presión, las estructuras deben ser reforzadas, lo que genera un aumento de peso en la estructura del avión, lo que se traduce en un aumento en el consumo de combustible, haciendo menos eficiente el vuelo. Es por esta simple razón que la presurización no se realiza a presiones equivalentes a las del nivel del mar, si no que a 6000 u 8000 pies, lo que se conoce como altura de cabina (7).

La altura de cabina NUNCA alcanza el nivel del mar, esto debido a que generar aviones con presión "normal" haría de estos poco eficientes aumentando los costos operacionales (aviones más pesados por lo tanto con mayor consumo de combustible) (7).

El ser humano en forma fisiológica puede sobrevivir sin aporte de oxígeno hasta alturas de 10000 pies, sobre esta, se hace necesario el aporte de oxígeno suplementario (8).

Los aviones comerciales vuelan a alturas que oscilan entre los 25000 y 34000 pies, hecho que permite que los vuelos sean más rápidos y con menos turbulencia. Una persona normal al encontrarse en el ambiente presurizado (10000 pies) presenta oximetrías cercanas al 91%, lo cual es compensado sin mayores problemas, distinto es en personas con algún tipo de patología, quienes no logran compensar esta caída (8).

Por otro lado existen los aviones no presurizados, cuyo techo operativo se encuentra alrededor de los 10000 pies, estos aviones son más lentos, menos confortables y sus vuelos tienen más turbulencia.

Espacio y ruidos: El interior de la cabina siempre representa un reto para la tripulación que realiza una evacuación, ya que el espacio es limitado, e impide la libre deambulación. Por otro lado, muchas veces

los accesos a la aeronave son estrechos lo que dificulta enormemente la tarea de subir el paciente al avión.

El ruido puede resultar ensordecedor, lo que hace imposible auscultar o escuchar el sonido de las alarmas, por lo que se utilizan monitores con alarmas visuales.

Temperatura: La temperatura ambiental disminuye 2°C por cada 300 mts (1000 pies) de altitud. Cuando se vuela en aviones no presurizados, esto cobra importancia, ya que la tripulación se encuentra más expuesta a los cambios de temperatura, hecho que desaparece en cabinas presurizadas (8).

Vibraciones: Son movimientos permanentes, sobre todo presentes en los helicópteros o aviones turbo hélice, cuyo principal efecto es interferir en la señal de los monitores y los cuentagotas de las bombas de infusión continua, por lo que necesitan ser reprogramados.

Humedad: El aire presente en el interior de la cabina es un aire seco que contiene una humedad cercana al 10% que puede originar irritación cutánea, molestias oculares, orales y nasales, lo que reviste especial importancia en pacientes quemados, en niños o en pacientes respiratorios (7).

Aceleraciones, desaceleraciones y fuerzas G: Estos movimientos son de vital importancia, en especial, al momento del despegue y del aterrizaje, especialmente al transportar pacientes neurológicos.

En Chile, el principal medio aéreo de transporte para el traslado de pacientes corresponde al helicóptero. Se utiliza tanto en el rescate de personas, o como medio de transición entre el aeropuerto y el hospital, en el caso de pacientes graves. En la experiencia del Hospital de la Fuerza Aérea, la aeronave más utilizada es el Lear Jet que es un avión de turbina, presurizado (6). En nuestro país, así como en gran parte del mundo, no existen aviones destinados exclusivamente como ambulancia aérea, sino que estos son configurados según el tipo y número de pacientes a trasladar.

FISIOLOGÍA DE AVIACIÓN

La Atmósfera: En forma fisiológica se puede dividir en 3 Zonas: La fisiológica que se extiende desde los 0 a 10000 pies, en donde el ser humano puede vivir sin recurrir a suplementos de oxígeno, la zona deficitaria (10000 a 50000 pies) en la que el organismo humano no puede sobrevivir sin aporte extra de oxígeno y finalmente la zona equivalente a espacio (sobre los 50000 pies) en la que se requiere de cabinas y/o trajes presurizados para sobrevivir (8).

La composición de la atmósfera es constante, con aproximadamente un 78% de nitrógeno un 21% de oxígeno y un 1 % de otros gases.

Leyes de los gases: A medida que se asciende en la atmósfera, la presión barométrica disminuye y los gases corporales atrapados, que no pueden

comunicarse con el exterior, se expanden (8). Este fenómeno se explica por la ley de Boyle, que establece que el volumen de un gas es inversamente proporcional a la presión. De esta forma podemos intuir que todo el aire que se encuentra atrapado en cavidades sin posibilidad de drenaje aumentará considerablemente su volumen convirtiéndose en un problema en vuelo por ejemplo, el cuff de tubos traqueales (Figura 1), que de tratarse de un vuelo de larga duración, es conveniente el cambio del aire presente en este, por suero fisiológico o bien, durante el vuelo desinflarlo levemente (9, 10), más adelante se hablará del Neumotórax y Neumoencéfalo.

Según la ley de Dalton en una mezcla gaseosa la presión total equivale a la sumatoria de las presiones parciales de cada uno de los gases que conforman dicha mezcla. Si analizamos el significado fisiológico de esta ley en el caso específico de la atmósfera la presión barométrica corresponde a la sumatoria de presiones ejercidas por los distintos gases que la componen, es así, que si disminuye la presión barométrica significa que la presión de oxígeno disminuirá proporcionalmente conduciendo a los fenómenos de hipoxia (Figura 2).

Hipoxia: La presión parcial de oxígeno inspirado (PIO_2) es una función de la presión atmosférica y de la presión de vapor de agua (11). Como la

presión de vapor de agua a la misma temperatura corporal se mantiene estable con la altitud, la PIO_2 se reducirá con la altitud, lo que se conoce como hipoxia hipobárica (12).

La presión alveolar de oxígeno puede calcularse mediante la aplicación de la siguiente fórmula (8):

$$PAO_2 = \{ (PB - ppH_2O) \times FiO_2 \} - PACO_2 / R$$

Donde:

PAO_2 = Presión alveolar de O_2 .

PB = Presión barométrica a nivel del mar. (Ver tabla 1)

ppH_2O = Presión parcial del vapor de agua (constante = 47 mm Hg).

FiO_2 = 21%. Salvo aporte de oxígeno suplementario.

$PACO_2$ = Presión alveolar de anhídrido carbónico equivalente a 40 mmHg aprox.

R = Cuociente respiratorio. Valor constante en el organismo = 0.8.

Al observar la fórmula, es evidente que en Aviación la gran variable corresponde a la Presión Barométrica.

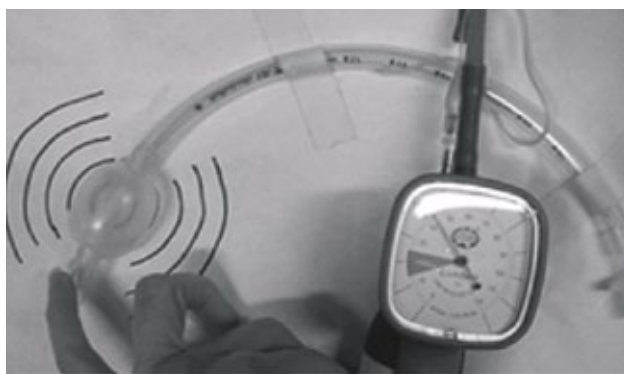
Cascada del O_2 y fases de la respiración: El objetivo final de los sistemas respiratorio y circulatorio consiste en llevar el oxígeno de la atmósfera hasta la célula, la Hipoxia puede producirse por una falla en cualquier



Nivel del mar (760 mmHg).



500 pies (632 mmHg).



900 pies (760 mmHg).



Nivel del mar (760 mmHg).

Figura 1. Efectos de la disminución de la presión barométrica sobre un cuff inflado con aire.

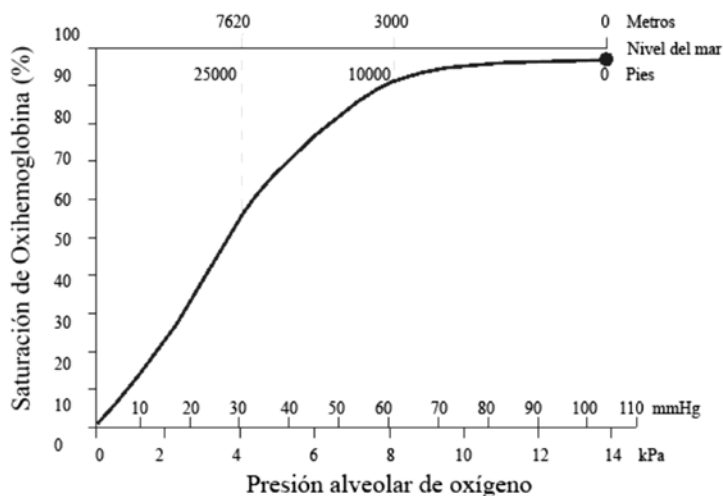


Figura.2. Efecto de la altitud sobre la presión alveolar de oxígeno y la saturación de oxihemoglobina.

TABLA 1. MUESTRA LA PRESIÓN BAROMÉTRICA QUE SE ENCUENTRA A DISTINTAS ALTURAS EXPRESADAS EN PIES Y METROS

ALTURA (PIES)	ALTURA (MTS)	PRESIÓN BAROMÉTRICA (MMHG)
0	0	760
3000	914	681
5000	1525	632
9000	2743	542
10000	3048	523
20000	6096	349
36000	10973	171

Tabla 1. Muestra la presión barométrica que se encuentra a distintas alturas expresadas en pies y metros.

etapa de este ciclo, por lo tanto, es necesario conocerlas. La primera fase se denomina ventilación alveolar contempla el aporte de oxígeno desde la atmósfera hasta el interior del alvéolo. Evidentemente depende de la cantidad de O₂ disponible en la atmósfera y la indemnidad de la vía respiratoria, es esta etapa la más comprometida en la aviación (8, 11, 13). La segunda fase denominada difusión alveolo - capilar contempla el paso del oxígeno desde el alvéolo a la sangre del capilar, la que cobra importancia en pacientes que requieran aerotransporte y sufran de limitación crónica del flujo aéreo, edema pulmonar, infecciones, etc. (8, 11, 13). La tercera fase denominada de transporte contempla el traslado de O₂ a las células, depende directamente de los glóbulos rojos y es por esto que cuando se transporta vía aérea a algún paciente con anemia se deben considerar los valores de hemoglobina, es así, que con hemoglobinas de 7 a 8,5 mg/dl es necesario el aporte de oxígeno suplementario, en el caso de valores inferiores a 7 mg/dl es necesario transfundir glóbulos rojos para el traslado (8, 11, 13). La última fase es la denominada de utilización y se refiere al aprovechamiento que hace la célula del oxígeno aportado (8).

PREPARACIÓN PARA EL TRASLADO DE PACIENTES CRÍTICOS

Lo más importante es la conversación con el médico que refiere al paciente, es en esta instancia donde nos hacemos una idea del estado y de la gravedad del paciente por el cual solicitan un traslado.

Cuando el paciente está siendo atendido en una unidad de cuidados intermedios o superior, éste ya está siendo manejado por especialistas, el traslado se justifica para aumentar la complejidad o la experiencia de los tratantes, por lo tanto, el hacerlo bien antes que rápido es de vital importancia, ya que la atención del paciente no debe decaer en ningún minuto del traslado. Siempre hay que anticiparse a los riesgos, realizar un planeamiento según el paciente a trasladar, considerar el respaldo para los equipos más críticos (oxígeno, ventilador mecánico, monitor, flujómetros, etc.). Se deben realizar los cálculos de reservas de oxígeno y baterías (sumar a esto la duración de los traslados urbanos e intrahospitalarios), asegurarse de la operatividad eléctrica y de oxígeno de la camilla médica presente en el avión.

Otro punto importante, es la obtención de un consentimiento informado por parte de la familia, se debe hacer una idea de las expectativas familiares y ajustarlas a la realidad, advirtiendo sobre riesgos inherentes al traslado y patología del paciente.

En la experiencia del Hospital de la Fuerza Aérea de Chile está el hacerse cargo del paciente en la cama del hospital y no en la losa del aeropuerto o la ambulancia, ya que de este modo se puede aprovechar las capacidades del centro referente para realizar los ajustes de diagnóstico o de terapia, la titulación de fármacos, conexión a ventilación mecánica con el ventilador de transporte, instalación de drenajes, etc. y eventualmente desde este lugar, determinar la necesidad de diferir el traslado o simplemente abortarlo, sin haber decaído nunca en el nivel de cuidado.

El traslado de un paciente crítico inestable debe ser realizado por personal médico entrenado y con conocimientos en medicina de aviación, además de estar familiarizado con los equipos de transporte y su

TABLA 2. PATOLOGÍAS QUE REQUIEREN TRASLADO AEROMÉDICO (17)

• Emergencias agudas neurológicas, vasculares quirúrgicas o cardíacas que requieran resolución inmediata.
• Condiciones críticas en pacientes con compromiso hemodinámico o de la función respiratoria.
• Causas obstétricas en que el traslado minimiza las complicaciones en el paciente o el feto.
• Falla orgánica que requiera trasplante.
• Manejo en cámara hiperbárica.
• Quemaduras que necesiten ser tratadas en un centro de quemados.

rendimiento en las distintas condiciones, ya que se han demostrado algunos cambios en los volúmenes entregados por los ventiladores en vuelo (15). En la actualidad existe un prototipo de software que analiza múltiples variables tanto del patrón ventilatorio programado, como clínicas del paciente, para de esta forma regular automáticamente la FiO_2 , el PEEP, la frecuencia respiratoria y volumen corriente del ventilador, adaptándose a los cambios barométricos ocurridos durante el vuelo (15).

En la experiencia del Hospital de la Fuerza Aérea la proporción de personal que participa en el traslado de un paciente crítico es de 3 es a 1 es decir un médico, una enfermera y un auxiliar paramédico, para uno o dos enfermos críticos (6).

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Las indicaciones y contraindicaciones del transporte aéreo de pacientes se pueden observar en la Tabla 2 y 3.

Dentro de los elementos que hay que considerar en el traslado de paciente por aire se encuentra la altura de cabina, ésta es regulable siempre que exista una conversación previa con el piloto, ya que al volar a altura menores, se prolonga el tiempo de vuelo con el consiguiente aumento en el consumo de combustible, además, expone a los pacientes y a la tripulación a una mayor turbulencia (13).

Cardiovascular: Pacientes que han sufrido infarto agudo al miocardio pueden ser aeroevacuados no antes de 7 a 10 días salvo que se piense que son candidatos a algún procedimiento de revascularización, para su traslado debe considerarse el uso de oxígeno suplementario (13).

Los pacientes con angina clase III – IV, hipertensión pulmonar primaria y cualquier enfermedad cardíaca que requiera oxígeno suplementario de-

TABLA 3. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS Y RELATIVAS DE TRANSPORTE AÉREO DE PACIENTES

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS (17)
• Condiciones inseguras para el vuelo
• Paciente terminal
• Agitación incontrolable del paciente
• Enfermedad infectocontagiosa sin tratamiento
CONTRAINDICACIONES RELATIVAS (17)
• Insuficiencia cardíaca
• Neumotórax pequeños sin drenaje
• Enfermedad por descompresión
• Embolia gaseosa, Obstrucción intestinal, vólvulos e intususcepción
• Laparotomía o toracotomía de menos de 7 días
• Aire intracraneal
• Cirugía ocular de menos de 7 días
• Gangrena gaseosa
• Accidente vascular hemorrágico menos de 7 días de evolución
• Hb menor a 7 mg/dl
• Arritmia no controlada
• Insuficiencia cardíaca congestiva
• EPOC descompensado
• Psicosis, Delirio
• Embarazo en trabajo de parto

ben durante un traslado o viaje en avión usar oxígeno suplementario (17).

Las arritmias graves deben encontrarse tratadas, en el caso de requerir desfibrilar en vuelo es necesario seguir el protocolo que se encuentra en el anexo 1 (13).

Neurológico: En el caso de accidentes vasculares hemorrágicos no se trasladan antes del séptimo día después de la hemorragia, a no ser que para su tratamiento requiera un centro de mayor complejidad. En el caso de existir hipertensión endocraneana o edema cerebral lo habitual es que la cabeza del paciente se posicione en un ángulo de 30° y mirando hacia la cabina, ya que las aceleraciones al momento del despegue son mayores que al aterrizaje (14) este último se puede regular previa conversación con el piloto para que ocupe todo el largo de la pista disminuyendo las desaceleraciones bruscas (6). Dentro de la experiencia del autor, en los casos de neurocirugías o traumatismos encéfalo craneanos abiertos en los que exista neumoencéfalo, si es pequeño

ANEXO 1. PROTOCOLO DE DESFIBRILACION EL VUELO

Se ha demostrado que si se sigue el protocolo descrito la desfibrilación en vuelo es segura tanto para la tripulación, el paciente y la aeronave. Es potestad del piloto denegar o interrumpir el proceso en cualquier momento que lo estime necesario ante situaciones que comprometan la seguridad en vuelo.

1. El paciente debe encontrarse sobre un colchón de vacío, sujeto con correas y aislado del entorno.

2. Reconocer la arritmia.

3. Avisar al comandante de la aeronave "necesito desfibrilar".

4. Esperar la autorización del comandante.

5. Prepara la cabina para desfibrilar:

- Cerrar las fuentes de oxígeno.
- Gritar "alejarse listos para desfibrilar".
- Mostrar las palas.
- Desconectar la monitorización.

6. Desarrollar algoritmo ACLS.

7. Avisar al piloto antes de cada desfibrilación.

8. Avisar el fin del procedimiento.

9. No repetir descargas sin comenzar desde el principio del protocolo.

Ref. Biblio (13).

podría aeroevacuarse con altura de cabina de 3000 pies, si son de gran extensión es recomendable esperar a la absorción de este.

Pulmonar: Todo paciente con algún tipo de patología pulmonar que requiera ser aerotransportado necesariamente deberá usar oxígeno suplementario, en el caso de la existencia de un neumotórax este debe ser drenado o bien manejado con un sistema de válvula de Heimlich, si se ha retirado la pleurostomía, se debe contar con una radiografía de tórax del mismo día en que se realizará el traslado, si persiste un neumotórax menor al 10% podría aerotransportarse, pero con una altura de cabina de 3000 pies (13).

Digestivo: Normalmente se necesitan 4 días para la absorción del gas atrapado, en el caso de trasladar a un paciente post operado, antes de este periodo de tiempo, se debe restringir la altura de cabina a los 5000 pies. En el caso de trasladar pacientes con obstrucciones intesti-

nales es conveniente instalar previo al vuelo una sonda naso-gástrica.

Los pacientes con hepatopatías e hipoalbuminemia menor a 2 gr/dl que viajarán por más de 3 horas requieren altura de cabina de 5000 pies y si es menor a 1,7 gr/dl, no importando la duración, requiere altura de cabina de 3000 pies, esto debido a que se produce una gran extravasación de líquido al intersticio por disminución de la presión barométrica (13).

Pediátricos: Las cardiopatías congénitas diagnosticadas deben ser trasladadas idealmente in útero, los pacientes neonatos y los pacientes pediátricos que requieren una unidad de cuidado intermedio o superior, requieren restricción de altura de cabina a 5000 pies y aporte de oxígeno suplementario (13).

Ocular: El desprendimiento de retina no requiere restricción de altura u oxígeno suplementario, en el caso de un trauma ocular con aire atrapado se debe volar a una altura de cabina equivalente al nivel del mar o al nivel de aterrizaje del lugar de destino (13).

Otros: Se pueden trasladar embarazadas hasta la semana 37 y sin trabajo de parto activo, en todo caso, requieren de suplemento de oxígeno (13). En pacientes con fracturas recientes se deben evitar las férulas neumáticas, si se encuentran inmovilizados con yeso, este debe ser abierto previo al vuelo, ya que el edema por los cambios barométricos puede aumentar y generar síndromes compartimentales (13).

Bajas Masivas: En los casos de traslados de múltiples pacientes, se ha establecido que los pacientes menos graves van en los pisos superiores, las heridas deben quedar en espacios accesibles para tratamiento, los pacientes más graves deben quedar a baja altura y cerca de la puerta para facilitar la salida en caso de emergencia (13).

El reciente terremoto que azotó nuestro país demostró importantes fallencias en la conectividad y en las comunicaciones, extensas áreas de la zona central y sur del país quedaron difícilmente enlazadas por tierra, debido al corte, destrucción o daños de puentes y caminos. Ante la falta de conectividad la Fuerza Aérea de Chile estableció entre Santiago y Concepción el tercer puente aéreo de su historia, lo que permitió el transporte de ayuda y de personas hacia y desde la zona (18); durante este periodo además el hospital institucional realizó más de 30 aeroevacuaciones, tanto de pacientes adultos como pediátricos.

MANEJO DE EMERGENCIAS EN VUELOS COMERCIALES

La prevalencia de emergencias médicas en vuelo es desconocida, probablemente debido a que los eventos menores no se reportan (19). En Estados Unidos de todos los eventos ocurridos en vuelos, el 47% fue enviado a un servicio de urgencia y de estos sólo el 10% fue hospitalizado para asegurar un mejor manejo (20).

Dentro de los eventos más frecuentes se describen síncope, lesiones

traumáticas por turbulencias, alteraciones gastrointestinales y respiratorias (21, 22) y las enfermedades psiquiátricas, de esta última la ansiedad es la causa más frecuente de consulta (23). Las urgencias pediátricas son raras, pero dentro de las más frecuentes son las enfermedades infecciosas, neurológicas y respiratorias (24).

En general las aerolíneas tienen la potestad de rechazar a un pasajero en un vuelo determinado si no se encuentra en condiciones para volar, es el comandante de la aeronave quien decide finalmente si el pasajero puede realizar el vuelo, necesita de atención médica o presenta un riesgo para la tripulación o el resto de los pasajeros (25).

Las estadísticas muestran que ocurren 25 muertes por millón de despegues, siendo la primera causa las cardiovasculares con un 67%, seguido de las neoplásicas y las respiratorias, dentro de los fallecimientos de origen cardíaco, solo se conocía la existencia de enfermedad previa en el 22% de los casos (26). Estas incidencias van en franco aumento debido a la duración de los vuelos y al aumento de la edad de los pasajeros (27).

En el caso que algún paciente presente una descompensación en vuelo, el médico que viaje como pasajero y ayude en el tratamiento de éste, cuenta con un conjunto de elementos que se observan en el anexo 2.

Es difícil generar recomendaciones en las estrategias de manejo de emergencias en vuelos comerciales, se recomienda que es que el médico que participe debe estar lúcido y con ausencia de alcohol o de medicación para dormir, este además debe estar atento a las órdenes de la tripulación (25).

El primer enfrentamiento del paciente debe ser una evaluación rápida, la maniobra más relevante en el manejo es la instalación de oxígeno suplementario, el objetivo es estabilizar al paciente y señalar cuál es la situación del paciente haciendo un diagnóstico precoz, en casos que se trate de una emergencia vital, se debe avisar al comandante de la aeronave para que éste busque algún aeropuerto intermedio, que se encuentre en el plan de vuelo hacia el definitivo. El desvío de la ruta genera gastos que se han estimado entre los 15000 y 893000 dólares por evento, además de retrasos y pérdidas de vuelos para la tripulación y los demás pasajeros (28).

CONCLUSIONES:

El transporte aéreo de pacientes es una actividad cada vez más frecuente, es por esto que los médicos debemos conocer las bases de la fisiología y fisiopatología de la medicina de aviación sin importar la especialidad, ya que eventualmente podríamos vernos envueltos en una situación que requiera de nuestra intervención en el traslado o en la atención de un paciente en vuelo.

Desde esta perspectiva, el presente artículo pretende motivar y entregar algunas de estas bases para enfrentar tan apasionante actividad.

ANEXO 2. EQUIPAMIENTO STANDARD PRESENTE EN LOS AVIONES COMERCIALES

Diagnóstico	:Esfigmomanómetro. Estetoscopio.
Manejo Vía Aérea	:Cánulas orofaríngeas 1 pediátrica, 1 pequeña de adulto, 1 de adulto grande. Resucitador manual. Máscaras para resucitador, pediátrica, adulto pequeña y adulto grande.
Set intravenosos	:Bajada de suero. Tórulas de alcohol. Cinta adhesiva. Torniquete.
Administración de medicamentos	: Bránulas n°18, 20 y 22. Jeringas de 5 y 10 cc.
Analgésicos	:Aspirina 325 mg. Analgésicos no opiáceos.
Antihistamínicos	:Inhalador broncodilatador. Antihistamínicos en comprimidos. Antihistamínicos inyectables.
Resucitación	:Atropina. Solución glucosada al 50%. Epinefrina. Lidocaina.
Drogas cardiovasculares	: Nitroglicerina en comprimidos.
Otros	: Guantes de procedimiento.

Modificado de Management of In-flight Medical Emergencies (25).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. IATA Annual Report 2006.
2. Travel by air. In: International travel and health. Geneva: World Health Organization, 2005.
3. International Air Transport Association passenger and freight forecast 2005- 2009. Geneva: IATA, October 2005.
4. Aerospace Medical Association Medical Guidelines Task Force. Medical guidelines for airline travel. 2nd ed. Aviat Space Environ Med 2003;74: Suppl 5:A1-A19.
5. Patel D, Easmon CJ, Dow C, Snashall DC, Seed PT. Medical repatriation of British diplomats resident overseas. J Travel Med 2000; 7:64-9.
6. Soto R, Pintos S, Jeria C. Evacuación Aeromédica de Pacientes Críticos: Experiencia institucional, revisión de principios técnicos y recomendaciones. Revista chilena de medicina intensiva 2008; 23.
7. García F, Borderías L, Cassanova C. et Al. Patología respiratoria y vuelos en avión, arch. Bronconeumol. 2007; 43(2):101-25.
8. Centro de Medicina Aeroespacial de la Fuerza Aérea de Chile, Conceptos básicos de fisiología de aviación, Edición 2008, Santiago: editorial propia; p. 9-21.
9. Bassi M., Zuercher M, Erne J, Endotracheal tube intracuff pressure during helicopter transport. Ann Emerg Med. 2010 Aug;56(2):89-93.
10. Mann C, Parkinson N, Bleetman A. Endotracheal tube and laryngeal mask airway cuff volume changes with altitude: a rule of thumb for aeromedical transport. Emerg Med J. 2007 Mar;24(3):165-7.
11. Guyton A. Tratado de fisiología médica. 8 edición, Philadelphia: WB Saunders Company; 1991. p. 418-90.
12. Essebag V, Halabi AR, Churchill-Smith M, et al. Airmedical transport of cardiac patients. Chest 2003;124:1937-45.
13. Note book in Critical Care Air Transport Team, from course CCATT of United States Air Force.
14. Rodriguez D, Branson R, Dorlac W, et al. Effects of simulated altitude on ventilator performance. J Trauma. 2009 Apr;66(4 Suppl):S172-7.
15. Barnes S, Branson R, Gallo L, Et al. En-route care in the air: snapshot of mechanical ventilation at 37,000 feet. J Trauma. 2008 Feb;64(2 Suppl):S129-34.
16. Teichman P, Donchin Y, Kot R. Current concepts international Aeromedical evacuation, NEJM. 2007 (18):262-70.
17. British Thoracic Society. Managing passengers with respiratory disease planning air travel: British Thoracic Society recommendations. Thorax. 2002;57:289-304.
18. Edgardo Villalobos Chaparro, Puentes Aéreos: "Alas de esperanza", Fuerza Aérea de Chile, 2010.
19. Cummins RO, Schubach JA: Frequency and types of medical emergencies among commercial air travelers. JAMA, 1989; 261:1295-9.
20. Speizer C, Rennie CJ, Breton H: Prevalence of in-flight medical emergencies on commercial airlines. Ann Emerg Med, 1989; 18:26-9.
21. Delaune EF III, Lucas RH, Illig P: In-flight medical events and aircraft diversions: One airline's experience. Aviat Space Environ Med 2003; 74:62-8.
22. Dowdall N: "Is there a doctor on the aircraft?" Top 10 in-flight medical emergencies. BMJ 2000; 321:1336-7.
23. Matsumoto K, Goebert D: In-flight psychiatric emergencies. Aviat Space Environ Med 2001; 72:919-23.
24. Moore BR, Ping JM, Claypool DW: Pediatric emergencies on a US-based commercial airline. Pediatr Emerg Care, 2005; 21:725-9.
25. Ruskin K, Hernandez K, Barash P. Management of in-flight medical emergencies. Anesthesiology 2008;108:749-55.
26. Cummins RO, Chapman PJ, Chamberlain DA, et al. Inflight deaths during commercial air travel. How big problem?. JAMA, 1988;259:1983-8.
27. International travel and health 2005, chapter 2 travel by air: health considerations pg12-24.
28. Kahn F: We have an emergency-is there a doctor on the flight? Financial Times 1996; July 6-7:12.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ENFRENTAMIENTO MÉDICO LEGAL DEL PACIENTE TESTIGO DE JEHOVÁ

LEGAL ISSUES ASSOCIATED WITH JEHOVA'S WITNESSES MEDICAL TREATMENT

DR. MARCO GUERRERO G. (1)

1. DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: aguerrero@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El enfrentamiento de pacientes que rechazan la transfusión de hemoderivados, principalmente por motivos religiosos, continúa siendo un problema no resuelto. En el análisis de este conflicto convergen los conceptos de la bioética, destacando el respeto por la autonomía del paciente por un lado y la beneficencia, al cual estamos acostumbrados los médicos, por otro, lo que lleva a la enfrentamiento natural que se produce al tratar de prevalecer un concepto sobre el otro.

El consentimiento informado constituye un elemento fundamental en el enfoque adecuado de este tema, pues nos permite desarrollar una mejor medicina en nuestras instituciones, manteniendo el respeto por el deseo del paciente.

Existen numerosos ejemplos a nivel nacional e internacional, que sientan jurisprudencia en el caso de los pacientes Testigos de Jehová, los cuales debemos considerar, ya que la tendencia de los tribunales es respetar la voluntad de los pacientes más aun tratándose de decisiones autónomas y que no afectan al resto de la sociedad.

El desarrollo institucional de programas terapéuticos, particularmente en la esfera quirúrgica, sin transfusión de hemoderivados, es una buena línea de desarrollo hacia una mejor calidad de Medicina Transfusional, respetando la autonomía de los pacientes

Palabras clave: Transfusión hemoderivados, Testigos de Jehová, bioética.

SUMMARY

Transfusion refusal of hemocomponents and/or hemoderivatives has become increasingly an important challenge in clinical settings, difficult to deal with.

This procedure involves several bioethical and moral conflicts. Among them, the patient's wish not to be transfused, the right to self-determination, the risk of a fatal outcome and, on the other hand, medical concerns, legal issues involved, the good clinical practice and the duty to attempt a cure. These considerations are not always easy to solve.

Issues such as the latter one explain why Informed Consent (IC) is a crucial tool that allows a rational use of transfusional therapies and a better implementation of "blood-saving" techniques.

Many clinical cases (mainly Jehovah's witnesses patients) have set the basis of international jurisprudence. The current tendency is to respect the patient's will, especially adults that have been fully advised of the consequences of not receiving transfusional therapy.

Key words: Transfusion hemocomponents, jehova's witnesses, bioethics.

INTRODUCCIÓN

La población de Testigos de Jehová en Chile, asciende aproximadamente a 100.000 personas (1) y en el mundo unos 7 millones de personas profesan esta religión.

Son Cristianos y son conocidos fundamentalmente por rechazar las transfusiones de sangre y derivados, basado en distintos pasajes bíblicos entre los que destacan.

Génesis 9:4

“Pero carne con su vida, que es su sangre, no comeréis”.

Que cosas te hacen decir Señor, que cosas, aquellos que se dieron poder a sí mismos para matar y alimentarse de cualquier clase de animal te hacen que digas que no debemos alimentarnos con su sangre”.

“Nadie de entre vosotros... comerá sangre” (Levítico 17.12) porque la vida de toda carne es la sangre; quien la comiera será exterminado” (Levítico 17:14).

Lejos de sus objetivos espirituales, se destacan en la sociedad por su objeción al acto médico de la transfusión de hemoderivados, fundamentalmente Glóbulos Rojos, Plasma, Plaquetas, (2) la cual constituye para ellos el no acatar la voluntad de Dios y por lo tanto perder la esperanza de la resurrección (3-4).

Los avances tecnológicos han permitido un mayor desarrollo de la Medicina Transfusional, durante las últimas décadas (5), tanto en la variedad y calidad de los productos farmacéuticos, como en la formación de los profesionales expertos en esta área (6, 7). No obstante, la seguridad de la terapia transfusional dista mucho de lo esperado por los equipos de salud, ya que existen complicaciones graves que aunque poco frecuentes, pueden causar morbilidad e incluso la muerte de los pacientes (8, 9, 10, 11).

Reconocido es el aporte que ha significado el manejo de los pacientes Testigos de Jehová a la comunidad científica, tanto para afinar criterios de indicaciones de transfusión, como para aumentar el conocimiento de todas las alternativas que permitan evitar el uso de hemoderivados. Sin duda, esto ha permitido optimizar considerablemente la terapia transfusional. En la actualidad, estos pacientes han sido sometidos a todo tipo de cirugías, incluyendo cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, trauma y trasplantes (renal, hepático y cardíaco) sin utilización de hemoderivados y con buenos resultados (12).

Sin embargo, un tema de permanente debate entre los profesionales de la salud ha sido el enfrentamiento exitoso de un paciente que rechaza las transfusiones y las consecuencias legales que conlleva la decisión de transfundir o no a un paciente de estas características. Más aún porque esta terapia en particular se administra en situaciones de urgencia, lo cual le asigna mayor dramatismo a la decisión (13).

Concomitantemente, la bioética ha generado amplias discusiones en cuanto al respeto de la autonomía de los pacientes y los médicos, como en el desarrollo de instrumentos que permitan una adecuada relación médico paciente, para evitar o atenuar los conflictos legales derivados de las acciones médicas como también respetar la dignidad de los enfermos (4).

AUTONOMÍA DEL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Comenzando la Declaración Universal de los Derechos del Hombre publicada en diciembre de 1948, establece que “Todas las personas tienen derecho a la libertad de pensamiento, conciencia y religión”. Los pacientes en un estado de derecho, con libertad, pueden ejercer su derecho a decidir sobre su destino siempre que su decisión no afecte al resto de los miembros de la sociedad (14).

La Bioética considera cuatro principios, **la autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia**, entre todos, probablemente el desarrollo de cada uno de estos conceptos, nos lleva inevitablemente a lesionar los otros, sin embargo, probablemente la autonomía tiene más jerarquía frente a otros principios morales (4, 15).

Este concepto rompe con la tradicional relación Médico – Paciente, de corte paternalista, en la cual, los únicos llamados a decidir conductas éramos los médicos.

Más aún, en países en vías de desarrollo como el nuestro, se considera que en algunos pacientes, su nivel educacional les impide decidir sobre temas de salud, aunque se trate de su propia salud.

El acto médico implica acciones que no garantiza resultados, y peor aún, en muchas circunstancias, sobre todo las intervenciones quirúrgicas, conllevan complicaciones de diversa magnitud.

Por lo expuesto, se entiende por qué hoy estamos obligados a obtener el consentimiento de los pacientes frente a una intervención terapéutica, más aun cuando nuestro enfermo está en condiciones de decidir y si su decisión no afecta a la sociedad, lo cual rompe con el paradigma de la relación Médico -Paciente de corte paternalista bajo los conceptos unilaterales de la beneficencia y la no maleficencia.

Hasta aquí, hemos considerado los derechos y autonomía de los pacientes, pero no hacemos mención al médico que prescribe una terapia, cuyo fin es salvar la vida de su paciente (16).

Los médicos fuimos formados para enfrentar las enfermedades de nuestros pacientes, y desde Aristóteles, “Por lo demás, no deliberamos en general sobre el fin que nos proponemos, sino más bien sobre los medios que deben conducirnos a él. Así el médico no delibera para saber si debe curar a sus enfermos”, que no tenemos dudas respecto a cuáles son las conductas a seguir.

En el caso particular de las transfusiones de hemoderivados, se trata de terapias relativamente baratas y disponibles en casi todos los hospitales y abstenerse de su utilización genera en el médico una sensación de indefensión frente a su paciente, lo que lo dirige hacia una actitud activa en pos de su objetivo aunque éste lesione la dignidad del enfermo, o bien **abstenerse de tratarlos** cuando la situación no es una emergencia, generando el conflicto aun no resuelto con los pacientes testigos de Jehová tanto en su relación

directa con el médico tratante, como con las instituciones que los cobijan.

En este sentido, una adecuada comunicación con el paciente y sus familiares, además de la firma de documentos específicos (Consentimiento Informado para la Transfusión), permite allanar el debate e incorporar al paciente y su familia en lo complejo de esta decisión.

El problema surge cuando el paciente no ha podido manifestar su decisión por escrito y sus representantes solicitan no tratar con hemoderivados, lo cual es crítico en el caso de los niños que no están en posición de decidir (17).

TERAPIA TRANSFUSIONAL Y COMPLICACIONES

Hacemos un paréntesis para introducir un tema que no puede estar ausente en este análisis.

Hemos mencionado los avances en la Medicina Transfusional, pero cabe preguntar:

¿Todos los médicos están realmente capacitados para desarrollar una adecuada Terapia Transfusional?, ¿Están todas las instituciones suficientemente equipadas con recursos físicos y humanos para una adecuada Medicina Transfusional?

No es fácil dar una respuesta adecuada dada la heterogeneidad de realidades incluso dentro de un mismo país.

Un informe del Minsal del año 2007 (28), muestra que la mitad de las transfusiones en Chile, de acuerdo a las recomendaciones ministeriales, no cumplen con estos criterios, lo cual no implica que todas estas transfusiones fueran mal indicadas, pero la cifra es elocuente.

Cabe destacar que en lo relativo a la indicación de glóbulos rojos, casi todas las recomendaciones publicadas citan como límite inferior una tasa de hemoglobina plasmática de 7 grs. Sin embargo, publicaciones de casos clínicos y algunos experimentales, muestran que el transporte de oxígeno se altera cuando la hemoglobina plasmática alcanza los 5 grs (30-32). Lo cual nos permite concluir que existe un margen importante en el que necesariamente deben intervenir médicos expertos en esta área para la toma de decisiones en pacientes que rechazan estas terapias.

Respecto a las complicaciones transfusionales, existe la tendencia entre los médicos a considerar estas complicaciones basados en cifras de países desarrollados cuyas realidades son radicalmente distintas, en particular en este ámbito, dada la enorme diferencia en las políticas sanitarias, particularmente las relativas a los donantes voluntarios, políticas que en nuestro país recién se están implementando de manera adecuada a través de una comisión Ministerial recientemente constituida.

En relación a las complicaciones, tampoco tenemos clara la realidad de nuestro país, como ejemplo podemos decir que la prevalencia de HIV en la población de donantes de sangre, es igual a la de la población general, lo que nos dice que mientras no tengamos donantes de sangre altruistas y no de reposición no estaremos en condiciones de mejorar en el riesgo de transmisión de enfermedades a través de la transfusión.

Sabemos que los pacientes que rechazan las transfusiones han presionado a la comunidad médica a implementar terapias destinadas a evitar las transfusiones, pero no hay homogeneidad en cuanto a su implementación. Solo habría que preguntar en cuántos servicios de urgencia y pabellones quirúrgicos, que atienden pacientes gravemente lesionados o con altísimo riesgo de sangrado, cuentan con sistemas recuperadores de glóbulos rojos (Cell Saver) para racionalizar las transfusiones.

Por esta razón, debemos ser muy cuidadosos en el desarrollo de protocolos y recomendaciones que nos ayuden a realizar una buena práctica de la Medicina Transfusional en los distintos centros, junto al desarrollo de profesionales expertos en esta área y los equipos adecuados, que nos permitirá enfrentar de mejor manera a aquellos pacientes que por distintas razones rechacen las transfusiones.

Finalmente, es importante mencionar que los pacientes testigos de Jehová aceptan algunas técnicas de ahorro de sangre, particularmente los recuperadores de sangre intraoperatorio (Cell Saver), sistemas de hemodilución aguda intraoperatoria que mantengan el circuito en línea sin desconectarlo del paciente (23-25) y los dispositivos de recuperación de los drenajes de la herida operatoria, cuya utilidad ha sido demostrada (26, 27).

JURISPRUDENCIA INTERNACIONAL Y NACIONAL

Existen varios casos relacionados con la intervención legal para su resolución, tanto a nivel Internacional como Nacional.

Algunos de ellos son muy ilustrativos en relación a las tendencias relacionadas con el abordaje de este tema.

Caso Brooks (3): Debido a una hemorragia digestiva por una úlcera péptica, una paciente Testigo de Jehová requirió tratamiento médico. Repetidas veces advirtió al médico de su negativa frente a la transfusión y firmó un documento de exoneración. El médico, sin notificarle a ella ni a su familia, solicitó una orden para administrar sangre. La paciente fue transfundida sin su consentimiento. Ella recusó la falta de notificación y el Tribunal Supremo de Illinois, basándose en el libre ejercicio de la religión, derecho que da la Primera enmienda, sostuvo lo siguiente:

“La Primera Enmienda de la Constitución de los Estados Unidos protege el absoluto derecho de cada individuo a la libertad de su creencia

religiosa y el ejercicio de la misma, sujeto solamente a la calificación de que el ejercicio de la misma esté apropiadamente limitado por acción gubernamental cuando ese ejercicio ponga en peligro, clara y actualmente, la salud, el bienestar o la moral pública”.

Esta fue la primera decisión de un tribunal de apelación en los Estados Unidos que sostuvo el derecho de un paciente, quien era Testigo de Jehová, a rehusar transfusiones de sangre no deseada. Y, proporcionó apoyo adicional sustancial al derecho de la autodeterminación corporal y a la protección de la libertad.

In re Fetus Brown (Corte de Apelaciones de Illinois 1997): (3) Esta fue la primera decisión de una corte de apelaciones en Estados Unidos que examinó a fondo el rechazo a transfusiones de sangre por parte de una mujer embarazada. La Sra. Brown estaba en su semana 34 de embarazo cuando fue sometida a cirugía para extraer un quiste. La cirugía no resultó como se esperaba y su hemoglobina post-operatoria cayó a 3,4 g/dl.

El tribunal nombró un administrador del hospital como guardián temporal del feto de la Sra. Brown con autoridad para permitir transfusiones de sangre. En una decisión de 3-0, la Corte de Apelaciones de Illinois revocó la orden del tribunal que autorizaba transfundir la Sra. Brown. La corte dictaminó que “El Estado no podrá anular la decisión competente sobre tratamiento de una mujer embarazada, incluyendo el rechazo a procedimientos médicos invasivos recomendados, con el fin de salvar potencialmente la vida del feto orgánico. Nosotros... hallamos que una transfusión de sangre es un procedimiento médico invasivo que interrumpe la integridad física de un adulto competente”. Esta fue una decisión histórica que solidificó el derecho de una mujer embarazada a rechazar transfusiones de sangre.

Caso Malette vs. Shulman (17): A consecuencia de un accidente automovilístico una paciente Testigo de Jehová sufrió graves heridas. En la sala de emergencias del hospital se encontró la Directriz Médica, firmada por ella. El médico de turno deliberadamente escogió ignorar la tarjeta y administró transfusiones de sangre, aunque la hija adulta objetó enérgicamente las transfusiones administradas a su madre, el médico no se retractó de hacerla.

Cuando la paciente se recuperó, demandó al médico por agresión al administrar la sangre sin su consentimiento.

La Corte falló en favor de la paciente a quien le otorgaron \$20.000 (Dólares Canadienses) por daños ocasionados.

Posteriormente, el médico apeló. Mencionó que obró en armonía con el interés de la sociedad en la preservación de la vida. El tribunal de apelaciones de Ontario rechazó sus argumentos y reconfirmó la fuerte tradición de la ley jurisprudencial de respeto por el derecho de decidir sobre el propio cuerpo y dijo: “Un adulto competente generalmente tiene el derecho de rechazar un tratamiento específico o cualquier tratamiento,

o de seleccionar una forma alternativa de tratamiento, aun si la decisión pudiera acarrear consigo riesgos tan serios como la muerte o pudiera parecer equivocada ante los ojos de la profesión médica o de la comunidad. Independientemente de la opinión del médico, es el paciente quien tiene la palabra final en cuanto a someterse al tratamiento”.

Además de la reconfirmación del derecho del paciente a decidir sobre su propio cuerpo y en el caso de una emergencia, el tribunal de apelaciones destacó que la Directriz Médica o Voluntad Anticipada (Testamento Vital o Living Will) son un medio de comunicar los deseos de los pacientes en una emergencia cuando el paciente no pueda hablar.

El famoso caso Bahamondez en Argentina estableció (18): “que la negativa del paciente a ser transfundido supone el ejercicio del señorío sobre su propio cuerpo y en consecuencia, de un bien reconocido como de su pertenencia”.

Es importante destacar que en este caso el paciente ingresó al hospital con una hemorragia digestiva y ante la negativa del paciente a ser transfundido, el hospital puso un recurso ante los tribunales, el cual no fue acogido, recuperándose el paciente sin recibir transfusiones.

En Uruguay el año 1997 (19), respecto a un paciente de 73 años que se negó reiteradamente a ser transfundido, la corte menciona que: “El respeto de las convicciones religiosas o ideales que no implican comportamientos lesivos de los derechos de los demás ciudadanos o del orden público sería una exigencia jurídica estricta de la dignidad de la persona...”

Respecto a Chile, cada día más se están considerando los mismos conceptos.

En 1996 (20), la autonomía fue privilegiada como un derecho fundamental al rechazar el recurso de Protección rol N° 805-96 en la Corte de Apelaciones de Santiago.

Con este recurso el Hospital San José pretendió transfundir a un paciente contra su voluntad, aludiendo a que la vida era el bien superior. El fallo estableció de manera sucinta pero profunda que “Se rechaza el recurso y deniega la transfusión sanguínea sobre la base de que nadie puede ser forzado a defender su propio derecho”.

A comienzos de 2001 la Corte de Apelaciones de Valparaíso (21), sobreseyó completamente a un médico y la esposa de un paciente. Ambos habían respetado la voluntad del enfermo en cuanto a su deseo de no recibir transfusiones.

El paciente, quien no era Testigo de Jehová, presentó una hemorragia digestiva alta y se negó a la transfusión de sangre.

El médico y la esposa del paciente -quien sí era Testigo de Jehová- respetaron la voluntad expresada.

Debido a una imposibilidad de mejorar la hemodinamia, el paciente falleció.

Los familiares se querellaron contra el médico y la esposa del paciente.

Dos años más tarde la corte absolvió completamente a aquellos que respetaron la voluntad del paciente, el Consentimiento Informado, la autonomía y la dignidad. Afortunadamente, la enfermera había escrito en la ficha clínica que el paciente no había consentido la transfusión sanguínea.

Uno de los jueces estuvo por declarar que los hechos investigados no eran constitutivos de delito.

Así, se establece una vez más que el único titular de la voluntad es el paciente y aún en estado de inconciencia (3).

En el caso de menores aun existe la tendencia a proteger la vida por parte del Estado y en general los fallos son proclives a autorizar las transfusiones.

Es importante destacar que desde algunos años el Hospital Clínico de la Universidad de Chile (22, 14) desarrolla un programa de gran cirugía sin transfusión de sangre, cuyos resultados indican que la mortalidad no es distinta que aquella observada en pacientes que aceptan las transfusiones, de lo cual podemos concluir que el paciente que fallece solo por falta de hemoderivados es poco frecuente en la práctica cotidiana.

DISCUSIÓN

En la práctica médica actual, numerosos problemas tienen relación con un distanciamiento del vínculo entre médicos y pacientes.

Entre ellos las instituciones también han perdido la capacidad de constituirse como un adecuado nexo que permita que los enfermos, pacientes y no clientes, se sientan acogidos, considerados en sus necesidades, con respeto de sus derechos y libertades.

El caso particular de los pacientes Testigos de Jehová, constituye un buen ejemplo de esta situación, en que gracias al desarrollo de los conceptos de la Bioética a través de herramientas fundamentales en este desarrollo, como la firma de documentos (Consentimiento Informado), que como su nombre indica, debe constituirse como un compromiso de los profesionales y los pacientes a informar adecuadamente y explicitar los deseos, necesidades y expectativas frente a las distintas alternativas terapéuticas.

La transfusión de Hemoderivados, como toda terapia, no está exenta de riesgos, algunos de ellos probablemente aún desconocidos para nosotros. Por esta razón su utilización debe realizarse por profesionales formados en esta área y las instituciones deben proveer los recur-

sos adecuados para desarrollo de recomendaciones y directrices junto a los medios económicos de equipamiento, que permita a los clínicos ofrecer a todos los pacientes una adecuada Medicina Transfusional.

La decisión de desarrollar programas de cirugía sin transfusión de hemoderivados, permite ese desarrollo, aumentando la confianza de los pacientes, lo cual contribuye a evitar la confrontación legal siempre ingrata e intolerable para el equipo de salud como costosa y a veces indigna para los pacientes y la sociedad.

Un adecuado enfoque de estos casos creo nos permitirá ser maduros como sistema sanitario.

Finalmente transcribo a modo de proposición práctica, el texto de recomendaciones realizadas por un grupo de expertos en bioética (Grupo de opinión del Observatori de bioètica i dret parc científic Barcelona 2005) (29).

1. Las autoridades sanitarias competentes, en cumplimiento de las disposiciones legislativas ya establecidas, están obligadas a garantizar a los cristianos Testigos de Jehová el ejercicio de sus derechos. A tal fin, deberán arbitrarse las oportunas medidas que aseguren a los miembros de esta confesión que serán tratados como personas autónomas, respetándose sus decisiones sanitarias aun cuando comporten riesgos ciertos para la vida.

2. Las administraciones sanitarias correspondientes deberán asumir la elaboración de pautas de actuación al respecto, las cuales deberán ser vinculantes para todos los centros sanitarios. Las autoridades sanitarias y los representantes de la comunidad de Testigos de Jehová deberán concretar su consenso en un instrumento que sirva de marco para futuros protocolos que aseguren el respeto a la voluntad de los miembros de esta confesión y, a la vez, ofrezcan a los profesionales sanitarios un marco de seguridad para el ejercicio de su actividad.

3. Es preciso garantizar que en cada centro asistencial exista un protocolo de acogida, específico para estos pacientes, que contemple las diversas alternativas técnicas de tratamiento de que puede disponer el centro en función de la enfermedad de cada paciente y de los procedimientos terapéuticos previstos, así como los aspectos éticos y jurídicos implicados en la cuestión y el nivel de compromiso al que se puede llegar. Asimismo, deberá elaborarse un modelo específico de consentimiento informado que contemple las diversas alternativas de tratamiento posibles.

4. El rechazo al tratamiento deberá constar por escrito, como exige la ley, y la firma del consentimiento informado deberá realizarse de manera que garantice tanto la completa comprensión del paciente de los riesgos que el rechazo de la transfusión comporte, como la autonomía de la decisión de la persona sin coacciones externas de ningún tipo.

5. Como la ley prevé con carácter general para los casos en que el paciente no pueda manifestar directamente la propia voluntad, quienes

deseen que sean respetadas sus decisiones de rechazo a la transfusión de sangre y hemoderivados deben otorgar un documento de voluntades anticipadas o instrucciones previas siguiendo los requisitos legales previstos. En las situaciones de urgencia vital y de imposibilidad del paciente para manifestar su voluntad, no serán vinculantes para los médicos las manifestaciones verbales de la familia o allegados si no van acompañadas del citado documento.

6. No se aceptará el consentimiento por sustitución en el caso de menores de edad cuando el rechazo del tratamiento médico unánimemente indicado suponga riesgo grave para la salud o la vida del

menor. Estas situaciones, cuando se produzcan, deberán ponerse en conocimiento de la autoridad competente.

7. En el desarrollo de las políticas públicas destinadas a procurar medidas de tratamiento alternativas a las indicadas, las autoridades sanitarias deberán hacer una ponderación entre los principios de justicia, solidaridad e igualdad, y la autonomía individual de quien rechaza un tratamiento estándar e indicado a la vez que solicita otro, puesto que estas intervenciones extraordinarias pudieran generar un incremento del gasto público que, en un contexto de limitación presupuestaria, podrían afectar a otras prestaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Servicios de información hospitalaria Testigos de Jehová.
2. Neff TA, Stocker R, Wight E, Spahn DR. Extreme intraoperative blood loss and hemodilution in a Jehovah's Witness: new aspects in postoperative management. *Anesthesiology* 1999;91(6):1949-51.
3. Retamales A. autonomía del paciente: Los Testigos de Jehová y la elección de alternativas a la transfusión. *Rev. Ch. Obstet y Ginecol* 2006;71(4):280-87.
4. Besio M., Besio F. Testigos de Jehová y Transfusión sanguínea. Reflexión desde una ética natural. *Rev. Ch. Obstet y Ginecol* 2006;71(4):274-79.
5. Wass T., Long T. Changes in red blood cell transfusion practice Turing the past two decades *Transfusion* Vol. 47 June 2007; 1022-27.
6. Strauss R. Transfusion medicine education in medical school: Orly the first of successive stops to improving patient care. *Transfusion* Vol. 50, August 2010: 1632-35.
7. Adamson J. New Blood, Old Blood, or No Blood? *N engl j med* 358;12 march 20, 2008: 1295- 96.
8. Woodnough Anemia, Transfusion, and mortality_ L. *N Engl J Med*, Vol. 345, No. 17. October 25, 2001:1272-74. _2739 1632..1635
9. Taylor RW, O'Brien J, Trottier J, et al.: Red blood cell transfusions and nosocomial infections in critically ill patients. *Crit Care Med* 2006; 34:2302-8.
10. Sheppard CA, Logdberg LE, Zimring JC, Hillyer CD. Transfusion-related Acute Lung Injury. *Hematol Oncol Clin North Am* 2007;21:163-176.
11. Stramer SL. Current risks of transfusion-transmitted agents: a review. *Arch Pathol Lab Med* 2007; 131: 702-707.
12. Snook NJ, O'Beime HA, Enright S, et al. Use of recombinant human erythropoietin to facilitate liver transplantation in a Jehovah's Witness. *Br J Anaesth* 1996;76(5):740-3.
13. Cotheren C, Moore EE, Offner PJ, et al. Blood Substitute and Erythropoietin Therapy in a Severely Injured Jehovah's Witness. *N Engl J Med* 2002; 346(14):1097-8.
14. Retamales A. Cardemil G. beneficios del ejercicio de la autonomía y consentimiento informado: Ejemplo de los Testigos de Jehová. *Rev Med Chile* 2009;137:1388-94.
15. Kottow M. Complejidades del concepto de autonomía. *Medwave*. Diciembre 2001.
16. Comité de Etica Colegio Médico de Chile (Consejo Regional Valparaíso) Boletín Enero. Marzo 2002.
17. Malette vs. Shulman, 72 O.R. 2d 417 (Ont. Ct. App.1990).
18. Bidart G. Jurisprudencia. Libertad de conciencia. *El Derecho*. Universidad Católica Argentina. 4 de agosto de 1993, No. 8300.
19. Alberico Carrasco vs. Sanatorio Larghero. Juzgado de Primera Instancia en lo Penal. Montevideo, 5 de Marzo de 1997. Jorge Cazorla vs. Hospital San José - Servicio de Salud Metropolitano Norte, Marzo 1996. Se rechaza el recurso y deniega la transfusión sanguínea sobre la base de que "nadie puede ser forzado a defender su propio derecho". Corte de Apelaciones de Santiago Rol 805-96.
20. Jorge Cazorla vs. Hospital San José - Servicio de Salud Metropolitano Norte, Marzo 1996. Se rechaza el recurso y deniega la transfusión sanguínea sobre la base de que "nadie puede ser forzado a defender su propio derecho". Corte de Apelaciones de Santiago Rol 805-96.
21. Herederos de O. Redondo T. Juzgado del Crimen de Quillota. Rol. 44.941-3. Iniciado el 2 de junio de 1999 y sobreesido definitivamente el 14 de enero de 2002.
22. Streithorst S. Rol del coordinador en los programas de medicina y cirugía sin transfusión de sangre. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile* 2000;11(4):370-3.
23. Shander A, Perelman S. Acute normovolemic hemodilution and cell salvage as symbiotic strategies to avoid allogeneic transfusions in aortic surgery [abstract]. *Br J Anaesth* 1999;82(1 Suppl):81.
24. Rivera J. Equipos mecánicos en ahorro de sangre Experiencia en Chile. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile* 2000;11(4):291-305.

- 25.** Zamudio I. Manejo pre, intra y postoperatorio en la cirugía mayor sin transfusión sanguínea. *Rev Chil Cir* 2000;52(5):446-52.
- 26.** Guerrero M, Riou B, Arock M, Ramos M, Guillosson JJ, Roy-Camille R, Viars P. Effects of postoperative autotransfusion in prosthetic surgery of the hip with the ConstaVac device]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1993;12(1):11-6.
- 27.** Riou B, Arock M, Guerrero M, Haematological effects of postoperative autotransfusion in spinal surgery. *Acta anesthesiol scand.* 1994 May 38;(4): 336-41.
- 28.** Informe de los Servicios de sangre y Medicina Transfusional Minsal 2007.
- 29.** Documento sobre el rechazo de transfusiones por parte de los Testigos de Jehová. Elaborado por el grupo del Observatori de Bioètica i dret Parc científic de Barcelona 2005.
- 30.** Carson J, Noveck H. Mortality and morbidity in patients with very low postoperative hb levels who declines blood transfusions. *Transfusion* (42) July 2002;812-18.
- 31.** English M, Ahmed M, Ngando C, Berkley J, Ross A. Blood transfusion for severe anaemia in children in a Kenyan hospital. *Lancet* 2002; 359: 494-95.
- 32.** Extreme intraoperative blood loss and hemodilution in a Jehovah's Witness: new aspects in postoperative management. Neff TA, Stocker R, Wight E, Spahn ,*Anesthesiology.* 1999 Dec;91(6):1949-51.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

NOTAS "INFLUENZIANAS" Nº5

OTRO CASO DE SUDÁFRICA. ESTA VEZ LOCAL

28 FEBRERO 2010

El viernes 27 de junio 2008 me consulta una paciente de 59 años, sudafricana, residente cuatro años en Santiago, sin viajes recientes al exterior, vacunada contra influenza en abril, por compromiso febril del estado general de aproximadamente 48 horas de evolución. Refiere sentirse muy cansada, con calofríos, cefalea severa, oculalgia y fotofobia, dolor dental maxilar superior "en herradura", rinorrea, congestión nasal y odinofagia, tos con expectoración mucosa y ardor traqueal, mialgias de predominio dorso lumbar y muslos, donde siente "alfileres", artralgias de rodillas y tobillos.

Al examen físico fascies demacrada, piel pálida, húmeda, fría. Pulso 90' regular, PA 85/60 (refiere ser siempre hipotensa), Sat O₂ 97%, To 37.2, Frec respiratoria 20', sin apremio respiratorio. Faringe congestiva no pus, corazón, pulmones y abdomen n/e.

Laboratorio: IFD (+) para influenza A. Hemograma con hematocrito 34.0, leucocitos 14.300, 76% segmentados, 8 baciliformes, VHS 83, CK-total 58 (ref. < 140) PCR 292 Rx tórax sin infiltrados ni condensación.

Por acentuado CEG indico hospitalización e inicio tratamiento con oseltamivir. El sábado 28 la paciente tiene mejor aspecto, afebril, tranquila, aún con cefalea, ardor traqueal, mialgias y artralgias en extremidades inferiores, en menor intensidad.

Durante el fin de semana la paciente queda a cargo del Dr. Cristián Ibarra, quien el domingo 29 constata buena recuperación y le parece auscultar respiración sopiante en la base izquierda. Solicita una Rx tórax de control que resultó negativa.

Alta el lunes 30 junio prácticamente asintomática. Controlada el 9 julio solo palidez cutánea, sin síntomas. Solicito exámenes (ver tabla). Último control el 14 julio, cursando catarro respiratorio alto leve (ver exámenes).

Se trata de una paciente con cuadro clínico que puede considerar-

se como típico de influenza, con síntomas locales atribuibles a la acción directa del virus en el epitelio respiratorio alto como odinofagia, tos y ardor traqueal y síntomas generales atribuibles a la acción inflamatoria de citoquinas, como cefalea, mialgias, artralgias y manifestaciones de neuritis como odontalgia y sensación de alfileres en muslos. En una paciente como ésta uno espera encontrar un laboratorio "viral", con leucopenia y PCR leve o moderadamente alta. Pero, la influenza suele dar sorpresas como esta respuesta "bacteriana", con leucocitosis y PCR elevada.

La paciente no recibió tratamiento antibiótico.

Dr. Franz Baehr

Neumólogo Clínica Las Condes

Email: fbaehr@clc.cl

Exámenes	27/06/2008	09/07/2008	14/07/2008
Hematocrito	34.0	30.2	31.6
Leucocitos	14.300	12.300	8.790
Basófilos	0	0	0
Eosinófilos	0	2	2
Mielocitos	0	4	0
Juveniles	0	2	0
Baciliformes	8	8	10
Segmentados	76	62	61
Linfocitos	7	16	19
Monocitos	9	6	8
VHS	83	101	65
PCR	292	46	5

NOTAS "INFLUENZIANAS" N°6

LOS RECEPTORES VIRALES

ABRIL 2010

Un frío día de otoño abril-mayo 2010.

*"¡Atentos! Aquí estación intermedia **Tráquea alfa 2,6 gal**, recibimos información de estaciones superiores **Rino Faringe** de presencia de virus invasores*, hasta ahora parcialmente neutralizados por anticuerpos, pero hay daño de la mucosa respiratoria ¿me copian?"*

*"Copiado", "Aquí estaciones inferiores terminales **Bronquiolo Alveolares alfa 2,3 galactosa**. Defensas celulares activadas y alertas. Se trata de virus influenza. Hasta ahora muy pocos han llegado hasta aquí, la mayoría han quedado adheridos a los receptores alfa 2,6 de arriba. Estaremos preparados. Cambio y fuera, y... suerte".*

Parece una conversación de extraterrestres o avatares, pero se trata de otro aspecto fascinante de la influenza: los receptores de ácido siálico.

Para que el virus influenza cumpla con su cometido de replicarse necesita una célula del epitelio respiratorio y para penetrarla debe primero unir su hemaglutinina superficial a un receptor específico en su célula hospedera. Estos son los receptores de ácido siálico. Según la posición que tengan en su enlace con una galactosa de la membrana celular se dividen en dos tipos, los alfa 2,6 y los alfa 2,3.

Los receptores alfa 2,6 están presentes en gran cantidad en el epitelio ciliado de la mucosa nasal y paranasal, faringe, tráquea y bronquios y en la conjuntiva ocular.

Los receptores alfa 2,3 se encuentran en las células no ciliadas de bronquiolos y alvéolos. Los virus influenza humanos tienen una alta afinidad por los receptores alfa 2,6 y los virus aviares por los receptores alfa 2,3.

Los cerdos tienen ambos receptores en la vía aérea, por lo cual pueden coinfectarse simultáneamente y por reordenamiento producir un nuevo virus.

Los receptores de ácido siálico forman la "barrera de especie": para que un virus no humano, como la influenza aviar, pueda infectar al hombre debe cambiar su afinidad por los receptores específicos.

La infección que sufre el paciente donde se desarrolla el diálogo inicial de esta Nota es una influenza típica: compromiso de la vía aérea alta, hasta la tráquea. Si los virus influenza llegan en gran cantidad a los alvéolos y tienen gran afinidad por los receptores alfa 2,3 el resultado es la inflamación bronquiolo alveolar, es decir, la neumonía viral primaria, afortunadamente poco frecuente.

Fin de la primera parte. Luego, la venganza del ácido siálico.

**Son los virus ¿"invasores"? Ellos solos no tienen capacidad de trasladarse de un lugar a otro, somos los humanos quienes los invitamos a nuestra vía aérea al inhalarlos con nuestra respiración.*

Dr. Franz Baehr

Neumólogo Clínica Las Condes

Email: fbaehr@clc.cl

ARTÍCULO RECIBIDO: 29-09-2010

ARTÍCULO APROBADO PARA PUBLICACIÓN: 15-10-2010

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2011 NÚMERO 1 ISSN 1745-9990



HIPOTERMIA PARA LA NEUROPROTECCIÓN EN ADULTOS DESPUÉS DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

JASMIN ARRICH, MICHAEL HOLZER, HARALD HERKNER, MARCUS MÜLLNER

Esta revisión debería citarse como: Jasmin Arrich, Michael Holzer, Harald Herkner, Marcus Müllner. Hipotermia para la neuroprotección en adultos después de la reanimación cardiopulmonar (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 4 Art no. CD004128. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

RESUMEN

Antecedentes

Es difícil lograr un buen resultado neurológico después de un paro cardíaco. Las intervenciones durante la fase de reanimación y el tratamiento en las primeras horas después del evento son críticas. Las pruebas experimentales indican que la hipotermia terapéutica es beneficiosa, y se han publicado varios estudios clínicos sobre este tema.

Objetivos

Se realizó una revisión sistemática y un metanálisis para evaluar la efectividad de la hipotermia terapéutica en pacientes que sufrieron un paro cardíaco. Las principales medidas de resultado fueron los resultados neurológicos, la supervivencia y los eventos adversos. Se propuso realizar el análisis de los datos de los pacientes individuales si estaban disponibles, y de subgrupos según la situación del paro cardíaco.

Estrategia de búsqueda

Se hicieron búsquedas en las siguientes bases de datos: Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials, CENTRAL) (The Cochrane Library, 2007, número 1); MEDLINE (1971 hasta enero 2007); EMBASE (1987 hasta enero 2007); CINAHL (1988 hasta enero 2007); PASCAL (2000 hasta enero 2007); y BIOSIS (1989 hasta enero 2007).

Criterios de selección

Se incluyeron todos los ensayos controlados aleatorios que evaluaron la efectividad de la hipotermia terapéutica en los pacientes después de un paro cardíaco, sin restricciones de idiomas. Los estudios estaban restringidos a las poblaciones adultas que recibieron el enfriamiento con cualquier método, aplicado en las seis horas siguientes al paro cardíaco.

Obtención y análisis de los datos

Se introdujeron en la base de datos las medidas de validez, la intervención, los parámetros de las medidas de resultado y variables iniciales adicionales. Se realizó metanálisis sólo en un subconjunto de estudios comparables con heterogeneidad insignificante. En estos estudios se contó con los datos de los pacientes individuales.

Resultados principales

Se incluyeron en la revisión sistemática cuatro ensayos y un resumen con datos sobre 481 pacientes. La calidad de los estudios incluidos fue buena en tres de los cinco estudios incluidos. En los tres estudios comparables sobre los métodos de enfriamiento convencional todos los autores proporcionaron datos de los pacientes individuales. Con métodos de enfriamiento convencional, los pacientes en el grupo con hipotermia tuvieron mayor probabilidad de alcanzar una mejor puntuación de las

categorías de rendimiento cerebral de 1 o 2 (CRC, escala de 5 puntos; 1 = buen rendimiento cerebral, a 5 = muerte cerebral) durante la estancia hospitalaria (datos de los pacientes individuales; RR, 1,55, IC del 95%: 1,22 a 1,96) y tuvieron mayor probabilidad de sobrevivir al alta hospitalaria (datos de los pacientes individuales; RR, 1,35, IC del 95%: 1,10 a 1,65) comparados con la atención estándar después de la reanimación. En la totalidad de los estudios no hubo diferencias significativas de los eventos adversos informados entre la hipotermia y el control.

Conclusiones de los autores

Los métodos de enfriamiento convencional para inducir la hipotermia terapéutica leve parecen mejorar la supervivencia y el estado neurológico después de un paro cardíaco. Esta revisión apoya la mejor práctica médica actual recomendada por las International Resuscitation Guidelines (Guías internacionales de reanimación).

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Enfriamiento del cuerpo después de un paro cardíaco

Hasta la fecha, aproximadamente un décimo a un tercio de los pacientes reanimados con éxito dejan el hospital para reiniciar una vida independiente. Estudios clínicos han mostrado que este resultado puede mejorarse con el enfriamiento del cuerpo aproximadamente a 33°C durante varias horas después de un paro cardíaco. Se incluyeron cinco ensayos aleatorios con datos de un total de 481 supervivientes

de un paro cardíaco. Los pacientes en los que se usaron los métodos de enfriamiento convencional tuvieron mayor probabilidad de salir del hospital sin daño cerebral importante y de sobrevivir al alta hospitalaria. No se informaron eventos adversos específicos del enfriamiento. En resumen, actualmente hay pruebas que apoyan el uso del enfriamiento convencional para inducir la hipotermia leve en las primeras horas después de la restauración de la circulación espontánea en los supervivientes de un paro cardíaco.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2011 NÚMERO 1 ISSN 1745-9990



ADMINISTRACIÓN INMEDIATA VERSUS TARDÍA DE ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO ANTES DEL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PARA LA SEPSIS SEVERA EN ADULTOS

SHAHLA SIDDIQUI, JUNAID RAZZAK

Cómo citar la revisión: Siddiqui S, Razzak J. Administración inmediata versus tardía de antibióticos de amplio espectro antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos para la sepsis severa en adultos. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue 10. Art. No.: CD007081. DOI: 10.1002/14651858.CD007081. Versión reducida de la revisión. Puede consultar la versión completa en inglés

RESUMEN

Antecedentes

La sepsis grave y el shock séptico han surgido recientemente como retos particularmente agudos y letales en los pacientes en estado crítico que se presentan al servicio de urgencias (SU). No hay datos sobre las prácticas actuales para el tratamiento de los pacientes con sepsis grave que comparen la administración inmediata versus tardía de los antibióticos de amplio espectro apropiados como parte del tratamiento precoz dirigido al objetivo, que comienza en las primeras horas de presentación.

Objetivos

Evaluar la diferencia de los resultados de la administración inmediata versus tardía de antibióticos en los pacientes con sepsis grave antes del ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se definió inmediata como la primera hora después de la presentación en el SU.

Estrategia de búsqueda

Se realizaron búsquedas en el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials, CENTRAL) (The Cochrane Library número 1, 2009); MEDLINE (1990 hasta febrero 2010); EMBASE (1990 hasta febrero 2010); e ISI web of Science (febrero 2010). También se hicieron búsquedas de ensayos relevantes en curso en sitios web específicos como www.controlled-trials.com; www.clinicalstudyresults.org; y www.update-software.com. Se hicieron búsquedas en las listas de referencias de artículos. No hubo restricciones basadas en el idioma o en el estado de la publicación

Criterios de selección

Se planeó incluir ensayos controlados aleatorios de la administración inmediata versus tardía de antibióticos de amplio espectro en pacientes adultos con sepsis grave en el SU, antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

Obtención y análisis de los datos

Dos autores, de forma independiente, evaluaron los artículos para la inclusión

Resultados principales

No se encontraron estudios que cumplieran los criterios de inclusión.

Conclusiones de los autores

Basado en esta revisión no se pueden hacer recomendaciones sobre el

uso inmediato o tardío de los antibióticos de amplio espectro en los pacientes adultos con sepsis grave en el SU antes del ingreso en la UCI. Es necesario realizar ensayos controlados aleatorios doble ciegos prospectivos amplios sobre la eficacia de la administración inmediata (en una hora) versus tardía de antibióticos de amplio espectro en los pacientes adultos con sepsis grave. Como tiene sentido comenzar los antibióticos tan pronto como sea posible en este grupo de pacientes gravemente enfermos, la administración inmediata de tales antibióticos en contraposición a la administración tardía se basa en pruebas anecdóticas subóptimas.

RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS**Evaluar el momento óptimo de administrar los antibióticos a los pacientes con sepsis en el servicio de urgencias**

La sepsis es un trastorno médico grave caracterizado por una respuesta inflamatoria a una infección que puede afectar todo el cuerpo. El paciente puede desarrollar una respuesta inflamatoria a los microbios en su sangre, orina, pulmones, piel u otros tejidos. La sepsis es una enfermedad grave con una tasa de mortalidad muy alta si no se trata. La mayoría de los pacientes con sepsis requieren antibióticos y el ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI). No puede aún precisarse la rapidez con que los antibióticos de amplio espectro deben ser administrados. El tratamiento con antimicrobianos de amplio espectro se define como una combinación de antibióticos que actúan contra una amplia gama de bacterias que causan la enfermedad, suele reducir las tasas de mortalidad en los pacientes con sepsis, sepsis grave o shock séptico. Se realizó una revisión sistemática de la literatura mediante búsquedas en bases de datos fundamentales de materiales de alta calidad, publicados y no publicados, sobre el momento

de administrar los antibióticos en el servicio de urgencias antes del ingreso en la UCI. Estas búsquedas no mostraron ensayos controlados aleatorios (ECA) sobre el momento de administrar tratamiento con antibióticos de amplio espectro en esta población. Se llegó a la conclusión de que es necesario realizar estudios observacionales de cohortes, a falta de ECA, aunque carezcan de la precisión de los ECA. También se concluyó que lo mejor es administrar los antibióticos inmediatamente. Es importante comprender que el reloj comienza a andar cuando el paciente llega al SU y se detiene cuando comienza a administrarse el antibiótico. El período antes de ingresar a la unidad de cuidados intensivos es el tiempo que se pasa en la sala o en el SU antes de ingresar a la UCI, donde se ingresa la mayoría de los pacientes con sepsis grave. La revisión tuvo un propósito definido muy específico, porque se centró sólo en los pacientes con sepsis grave y en encontrar sólo ECA. La ausencia de ECA puede implicar, en sí, la naturaleza complicada de la pregunta de estudio, ya que puede ser éticamente equivocado asignar al azar a tales pacientes a un brazo de tratamiento aparentemente inferior.

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES

Revista Médica de Clínica Las Condes, está definida como un medio de difusión del conocimiento médico, a través de la publicación de trabajos de investigación, revisiones, actualizaciones, experiencia clínica derivadas de la práctica médica, y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud. El mayor objetivo es poner al día a la comunidad médica de nuestro país y el extranjero, en los más diversos temas de la ciencia médica y biomédica. Actualizarlos en los últimos avances en los métodos diagnósticos que se están desarrollando en el país. Transmitir experiencia clínica en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las diversas enfermedades.

Está dirigida a médicos generales y especialistas, quienes pueden utilizarla a modo de consulta, para mejorar conocimientos o como guía en el manejo de sus pacientes.

Los artículos deberán ser entregados a la oficina de Revista Médica en la Dirección Académica de Clínica las Condes y serán revisados por el Comité Editorial. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales, serán sometidos a arbitraje por expertos. La nómina de árbitros consultados se publica una vez al año, en su último número.

Los trabajos deben ser inéditos y estar enmarcados en los requisitos "Uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas establecidas por el International Committee of Medical Journal Editors (Annals of Internal Medicine 1997; 126: 36-47/ www.icmje.org). El orden de publicación de los mismos, queda al criterio del Comité, el que se reserva el derecho de aceptar o rechazar artículos por razones institucionales, técnicas o científicas, así como de sugerir o efectuar reducciones o modificaciones del texto o del material gráfico.

Los autores deberán enviar un original del trabajo y una copia en disco de computador. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 10 para trabajos originales, 5 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor, en letra Times New Roman, cuerpo 12 espacio simple.

La página inicial, separable del resto y no remunerada deberá contener:

- a) El título de artículo en castellano e inglés debe ser breve y dar una idea exacta del contenido el trabajo.
- b) El nombre de los autores, el primer apellido y la inicial del segundo, el título profesional o grado académico y filiación. Dirección de contacto (dirección postal o electrónica), y país.
- c) El resumen de no más de 150 palabras en castellano e inglés.
- d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.
- e) Keywords de acuerdo al Mesh data base en Pubmed, en castellano e inglés.

Las tablas: Los cuadros o tablas, en una hoja separada, debidamente numeradas en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. Formato Word o Excel, texto editable, no como foto.

Las figuras: Formato jpg, tiff a tamaño preferentemente de 12 x 17 cms. de tamaño (sin exceder de 20 x 24 cms.), y a 300 dpi, textos legibles, formato Word o Excel editable. Deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde.

Los dibujos y gráficos deberán ser de una buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto.

Las fotos: Formato jpg o tiff, a 300 dpi, peso mínimo 1 MB aproximadamente.

Las referencias bibliográficas deberán enumerarse en el orden en que aparecen citadas en el texto. Se presentarán al final del texto por el sistema Vancouver. Por lo tanto cada referencia debe especificar:

- a) Apellido de los autores seguido de la primera inicial del nombre, separando los autores con una coma, hasta un máximo de 6 autores; si son más de seis, colocar los tres primeros y la expresión et al.
- b) Título del trabajo.
- c) Nombre de la revista abreviado de acuerdo al Index-Medicus (año) (punto y coma).
- d) Volumen (dos puntos), página inicial y final de texto. Para citas de libros deben señalarse: autor (es), nombre del capítulo citado, nombre del autor (es) del libro, nombre del libro, edición, ciudad en que fue publicado, editorial, año: página inicial-final.
- e) **No más de 30 referencias bibliográficas.**

En caso de trabajo original: artículo de Investigación debe adjuntarse título en castellano e inglés y resumen en ambos idiomas de máximo de 150 palabras. Se incluirán las siguientes secciones:

Introducción: que exprese claramente el propósito del estudio.

Material Métodos: describiendo la selección y número de los sujetos estudiados y sus respectivos controles. Se identificarán, describirán y/o citarán en referencias bibliográficas con precisión los métodos, instrumentos y/o procedimientos empleados. Se indicarán los métodos estadísticos empleados y el nivel de significancia elegido previamente para juzgar los resultados.

Resultados que seguirán una secuencia lógica y concordante con el texto y con tabla y figuras.

Discusión de los resultados obtenidos en el trabajo en sus aspectos novedosos y de aportes importantes y la conclusiones propuestas. Explicar las concordancias o discordancias de los hallazgos y relacionarlas con estudios relevantes citados en referencias bibliográficas.

Conclusiones estarán ligadas al propósito del estudio descrito en la Introducción.

Apartados de los trabajos publicados se pueden obtener si se los solicita junto con la presentación del manuscrito y se los cancela al conocerse la aceptación del éste.

Todos los trabajos enviados a Revista Médica CLC (de investigación, revisiones, casos clínicos), serán sometidos a revisión por pares, asignados por el Comité Editorial. Cada trabajo es revisado por dos revisores expertos en el tema, los cuales deben guiarse por una Pauta de Revisión. La que posteriormente se envía al autor.

Es política de Revista Médica CLC cautelar la identidad del autor y de los revisores, de tal manera de priorizar la objetividad y rigor académico que las revisiones ameritan.

Toda la correspondencia editorial debe ser dirigida a Dr. Jaime Arriagada, Editor Revista Médica Clínica Las Condes, Lo Fontecilla 441, tel: 6103258 - 6103250, Las Condes, Santiago-Chile. Email: jarriagada@clinicalascondes.cl y/o editorejecutivorm@clc.cl

Primer inhibidor oral directo del factor Xa

Xarelto®

rivaroxaban

Tromboprolifaxis simple, sin complicaciones

Ventajas clínicas de Xarelto®

- ◆ **UN COMPRIMIDO de 10 mg una vez al día**
- ◆ **EFICACIA SUPERIOR a enoxaparina en la reducción de TVP / EP total y mayor en PTC^{1,2} y PTR^{3*}**
- ◆ **Tasa de sangrado similar a enoxaparina⁴**
- ◆ **No requiere monitoreo de la coagulación⁴**
- ◆ **No requiere ajuste de dosis por edad, peso corporal, género ni raza⁴**
- ◆ **No requiere administración pre-operatoria⁴**
- ◆ **Puede ayudar a mejorar el cumplimiento de la terapia, protegiendo a su paciente tanto en el hospital como en su casa⁴**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Eriksson, B.I. y cols. "Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty." NEJM 358:2765-2775, 2008.
 2. Kakkar, A.K. y cols. "Extended duration rivaroxaban versus short-term enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a double-blind, randomized controlled trial." Lancet 372:31-39, 2008
 3. Lassen, M.R. y cols. "Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty." NEJM 358:2776-2786, 2008.
 4. Data on file. Bayer Pharmaceuticals Inc. Germany.
- * PTC (Prótesis Total Cadera) - PTR (Prótesis Total Rodilla)



U111 2009 0205 / 034 / CHI

Para mayor información, favor dirigirse a nuestros Representantes Médicos o al Departamento Médico.

Bayer S.A.
Carlos Fernández 260. San Joaquín. Santiago
Teléfono: (2) 520 8200

www.xarelto.com
www.bayerscheringpharma.cl



Si es Bayer, es bueno



Nestlé

Good Food, Good Life

Para alimentarte día a día, **confía en nosotros**

En Nestlé nos preocupamos por tu Nutrición, Salud y Bienestar; por eso hemos incorporado beneficios funcionales a nuestros productos.

• Probióticos



Ayuda a reforzar las defensas naturales del bebé



Ayuda a mejorar defensas y mantener equilibrio de flora intestinal

• Fibra



Ayuda a favorecer el tránsito intestinal



Buena fuente de fibra en tu alimentación