

ISBN: 978-958-99246-0-0



# SEMIOLÓGÍA DEL PACIENTE CRÍTICO:

La clínica y la monitoria invasiva

¿Son excluyentes o se complementan?

Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología  
2009



GlaxoSmithKline



Abbott  
A Promise for Life



**SEMIOLÓGÍA DEL PACIENTE CRÍTICO:  
La clínica y la monitoria invasiva  
¿Son excluyentes o se complementan?**



**Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología  
SCA**

Semiología del paciente crítico: La clínica y la monitoria invasiva ¿Son excluyentes o se complementan? / eds. Javier Eslava Schmalbach, José Ricardo Navarro Vargas, Luis Eduardo Cruz. Bogotá: Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología; 2009.

270 p.: il., tablas

Incluye referencias bibliográficas

ISBN: 978-958-99246-0-0

1. SEMIOLOGIA (MEDICINA) 2. MONITOREO DE PACIENTES 3. CUIDADOS INTENSIVOS (MEDICINA) 4. PACIENTE CRÍTICO

© 2009

### **Semiología del paciente crítico**

“La clínica y la monitoria invasiva ¿Son excluyentes o se complementan?”

© Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología

**ISBN:** 978-958-99246-0-0

#### **Editores:**

Javier Eslava Schmalbach

Profesor Asociado U. Nacional de Colombia.

Director del Instituto de Investigaciones

Facultad de medicina U. Nacional de Colombia

José Ricardo Navarro Vargas

Profesor Asociado U. Nacional de Colombia.

Presidente Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología

Luis Eduardo Cruz

Profesor Asociado U. Nacional de Colombia.

Fisiólogo e intensivista U. Nacional de Colombia

Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología

<http://www.sca.org.co> - e-mail: [comunicaciones@sca.org.co](mailto:comunicaciones@sca.org.co)

Carrera 15 a No. 121-12 Oficina 418

Teléfono: 6197826 -2156975 - Fax: 6203392

#### **Diseño y diagramación:**

Julián Ricardo Hernández

Goth's Imágenes Taller editorial

#### **Corrección de Estilo**

Diana Patricia Mora

#### **Impresión**

Charlie's Impresores

HECHO DEPÓSITO LEGAL

Todos los derechos reservados. Este libro no puede ser reproducido por ningún medio impreso ni magnético, ni total ni parcialmente sin el permiso previo del autor y editor.

Este esfuerzo es iniciativa de la Junta Directiva de la Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología, con la intención de difundir el conocimiento académico y científico de nuestros colegas, en pro de un beneficio como profesionales de la salud y de nuestros pacientes.

Dr. José Ricardo Navarro Vargas – Presidente

Dra. Nohora Madiedo Clavijo – Vicepresidente

Dr. Giovanni Rodríguez Sánchez – Secretario

Dr. Javier Eslava Schmalbach – Vocal Académico

Dr. César Armando Rubiano Macías – Vocal Financiero

Dr. Rafael Sarmiento Montero - Delegado Secretaría de Salud de Bogotá

Dra. Myriam Hincapie – Fiscal

La medicina es un área de constante evolución. La clínica, la investigación y el juicio médico inducen nuevos aportes para el manejo de los pacientes, en lo que respecta a la prevención, diagnóstico y tratamiento de las patologías. Los colaboradores presentan temas de actualidad y recomendaciones vigentes que aparecen en la literatura médica mundial; sin embargo se hace claridad que ante posibles errores u omisiones, la Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología, o los editores, no se hacen responsables del contenido de los capítulos cuya autoría tiene nombre propio.

La Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología agradece a las casas comerciales que nos acompañaron y nos colaboraron en este proceso para la publicación de esta obra.



## Contenido

<b>Apuntes para la historia del cuidado intensivo en colombia</b>	<b>9</b>
Bernardo Ocampo Trujillo	
<b>Cuidado intensivo en colombia. Perspectiva general</b>	<b>59</b>
Edgar Célis Rodríguez, MD, FCCM	
<b>Semiológica de la falla cardiaca en el paciente critico.</b>	<b>65</b>
Dr. Efraín Alonso Gómez López	
<b>Semiología del sistema tegumentario en el paciente crítico</b>	<b>73</b>
Dr. Juan Jaime Atuesta Negret. Md	
<b>Semiología del trauma craneoencefálico</b>	<b>89</b>
Maria Claudia Niño de Mejia, Yamil Jaller Bornacelli	
<b>Semiología neurológica en el paciente crítico</b>	<b>103</b>
Dr. Juan Antonio Becerra Suárez	
<b>Semiología respiratoria en el paciente crítico</b>	<b>119</b>
Guillermo Ortiz Ruiz MD, Jorge Carrillo MD	
<b>Consideraciones Anestésicas para el Manejo del Paciente Crítico Quirúrgico</b>	<b>139</b>
José Luís Aldana Díaz, José Ricardo Navarro Vargas	
<b>Manejo anestésico perioperatorio en el paciente con feocromocitoma</b>	<b>165</b>
Mario Ruiz, William Amaya Z. Luisa Cepeda P.	
<b>Claves clínicas para el diagnóstico de la infección</b>	<b>191</b>
Alonso Gomez, Md	

<b>Validez de la evaluación clínica en el paciente crítico</b>	<b>201</b>
Gustavo Ospina Tascón, MD	
<b>Aplicaciones del método epidemiológico en medicina crítica</b>	<b>219</b>
Javier Eslava-Schmalbach, MD, MSc, PhD., Henry Oliveros, MD, MSc, Hernando Gaitan-Duarte, MD, MSc	
<b>Infecciones puerperales en la uci</b>	<b>241</b>
Alejandro Castro, Md.	
<b>Relajantes neuromusculares en cuidado intensivo</b>	<b>259</b>
Paola Alejandra Pinzón Corredor	

## Introducción

**R**eunir un equipo de médicos dedicados al Cuidado Intensivo de los pacientes, para que escriban de su experiencia, no es fácil, máxime cuando se trata de aplicar la semiología, el arte de la medicina, donde se conjuga el verbo “conocer al paciente” directamente, sin mediar nada distinto a la inspección, la palpación, la percusión, la auscultación y el juicio clínico. En contraste, la tecnología se ha adentrado en descubrir la misma perfusión a pesar de todas las barreras que se puedan presentar: sepsis, trauma, shock, en fin el deterioro fisiológico de una persona que hasta

hace poco gozaba de cabal salud. Ser intensivista es vivir la ciencia médica dentro de un ambiente de estrés continuo, para brindar los soportes que requiere el paciente después de haber recibido una lesión que le agotó su sistema primario de defensa. Con esta revisión de los sistemas dentro de la patología que se presenta en las unidades de cuidado Intensivo, queremos hacerle un homenaje a aquellas personas que día a día se desvelan por recuperar a los pacientes y devolverlos a la sociedad, y nada más fascinante que enfrentarlos, semiólogos con especialistas de la microcirculación



# Apuntes para la historia del cuidado intensivo en Colombia

BERNARDO OCAMPO TRUJILLO<sup>1</sup>

*El propósito de escribir esta Historia del Cuidado Intensivo me puede llevar varios meses y hasta años. Buscar la información, verificarla, precisar fechas que en algunas circunstancias se contradicen, organizarla, será un propósito continuo hasta tener una visión real de lo que pasó en las diferentes regiones de Colombia.<sup>1</sup>*

*Cuento con la colaboración de un grupo de prestigiosos profesionales de diferentes partes del país, unos muy entusiastas, otros menos, pero a todos los tendré que entrevistar o pedirles precisión en los datos para concretar la información que me suministran. En Bogotá he recibido colaboración de Rafael Sarmiento, Alonso Gómez, Edgar Celis, Mario Gómez, Hernando Matiz, Carlos Gaviria, Jaime Casasbuenas, Julio Enrique Peña. De otras partes del país he contado con Gabriel Mena de Barranquilla, Mauricio Pachón de Cali, Camilo Pizarro de Bucaramanga, Carlos Cruz de Cúcuta y busco amigos de Medellín, Cartagena y del resto del país que me aporten información. Hice parte del proceso de desarrollo y crecimiento en el Eje Cafetero, pero*

*tendré que apoyarme con otros colegas particularmente para saber que pasó en Pereira y Armenia en los inicios del desarrollo de la atención crítica.*

*Esta primera publicación, para cumplir un compromiso con la Sociedad Cundinamarquesa, muy seguramente tendrá sus observaciones y correcciones, particularmente de fechas, y se nombrarán personas que pueden aportar a la información, lo cual enriquecerá el trabajo y permitirá una mayor precisión en los datos presentados, requisito fundamental de cualquier ejercicio de recordar la historia.*

*Este documento tiene que entenderse como uno no acabado, en proceso de construcción, como se presentan hoy las páginas del sistema virtual de Internet, y de pronto en él se encontrarán referencias más extensas de personas y de sitios de desarrollo del cuidado crítico y ello es la resultante de una mayor aporte de las personas en particular, lo que tendrá que corregirse y equilibrarse cuando se logre recoger información de todo el contexto del país.*

*A quienes quieran aportar, les agradezco y los involucraré en el proceso.*

*El Autor*

---

<sup>1</sup> Médico anesthesiólogo  
Profesor Titular Universidad de Caldas.  
Expresidente de la SCARE

## Introducción

Este es un intento de recoger la información sobre el nacimiento, evolución y desarrollo del Cuidado Intensivo en Colombia.

Como lo reconoce Jaime Herrera Pontón en la Historia de la Anestesia en Colombia (1), no es fácil escribir la historia de esta actividad médica que nació como una rama de la anestesiología y que posteriormente se ha venido identificando como una especialidad con diferentes subdivisiones que se reconocen en las instituciones como Unidades de Cuidado Post-anestésico, Unidades de Cuidado Quirúrgico, Unidades de Cuidado Cardiológico, Unidades de Cuidado Neonatal, entre otras.

La misma dificultad anotada por Herrera se presenta para recoger esta historia pues "... son escasas las fuentes con que se cuenta para emprender un trabajo de estos..." y las referencias que se identifican son más de tipo trabajos científicos publicados en revistas médicas de las especialidades, donde inicialmente se reportan casos aislados de pacientes críticamente enfermos que fueron atendidos con éxito o sin él, de forma "intensiva" (2).

La medicina crítica es quizás la más joven entre todas las especialidades médicas. Se puede decir que nació en la década de los años 1950, como consecuencia de la necesidad de prestar soporte ventilatorio a las personas afectadas por una epidemia de poliomielitis en algunos de los países europeos y en

Estados Unidos. Desde esa época hasta nuestros días, la medicina crítica ha tenido un desarrollo vertiginoso, en el cual, van unidos la excelente atención personalizada a los pacientes, los profundos conocimientos de la fisiopatología del paciente en estado crítico, los avances deslumbrantes de la tecnología, de la biología molecular, de la monitorización, manejo y tratamiento, de la ética, y en fin, de todo aquello que hace apasionante el cuidado del paciente crítico (3).

## Definición

La Medicina Intensiva o El Cuidado Crítico, es una rama de la medicina comprometida en la prestación de apoyo a la vida, sistemas y órganos, en pacientes que están gravemente enfermos y que generalmente requieren vigilancia intensiva (4). Está orientada al cuidado de los pacientes que requieren soporte por inestabilidad hemodinámica (hipotensión/hipertensión), por compromiso de las vías aéreas o de la respiración (soporte ventilatorio con ventiladores), por falla renal aguda, arritmias cardíacas potencialmente letales, inminente peligro de falla respiratoria o cardiovascular, por acción tóxica de fármacos, venenos biológicos y agravamiento de enfermedades virales con carácter epidémico o por los efectos acumulativos de una falla multiorgánica (5).

Los pacientes admitidos a estas unidades que no requieren algún tipo de soporte, son hospitalizados para una monitorización invasiva intensiva, como pueden ser las horas críticas a una ci-

rugía mayor cuando los pacientes requieren ser trasladados a una unidad especializada en monitorización o que puedan requerir una intervención más adecuada en un momento de descompensación hemodinámica.

## Una breve mirada a los inicios del cuidado intensivo en el mundo.

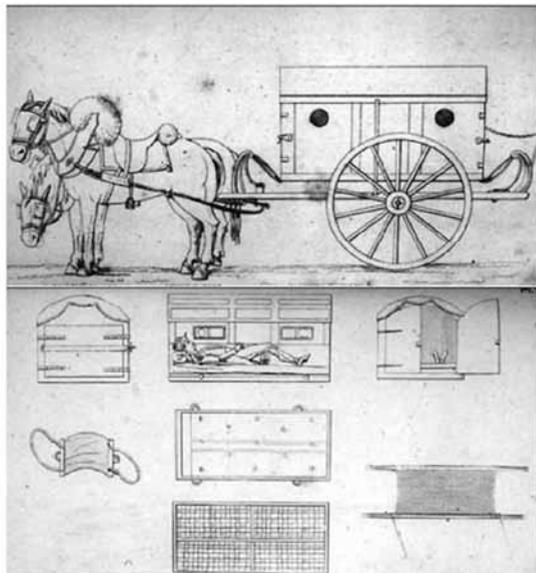
Los principios del cuidado especial de los pacientes se remonta a las guerras de los ejércitos napoleónicos que se preocuparon por la recuperación de los pacientes durante la batalla y de la atención de los heridos que quedaban sin cuidados médicos y tenían que esperar hasta el fin de cada conflicto para ser atendidos. Tres personajes se destacan en estas épocas: Dominique Jean

Larrey, Jean Henri Dunant y Florence Nightingale.

**Dominique Jean Larrey** (1766-1846) ingresó como médico al ejército francés como general de Napoleón aportando grandes contribuciones a los servicios médicos de urgencia. Se le asignó la responsabilidad del transporte de los heridos durante la batalla. Fue el primero en construir una ambulancia para atención inmediata y veloz, tirada por dos caballos, con llantas muy delgadas, carpa para evitar el peso, ventanas para la ventilación y dotado de equipo de primeros auxilios, lo cual le valió el nombre de "Ambulancia Voladora". Se le atribuye el haber sentado las bases para la creación del servicio francés SAMU (Servicio de Atención Móvil de Urgencia) (6).



Dominique Jean Larrey  
1776-1846



Ambulancia de Larrey para transporte de pacientes durante la batalla.

<http://www.medicinaintensiva.com.br/larrey.htm>

De gran importancia en la atención de los pacientes heridos en la guerra se reconoce el papel de **Jean Henri Dunant** (1828-1910), hombre de negocios que con el objetivo de resolver problemas de sus compañías visitó al emperador Napoleón III que se encontraba en Italia dirigiendo el ejército Francés intentando expulsar a los austriacos de ese territorio. Al presenciar el sufrimiento de los soldados en el frente, en la batalla del Solferino en 1859, organizó de inmediato un servicio de primeros auxilios. De esta experiencia resultó un libro publicado en 1862 y en el cual se sugería la creación de un grupo

nacional de ayuda a los heridos en situaciones de guerra y proponía la creación de una organización de carácter internacional que permitiera mejorar las condiciones de vida y prestar ayuda a las víctimas de la guerra. En 1863 fundó la **Cruz Roja Internacional** reconocida al año siguiente por la Convención de Ginebra. Su frase de batalla fue: *“Los heridos no tienen patria, deben ser tratados con solidaridad en condiciones humanas y dignas”*(7).

Una historia lenta y progresiva ha sido la del desarrollo del Cuidado Intensivo que como prolongación del cuidado intraoperatorio se extendió primero



**Jean Henri Dunant** (1828-1910)  
<http://www.medicinaintensiva.com.br:80/dunant.htm>



Ambulancia de la Cruz Roja diseñada por Dunant.

a las unidades de recuperación postoperatoria. Florence Nightingale escribió en 1863: "No es fuera de lo común, en hospitales pequeños de provincia, tener una extensión o pequeño cuarto contiguo a los cuartos de operación, en el cual los pacientes permanecen hasta que se han recuperado, o por lo menos hasta que se hayan recobrado de los efectos inmediatos de la operación". Estos cuartos de recuperación postoperatoria se fueron especializando gradualmente en personal y equipo, y en los años cuarenta ya se había multiplicado el establecimiento de estas unidades formales de recuperación postoperatoria que aparecieron en hospitales como el John Hopkins desde 1920, Tubingen desde 1930, la Clínica Mayo desde 1940. Desde esa época se establecieron controles de calidad en los Estados Unidos que demostraron un gran impacto en la disminución de complicaciones y mortalidad de los pacientes luego de cirugía, y a medida que el tiempo pasó, se fueron conformando, a partir de ellos, las UCIs, probablemente la mayor con-

tribución de especialidad alguna a la formación de una de las áreas de carácter interdisciplinario más desarrolladas en la clínica médica contemporánea, la especialidad de la Medicina Crítica (8). Estos cuartos de recuperación post-anestésica cumplieron en los inicios un papel preponderante en el cuidado agudo, crítico, de los pacientes que o bien salían de la sala de cirugía para su recuperación anestésica o por su condición crítica, derivada de la patología que los afectaba o de una cirugía mayor; necesitaban un cuidado especial. Se reporta que en el año de 1930 se abrieron estas salas de recuperación para pacientes quirúrgicos en Alemania (9).

Las raíces del Cuidado Intensivo pueden remontarse a las Unidades de Monitoreo de pacientes críticos organizada por **Florence Nightingale** en los inicios de la Guerra de Crimea en 1854 cuando Inglaterra, Francia y Turquía declararon la guerra a Rusia. Debido a la ausencia de un cuidado adecuado y de la alta incidencia de infecciones, se presentaba una alta mortalidad entre los soldados la cual llegaba al 40%. Nightingale y 38 voluntarios establecieron el Campo de Scurati y el "protocolo de atención crítico" con lo cual la mortalidad bajó hasta el 2%. En 1859 y después de sufrir fiebre tifoidea, Florence fundó la escuela de enfermería en Inglaterra en el Hospital Saint Thomas. Nightingale había allanado el camino para la Medicina de Cuidado Crítico escribiendo acerca de las ventajas de establecer



**Florence Nightingale** (1820–1910) (4)  
<http://www.medicinaintensiva.com.br/florence-Figuras.htm>



Cuadro que muestra a **Florence Nihgtingale** atendiendo pacientes de la Guerra de Crimea, 1854. Autor desconocido.  
<http://html.rincondelvago.com/000740560.jpg>

áreas separadas del hospital para los pacientes que se recuperaban de una cirugía (10).

En 1926, **Walter Edward Dandy** (1886-1946) considerado uno de los padres de la neurocirugía, reconocido como pionero en el tratamiento de la hidrocefalia y de los aneurismas cerebrales entre otros adelantos científicos, organizó la primera UCI en 1926 (1920?) (9), con tres camas, en el Hospital Johns Hopkins en Baltimore (4,10).

Pero ya durante la segunda Guerra mundial las salas especializadas para el manejo del shock se establecieron para resucitar y cuidar a los soldados lesionados en batalla y que eran sometidos a cirugía.

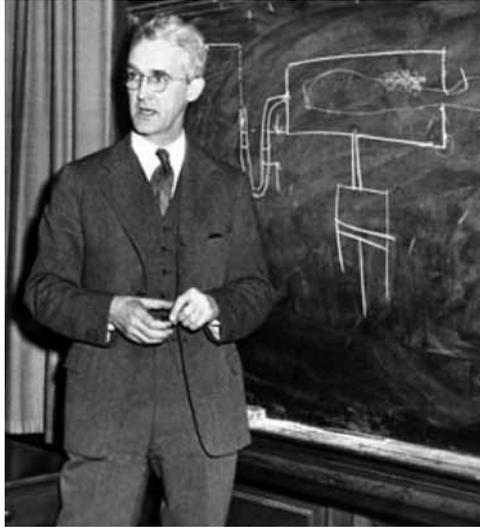
Las epidemias de poliomielitis requirieron espacios para el cuidado “especial” de los pacientes. A principios del siglo XX apenas podía hacerse nada, esperar a ver cómo evolucionaba la enfermedad mientras se cuidaba paliativamente al enfermo y esperar a que el fatal desenlace no se produjera nunca. Pero a partir del año 1927 los doctores **Philip Drinker** y **Louis Shaw** desarrollaron por primera vez un respirador artificial capaz de alejar de las garras de la muerte a las personas con parálisis respiratoria, su nombre: El Pulmón de Acero (11) Drinker presenta su hipótesis en la cual la caja torácica al ser sometida a una presión negativa externa favorece su desplazamiento permitiendo



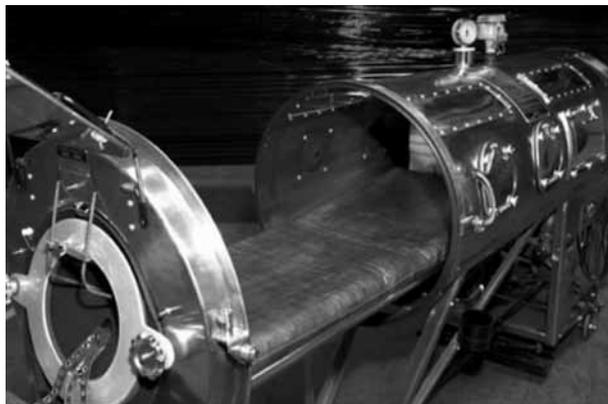
**Walter Edward Dandy** (Abril 6, 1886 - Abril 19, 1946), Por Julian Lamar  
<http://www.medicalarchives.jhmi.edu/portlargo/dandy.jpg>

la ventilación pulmonar. Su experimento fue realizado en un gato paralizado con curare producido en la América del Sur. En 1929 Drinker y el pediatra Dr. Charles F. McKhann publicaron un artículo titulado *"El uso de un nuevo aparato para prolongar la administración de respiración artificial en caso de poliomiелitis fatal"*.

En 1947-1948, la epidemia de poliomiелitis que asolaba a Europa y a los Estados Unidos, dio como resultado un avance en el tratamiento de pacientes que morían de parálisis respiratoria. En Dinamarca, la ventilación manual se logró mediante un tubo en la tráquea a los pacientes con poliomiелitis (10)..



**Philip Drinker** presenta su teoría sobre el pulmón de acero. 1926. (7)  
<http://www.medicinaintensiva.com.br:80/philipdrinker.htm>



**Pulmón de acero** diseñado para la atención de pacientes con poliomiелitis 1952. (7)

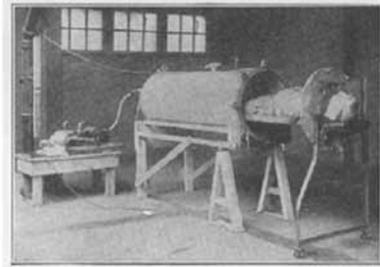


Fig. 1.—The mechanical respirator, showing patient ready to be pushed into the tank. The gauge and manometer for controlling the pressure are shown in the background, to the left.

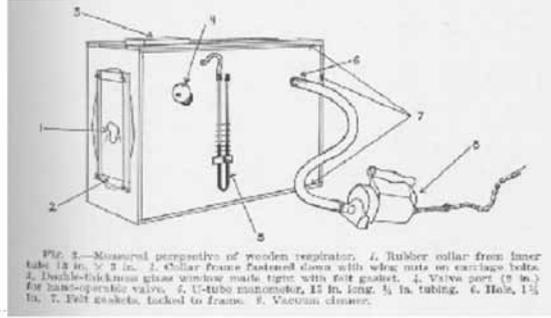


FIG. 2.—Measured perspective of wooden respirator. 1. Rubber collar from inner tube, 12 in. x 3 in. 2. Collar frame fastened down with wire nuts on carriage bolts. 3. Duck-bill-shaped glass stopcock made tight with felt gasket. 4. Valve port, 1/2 in., for hand-operated valve. 5. U-tube manometer, 15 in. long, 1/2 in. tubing. 6. Hole, 1 1/2 in. 7. Felt gaskets, locked to frame. 8. Vacuum cleaner.

Por fortuna, la mayoría de los casos de parálisis respiratoria ocurrían durante la fase aguda de la infección de la polio y, en cuestión de unas semanas, desaparecía y la persona podía volver a respirar normalmente. Esto, antes de la invención del pulmón de acero, era una muerte segura, pero con éste, en el arsenal terapéutico médico, se podía lograr superar la fase de parálisis y la persona sobrevivía. Cuando las grandes epidemias de polio ocurrieron, se crearon habitaciones y grandes salas destinadas específicamente para los pulmo-

nes de acero. Igualmente, se crearon máquinas de uso múltiple con el fin de reducir el espacio de atención de los pacientes y optimizar el uso del personal entrenado (11).

Cuando las grandes epidemias de polio ocurrieron, se crearon habitaciones y grandes salas destinadas específicamente para los pulmones de acero. Rodeados de artefactos metálicos por doquier y el ruido conjunto de todos ellos, las salas hubieran pasado como la sección de una fábrica de no ser por las "obreras" de vestido blanco (11).



<http://www.medicinaintensiva.com.br:80/philipdrinker.htm> (11)



**Pulmones de acero** más complejos que buscan optimizar el espacio.(10,11)

**Bjorn Aage Ibsen** (1915-2007) graduado en 1940 en la escuela de medicina de la Universidad de Copenhague y formado en anestesiología en el hospital general de Massachusetts, Boston, participó en el brote de poliomielitis en 1952 en Dinamarca, donde 2722 pacientes desarrollaron la enfermedad en un período de seis meses con 316 pacientes con sufrimiento respiratorio o parálisis de las vías respiratorias. Había participado en el uso de los pocos respiradores de presión negativa externa disponibles, pero estos dispositivos, aunque útiles, fueron limitados y no protegían contra la aspiración de secreciones. Ibsen cambió directamente el manejo al instituir la ventilación prolongada con presión positiva por medio de intubación dentro

de la tráquea y consiguió que 200 estudiantes de medicina, operando manualmente una bomba inflable con oxígeno y aire, ventilaran los pacientes. En este momento **Carl-Gunnar Engström** había desarrollado una de los primeros ventiladores de volumen controlado, de presión positiva, que eventualmente sustituyó a los estudiantes de medicina. De esta manera la mortalidad disminuyó de 90 % a alrededor del 25 %. Los pacientes se manejaban en tres áreas con 35 cama especiales. En 1953 Ibsen estableció lo que se convirtió, al aparecer, en la primera unidad médica/quirúrgico -UCI- del mundo, en el Hospital Municipal de Copenhague y manejó uno de los primeros casos de tétanos con relajantes musculares y control de la ventilación.



**Bjorn Aage Ibsen** Denmark, Agosto 30, 1915 – Agosto 7, 2007. (12)  
<http://www.lancet.com/journals/lancet/article/>

Durante la década de 1950, el desarrollo de la ventilación mecánica llevó a la organización de UCIsUCIs (*ICUs*) respiratorio en muchos hospitales europeos y americanos. La atención y seguimiento de pacientes ventilados mecánicamente resultó ser más eficiente cuando los pacientes fueron agrupados en un solo lugar.

La escasez de enfermeras, que siguió la Segunda Guerra Mundial, obligó a la agrupación de pacientes postoperatorios en salas de recuperación para garantizar cuidado especial. Los evidentes beneficios en una mejor atención a los pacientes dio lugar a la propagación de la recuperación en habitaciones especializadas en casi todos los hospitales y es en 1960 cuando surge el Cuidado Crítico como una tendencia mundial y se inicia la diferenciación de las unidades de recu-

peración post-operatorias de las de cuidado coronario y soporte cardiovascular, respiratorio, de shock y trauma (9,10).

El **Dr. Peter Safar** es considerado el primer intensivista de los Estados Unidos. Nacido en Australia emigró a USA en 1949 y se certificó como anestesiólogo desarrollando el concepto de "Urgencia y Emergencia" ("*Urgency & Emergency*"), el de Unidades de Cuidado Intensivo (*ICU*) y precisó los parámetros del ABC de la reanimación (*Air Way, Breathing, Circulation*), de la ventilación pulmonar y popularizó la resucitación cardiopulmonar. Contando con el personal de su equipo como voluntarios y utilizando sólo un mínimo de sedación, estableció con sus experimentos, las técnicas para mantener la vida en pacientes críticos.



**Peter Safar** (13)

Creada en 1958 en el Baltimore City Hospitals, el Johns Hopkins Bayview Medical Center estableció la primera unidad multidisciplinaria de Cuidado Intensivo en los Estados Unidos, lo cual llevo a un óptimo cuidado médico y de enfermería de los pacientes críticos por 24 horas al día y fue el primer servicio cubierto por un médico dentro de la unidad, en este caso residentes de anestesia (10). Para 1962, en la Universidad de Pittsburgh se estableció el primer programa de formación de especialistas en Cuidado Intensivo. En esta época se hicieron las primeras experiencias con hipotermia en pacientes críticamente enfermos (10).

En 1970, 28 médicos con un interés mayor en el cuidado de los pacientes críticos y con lesiones severas, se encontraron en Los Ángeles, California, para discutir la creación de una organización que definiera las necesidades y conductas con estos pacientes y crearon la Sociedad de Medicina del Cuidado Crítico (**Society of Critical Care Medicine –SCCM-**) (10). En 1973, el **Dr. Max Harry Weil**, primer presidente de la SCCM presenta el primer número de la revista de la Asociación (12). En 1986, la Junta Americana de Especialidades Médicas aprobó una certificación de competencia especial en los cuidados críticos para las cuatro primeras especialidades: anestesiología, medicina interna, pediatría, y cirugía.

Desde 1990 hasta el presente, el Cuidado Crítico redujo significativa-

mente el tiempo de hospitalización así como los gastos efectuados por los pacientes con enfermedades como insuficiencia cerebrovasculares e insuficiencia respiratoria. La utilización generalizada de monitorización no invasiva para el control de los pacientes, ha reducido aún más el costo médico y de enfermería así como las complicaciones de infección, asociado con el cuidado de pacientes críticamente enfermos y de los pacientes heridos. Igualmente, la comprensión de la terapéutica farmacológica en el paciente crítico ha reducido el tiempo de permanencia en estas unidades y facilitado el cuidado de la salud de estos pacientes (10).

Para 1997 había más de 5,000 UCIs operando a través de los Estado Unidos (3).

### **Breve mirada al desarrollo del cuidado intensivo en latinoamérica.**

América Latina no ha sido ajena al desarrollo del Cuidado Crítico y las primeras unidades fueron fundadas a finales de la década de 1960 y comienzos de los años 1970 (14). Como sucede con todas las especialidades médicas y como resultante de la necesidad de unión entre quienes se dedicaban al ejercicio en esta área, surgió la idea de crear una asociación internacional de cuidado crítico, que agrupara todos los países del continente americano, junto con España y Portugal. La Asamblea Constitutiva de la naciente Federación se realizó

en la Ciudad de México, D.F. el 26 de septiembre de 1979, con presencia de los delegados acreditados como representantes de las Sociedades de Terapia Intensiva de Argentina, Bolivia, Brasil, Canadá, Colombia, España, Estados Unidos, México, Perú, Portugal y Venezuela; y como observadores, los Delegados de Chile, Ecuador, Panamá y Uruguay. Su formación, fue protocolizada mediante Escritura de Constitución, en México, D.F., el 12 de Septiembre de 1980.

El primer Comité Ejecutivo fue integrado por los doctores: Alberto Villazón Sahagún de México elegido como Presidente, Sergio Rangel de México como Secretario, y con la participación de Héctor de Leone de Argentina, Julio Polisuk de Brasil, Eduardo García Vargas de Colombia y Roberto Arreaza de Venezuela.

Entre los principales objetivos de la nueva asociación se señalaron los siguientes (14):

- Unificar conceptos con relación al campo de la medicina crítica.
- Contribuir al progreso y estudio de la medicina crítica.
- Definir las bases teóricas y prácticas de esta rama de la medicina.
- Lograr su reconocimiento como una nueva disciplina precisando su campo de acción en el contexto de las diversas especialidades.
- Estudiar planes conjuntos para investigación y formación de recursos humanos.

- Incentivar y apoyar la constitución de sociedades en los países que aún no las tuvieran.
- Colaborar activamente en los objetivos y proyectos de la Federación Mundial de Sociedades de Medicina Crítica.
- 

La primera UCI adulto en la región, se registra en el año 1966 (?) en Argentina. Los primeros países que comenzaron con programas de formación académica y procesos de certificación de la especialidad en Medicina Crítica fueron México, Venezuela, Uruguay, Brasil y Argentina, y la sociedad ha propendido por la expansión de esta exigencia en la expectativa de elevar la calidad de la atención de los pacientes.

## **Cuidado intensivo en Colombia**

El cuidado intensivo, como identidad especializada para el manejo de los pacientes en el mundo y mucho más en Colombia, está referido a la cuarta o quinta década del siglo XX y no es fácil definir claramente los inicios y ellos tienen que referirse prácticamente a los “Cuartos de Recuperación” que se organizaron para la atención post-anestésica de los pacientes que eran atendidos quirúrgicamente, muchos de ellos de trauma y que no podían trasladarse a los cuartos de hospitalización para su recuperación.

El desarrollo de las técnicas de Cuidado Intensivo está en nuestro medio,

como en todo los demás países, ligado a la anestesia. Desde la apertura de esos “cuartos de recuperación” se inició el control especial de pacientes críticos y cuando esto sucedió, se empezó la atención intensiva. (1).

### **Los desarrollos por la capital.**

#### **Bogotá**

Se ha tratado de recoger la información del desarrollo de esta disciplina desde la mirada de varios de sus actores primarios, de profesionales que de una u otra manera atendieron pacientes “intensivamente” en diferentes condiciones y circunstancias, unos en centros muy organizados y otros en sitios improvisados. Todos ellos hicieron “Cuidado Intensivo” en su momento, con lo que tenían a mano y todos ellos sentaron las bases para el posterior desarrollo de la especialidad. Estas son sus opiniones, sus historias, sus vivencias.

Narra el Dr. Sarmiento (15) lo que él llama “la colonización” en la cual lo acompañó el Dr. Jaime Casabuenas (16). Corrían los años 1956, 1957, años antes de que se organizara la primera UCI en Boston.

Llegó a San Juan de Dios el Dr. Anibal Galindo como jefe del departamento de anestesia en remplazo del Dr. Gustavo Delgado que viajó a Estados Unidos para complementar sus estudios de anestesia. Galindo era un joven que durante su carrera, como estudiante, había administrado anestesia en el Hospital Materno Infantil. Cuando terminó su ca-

rrera se desplazó a Buga de donde era su esposa, pero murió su suegro y dice el Dr. Sarmiento debió decidir entre las fincas o devolverse a ejercer la medicina. El Banco de Sangre, servicio incipiente, estaba adscrito al departamento de anestesia y el Dr. Delgado había encargado al Dr. Sarmiento, interno del hospital, para que se hiciera cargo de ese servicio. Dice Sarmiento que desde allí aprendió muchas cosas, pues él era el único interno que quedaba en el Hospital en las horas de la noche pues el resto de personal trabajaba de día y el tenía que permanecer de turno para suministrar la sangre que se requería.

Cuando llegó el Dr. Galindo le preguntó ¿y usted que hace aquí? “A mi respuesta de que era el interno del banco de sangre me preguntó, ¿y eso que tiene que ver con la anestesia?, présteme la llave y camine usted a hacer anestesia que yo le enseñó. El Dr. Galindo decidió abrir un cuarto especial para el manejo de los pacientes graves. Sostenía que los cirujanos no sabían tratar los pacientes graves y “lo vamos a hacer nosotros”. El tenía el apoyo del profesor Acosta y este servicio se pudo organizar, lo que se podría considerarse una UCI de la época. Este “cuarto de manejo de pacientes graves” era independiente del “cuarto de recuperación” de anestesia y cirugía. En el manejo de la unidad de pacientes graves estaba desde sus inicios el Dr. Jaime Casabuenas (15). Dice Sarmiento, “...a mí me enseñaron anestesia las auxiliares de la época y el departamento de anestesia



**Dr. Rafael Sarmiento Montero.**  
Médico anestesiólogo. Uno de los actores del desarrollo del Cuidado Intensivo en Colombia.  
Foto tomada en su casa el 23 de septiembre de 2009.

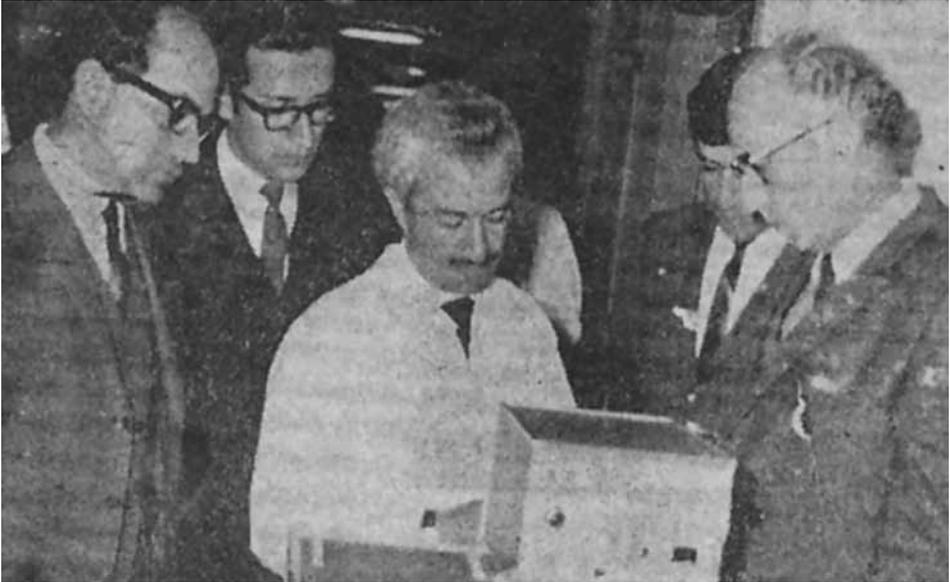
no era tenido en cuenta para nada por la Universidad Nacional”.

La primera UCI en Colombia y al parecer la primera de Latinoamérica, fue fundada en el Hospital San Juan de Dios en Bogotá el 7 de Abril de 1969 y fue el resultado del proyecto AMRO-4819 de la Organización Mundial de la Salud, OMS, Oficina Sanitaria Panamericana OPS y la Fundación Kellogg, para la creación de sendas unidades de cuidado intensivo en todos y cada uno de los países de Latinoamérica, incluyendo México. Cuenta el Dr. Jaime Casasbuenas (16) este proyecto se programó para desarrollarse desde el año 1965 hasta 1970 para lo cual se organizó un grupo de trabajo que recorrió varios países buscando información y que ello duró casi tres años lo que culminó con la apertura de la unidad.

Este proyecto contó con la monitoría del Dr. Carlos Dávila, MD., de la Oficina Sanitaria Panamericana en Washington y los asesores del Proyecto para Colombia eran: el Dr. Guillermo Ramírez MD. OMS/OPS, la enfermera Florence Johnson, OMS/OPS, la enfermera Arlene Hew, OMS/OPS y el ingeniero John Donahue, OMS/OPS. El equipo de trabajo por Colombia estaba conformado por los doctores Jaime Casasbuenas Ayala, MD quien era su coordinador, el Dr. Carlos Rey León MD para la administración, la enfermera Martha C. Vélez y bajo la tutela del Dr. Jorge Castellanos



**Inauguración de la UCI** del Hospital San Juan de Dios. En la foto el Dr. Antonio Ordoñez Plaja Ministro de Salud y la enfermera del grupo asesor, Florence Johnson, OMS/OPS. Gentilmente cedido por el Dr. Jaime Casasbuenas Ayala. Publicada en *El Tiempo* el martes 8 de abril de 1969.



**Inauguración de la UCI** del Hospital San Juan de Dios. Presentes el Dr. Jaime Casasbuenas Ayala, director de la unidad (de blusa blanca), a su derecha Antonio Ordóñez Plaja, Ministro de Salud y a la izquierda representantes de Ascofame y de la Universidad Nacional de Colombia. Gentilmente cedido por el Dr. Jaime Casasbuenas Ayala. Publicada en *El Tiempo* el martes 8 de abril de 1969.

Robayo, MD, director del Hospital San Juan de Dios de Bogotá (16).

Narra el cardiólogo Hernando Matiz Camacho quien fue uno de sus promotores, que el Dr. Espinosa, director para Colombia de la OPS (1, 3, 17, 18) al día siguiente de la inauguración de la unidad, fue hospitalizado en ella con un infarto cardíaco de alta complejidad (19). Desde ese momento esta unidad se dedicó a formar especialistas en la materia, primero con la dirección del ilustre cardiólogo Augusto Leyva Samper y luego por el Dr. Alonso Gómez Duque egresado de la Universidad de Caldas y entrenado en el Hospital Henry Mondor en París. Al lado del Dr. Matiz se deben recordar a los doctores Ernesto Álvarez,

Álvaro Rodríguez Nuñez, Fernando Calderón y otros tantos que contribuyeron decididamente al surgimiento del cuidado intensivo en el Hospital San Juan de Dios de la ciudad de Bogotá (20).

Por la misma época se organizaron, casi simultáneamente, las UCIs del Hospital San José de Bogotá, la del Hospital Militar y un poco más tarde la de la Fundación Shaio, siendo el primer director de esta última el Doctor Eduardo García Vargas. Los médicos que manejaban estas unidades fueron principalmente anestesiólogos e internistas. Muy importante desde su fundación aproximadamente en el año 1969(?) fue la unidad del Instituto Franklin D. Roosevelt que marco la pauta de la atención y recuperación de los pa-

cientes de polio en Colombia, casos que para la época no eran infrecuentes (9).

En 1970 el jefe del departamento de anestesia del Hospital Militar Dr. Julio Enrique Peña(5) abre la Unidad de Cuidado Intermedio Postquirúrgico (llamada así por la carencia inicial de equipo y personal) dedicada a la atención de pacientes postquirúrgicos de alto riesgo, cirugías extensas y trauma craneano o torácico; luego se complementó con las unidades neurológicas y de neurología. Por la misma época inició labores la Unidad de Cuidados Coronarios para el apoyo postoperatorio de cirugía cardiovascular; pacientes en falla e infarto del miocardio manejadas por los cardiólogos dirigida por el Dr. Enrique Alvarado. El mismo Dr. Matiz organizaría posteriormente la unidad de la Caja Nacional de Previsión (1).

Para la época el doctor Jorge Pinilla Rueda, anesthesiólogo, tenía la representación de los ventiladores de la marca *Bird Respirator* en Colombia y por tanto facilitó los equipos para las unidades intensivas de Bogotá y de otras entidades del país (5). En 1977(?) se registra la asignatura de Cuidado Clínico Avanzado en pregrado en la facultad de enfermería de la universidad Javeriana (9).

En septiembre de 1969 el Dr. Eduardo García organizó la unidad en la Fundación Shaio con el apoyo del director Fernando Valencia Céspedes y patrocinado por la familia Steuer; propietaria de los almacenes Tía. La dotación de la unidad inició con los monitores cardíacos,

dos ventiladores, un Emstrong y un *Bird Mark 14* donación del propio Dr. Forrest Bird (1). Posteriormente, uno de los pioneros de esta disciplina en el país, el Dr. García, fundó las unidades del Hospital de la Samaritana, del Instituto Neurológico y debe resaltarse la insistencia y lucha en ampliar los campos de acción y conocimientos de los anesthesiólogos en medicina crítica, en aras de cubrir otras necesidades hospitalarias y hacer más visible el trabajo y figuración de la Anestesia, confinada en algunos lugares a la exclusividad de administrar anestesia quirúrgica (5, 21).

Para la década del 70 se establecieron en Bogotá aproximadamente 7 UCIs que se sumaron a las ya señaladas y que estaban localizadas en el Hospital Militar Central, Caja Nacional de Previsión, Hospital San Ignacio y Hospital de la Samaritana e Instituto de los Seguros Sociales, Clínica San Pedro Claver dirigida esta por el doctor Germán Muñoz Wusher ex-jefe del Departamento de Anestesia de la Universidad Nacional (5). También aparecieron una UCI en Barranquilla, una en Medellín, una en Cali y otra en Manizales (21). Los médicos que atendían estas unidades eran en su mayoría anesthesiólogos e internistas con algún conocimiento y entusiasmo por la Medicina Crítica, puesto que no existían programas formales de entrenamiento en esta especialidad incipiente.(3)

Es el momento de hacer la referencia histórica del papel cumplido por Eduar-

do García Vargas en el desarrollo del cuidado crítico, pues fue uno de los luchadores en su desarrollo y capacitador inicialmente de manera informal, y formador posteriormente de manera institucional, de gran número de los médicos que iniciaron el cuidado intensivo en muchas ciudades del país (21).

El Dr. Alonso Gómez, otro de los impulsores del Cuidado Intensivo en el país, relata que habiendo terminado su formación básica pudo incursionar en el cuidado crítico, en las aulas de la Universidad Nacional de Colombia, en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, en donde realizó el internado. “Allí encontré que ya se había conformado un servicio independiente denominado cuidado intensivo y que había sido liderado por el doctor Jaime Casabuenas cuya alta visión del tema fue al comienzo insospechada por muchos, pero que terminó convenciendo a la comunidad hospitalaria de la necesidad de un espacio físico para el manejo de los pacientes críticos”. Fue allí en donde hizo su primera rotación por cuidados intensivos bajo la dirección inicial del profesor Augusto Leyva Samper (20).

La unidad consistía en un gran espacio separado por tabiques para la hospitalización de los pacientes. El grupo de enfermeras tenía a su cargo el cuidado ordenado por cada uno de los médicos tratantes y el director médico tenía una función predominantemente administrativa. Muy pronto, después de

su creación, las directivas del hospital optaron, a instancias del doctor Leyva, por el nombramiento de “Intensivistas” para cada uno de los turnos, seleccionando para ello, médicos formados en las disciplinas de medicina interna, cirugía general, anestesiología y cardiología. Quizás fue esta la primera UCI en Colombia en la que se conformó personal propio, organizándose así el servicio en una unidad cerrada que concentraba equipos, pacientes y médicos especialistas.

Esta imagen que Gómez encontró en el Hospital San Juan de Dios no difirió mucho de la que poco después pudo apreciar en el Hospital Henri Mondor de Creteil, Universidad de Paris. También fue en ese momento cuando pudo disfrutar de una serie de reuniones en el servicio y que con el nombre de “profesor invitado” se revisaban temas de interés para el cuidado crítico. En una de esas famosas reuniones, un anestesiólogo del Hospital de la Samaritana, el doctor Eduardo García Vargas, dictó una amenísima charla sobre los ventiladores, especialmente el nuevo Ohio 560 que era algo como un Mercedes Benz en el manejo ventilatorio. A partir de ello, pudo asistir a varios simposios que realizaba el grupo de la Samaritana que incluía al doctor García, al doctor José Felix Patiño y al doctor Holguín y que se dedicaban a difundir los conceptos sobre gases arteriales y a promocionar un libro sobre el tema (20).

En el ocaso del año 72 se pudo ver un cierto progreso en el manejo del paciente crítico. El apoyo respiratorio se hacía en su mayoría con ventiladores de presión y comenzaban a aparecer los ventiladores de volumen. Ya se disponía de gases arteriales para el monitoreo de la ventilación, de la oxigenación y del equilibrio ácido base. El manejo hemodinámico se sustentaba en el monitoreo de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la presión venosa central (PVC). Con mucha frecuencia se reunían médicos de diferentes especialidades para orientar el manejo de un paciente conformándose las grandes rondas durante las cuales cardiólogos, neumólogos, anesthesiólogos y otros no menos importantes, proponían uno u otro tratamiento (20).

En el proceso de reconocimientos como pioneros en la disciplina hay que recordar a los doctores Juan Consuegra Zulaica, Francois Joachim, Carlos Gaviria Neira, y a Rafael Sarmiento quien manejó por largos años una Unidad de Terapia Respiratoria en la Clínica de Marly y que fue el pionero en la medición del  $O_2$  transcutáneo, con equipo de alta sofisticación, anterior a la aplicación clínica del oxímetro de pulso (5) y tantos otros que se pierden en la memoria pero no desmerecen el reconocimiento que los ya mencionados (8).

Durante las décadas de 1970 al 2000, se dieron muchas circunstancias, algunas de ellas polémicas, pero que fueron pilares del desarrollo de la medicina crí-

tica en la ciudad. Para la década de los ochenta se destacaron dos tendencias de trabajo y disciplina en el área: la escuela del San Juan de Dios y la de la Fundación Santa Fé quienes con posiciones algunas de ellas encontradas, contribuyeron invaluablemente al desarrollo del cuidado intensivo y formaron la gran mayoría de los intensivistas de la ciudad y del país (8).

Otro actor muy importante en el desarrollo del Cuidado Intensivo en el país y en Bogotá es el Dr. Carlos Gaviria Neira.(22) Narra él, que estando en el Hospital San Ignacio "teníamos una niña muy malita y no se le podía ofrecer una atención especial, por lo cual se decidió trasladarla al Hospital de la Misericordia. Esta fue una feliz experiencia porque si bien la niña la perdimos, el encuentro con el Dr. Alonso Gómez recién venido de Francia y yo que regresaba de mi formación en Estados Unidos, juntaba a los únicos dos especialistas con formación académica en Cuidado Intensivo específico en el país. "Dos personas con universos distintos, mundos paralelos, misma querencia, que regresamos el mismo año, nos encontramos siendo pioneros en diferentes instituciones. De allí nació una amistad, pero sobre todo un camino de propósitos comunes en el futuro de la especialidad". A este grupo se sumaría tres ó cuatro años después Eduardo García que llegó desde la Mayo Clínica la Samaritana como anesthesiólogo donde no se desarrolló una unidad en ese momento, pero que pos-



Dr. Carlos Gaviria Neira. Médico intensivista e internista. Actor principal de los primeros desarrollos del Cuidado Intensivo en Colombia.  
Fotografía tomada en la Unidad de Cuidado Intensivo de la Clínica Santa Bibiana el 23 de septiembre de 2009.

teriormente impulsaría la de la Shaio, San José y Marly.

Cuenta Gaviria que egresado de la Javeriana "me conecté con Alejandro Neira, mi familiar, cirujano, director del Instituto de Seguro Social (ISS) y quien me motivó a dedicarme al cuidado intensivo. Dos vivencias me permitieron conocer algo de esta disciplina. Una primera en mis rotaciones año 1965 a 1968 por el Instituto Cancerológico, donde me dieron una visión de la fisiopatología, posteriormente en la Clínica San Pedro Claver donde conocí el primer ventilador, un *Bird Mark 7* y me gustó el ambiente de los pacientes críticos. Hice mi especialidad en Medicina Interna en la Javeriana y posteriormente me vinculé a San Ignacio a la unidad del Dr. Darío Maldonado y Jorge Colmenares hacia el año 1972 en el noveno piso

del hospital. De allí partí para USA donde hice tres años de medicina interna y uno de UCI después de las cuales regresé al país. El Dr. Maldonado me recibió de nuevo en la unidad de San Ignacio la que coordiné de 1976 a 1981; el Dr. Hernán Torres Iregui me llamó a la unidad del Hospital Militar de la cual salía el Dr. Jaime Potes por un viaje a especialización y allí trabajé cinco años hasta el año de 1983 cuando pasé a dirigir la unidad del Hospital Simón Bolívar por 13 años, saliendo de allí a mi ejercicio en diferentes UCIs en razón de los nuevos planteamientos que generaba la reciente Ley 100".

En 1992 se organiza en la Fundación Santa Fé de Bogotá, en coordinación con la Universidad El Bosque el programa de residencia en anestesia, extendido a cuatro años con el propósito de intensificar la rotación por Cuidado Intensivo y lograr especialistas competentes en las dos disciplinas. En 1995 se crea una escuela de entrenamiento en Cuidado Crítico en la Fundación Shaio orientada a médicos generales con programas académicos de cuatro años y de dos años para anestesiólogos graduados, que comprendían distintas rotaciones básicas y clínicas bajo la tutela de la Universidad del Cauca.

En las dos últimas décadas se crearon numerosas UCIsUCIs en ciudades intermedias y se dio inicio a la formación de grupos para cuidado intensivo neonatal, el cual muestra actualmente

un insuficiente número de camas y de especialistas en esta disciplina (5).

## **Entrevista con el profesor Jaime Casabuenas (16, 23)**

No hay duda que uno de los actores más importantes de los inicios del Cuidado Intensivo en Colombia es el Dr. Jaime Casabuenas Ayala y en cualquier documento o conversación sobre esta etapa del manejo del paciente crítico, aparece la figura del profesor Casabuenas.

Me inicié dice, como anestesiólogo, formándome en servicio y llegué a ser el primer profesor titular de anestesia de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, pero rápidamente me desvié a la medicina interna. Inicié con Germán Muñoz la cátedra de anestesia en San Juan de Dios y cuando llegó el



**Dr. Jaime Casabuenas Ayala.** Director de la primera UCI. Hospital San Juan de Dios. Foto tomada en su estudio septiembre 23 de 2009.

momento creamos el primer programa de formación de anestesiólogos.

En los inicios de mi ejercicio profesional hice de todo, como casi todos los médicos hospitalarios de la época pues nos tocaba hacer de portero, camillero, atender urgencias, dar anestesia y muchas cosas más. No existían las especialidades y en el año de 1965 comenzó a picarme el bicho de la reanimación y con Germán hicimos el primer manual que repartimos profusamente en un folleto mimeografiado. La reanimación era casi un pecado, pero comenzamos a crear la motivación y poco a poco a difundir la fisiopatología que la gente no conocía. Nos toco convencer a los médicos y a las directivas en esa época, de que poner una persona en un ventilador o colocarle un tubo en la tráquea para ventilarlo, no eran cosas del demonio y muchos nos acusaban de estar interfiriendo con el proceso de la vida y la muerte. Nos consideraban locos, el “loco Casabuenas”, y no pocas veces perdimos pacientes, recuperables desde nuestra perspectiva, porque se oponían a dejar conectar el paciente a una máquina para ventilarlo.

Pero nos propusimos educar a los médicos y muy especialmente al viejo Profesor Acosta, director del Hospital y curiosamente él fue el primer interesado. Montamos las salas de reanimación, diferentes a la sala de recuperación de anestesia, yo era jefe de Clínica equivalente a la Medicina Interna de hoy, y eso me permitió impulsar el proceso.

Fue en esta época, año 1965 cuando el Dr. Carlos Dávila, médico Santandereano, epidemiólogo, nos interesó por el proyecto de la OMS. Es aquí cuando se conforma el equipo para impulsar la idea la cual nos llevó casi tres años de reuniones, estudio, visitas a varias instituciones en los Estados Unidos, Oslo, Inglaterra, Brasil y la última en Santiago de Chile donde nos reunimos todos los participantes en el proyecto a nivel latinoamericano, que culminó con la fundación de la unidad en 1969. Estábamos en pugna con el Dr. Enrique Alvarado del Militar que quería iniciar su unidad pero no contaba con los recursos y pudo iniciar la segunda unidad en la ciudad, unos dos meses después.

Para este desarrollo fue fundamental la vinculación de la Universidad Nacional al Hospital, pues las cosas cambiaron y porque fue como una oleada de aire fresco y las cosas se pudieron hacer con bases científicas. El movimiento renovador de la facultad lo iniciamos con Raul Paredes en el año de 1964 y el cual consistió en ubicarse en el hospital como ente académico y manejar los servicios que se le adscribieron.

La unidad marcó un hito, se habló de antes y después de la unidad y esta fue la entrada con pie grande en el ambiente médico. Pese al escepticismo se fueron imponiendo poco a poco los resultados fructíferos.

Cuenta el Dr. Casasbuenas los desarrollos de la unidad y varias anécdotas que reflejan las dificultades y algunas

de las iniciativas que se tuvieron en estas primeras épocas. "En el equipo contamos con frecuencia con los doctores Carlos Dávila, Carlos Rey proctólogo y Guillermo Ramirez de la OMS, cardiólogo, quienes nos ayudaron mucho porque la gente de la OMS venía de Alabama y era difícil la comunicación con ellos".

"La unidad tenía inicialmente 13 camas y yo la dejé con 16".

"Creamos en el San Juan de Dios el primer Banco de Sangre de la ciudad y posiblemente del país. Ya comenzaba la cirugía cardíaca y hablando con el director le decíamos: Profesor Cadena, nos hace falta la transfusión, el manejo de la sangre, con un banco y además no tenemos equipos especiales para la administración de la sangre. Me contestaba, Casasbuenas, quedate quietico, maneja tus cosas y no te inventes más y para los equipos, me decía, maestro Casasbuenas, no se complique, coja un equipo de esos de suero, colóquele un algodoncito y pasen esa sangre por ahí. Llegué a pensar en hacerlo así.

La unidad contaba con todo tipo de equipos para cada cubículo, monitores, ventiladores y para los gases sanguíneos teníamos en la unidad el aparato de gases el primero que llegó al país. El ingeniero del equipo de trabajo era una persona muy interesante pero que se enfermaba frecuentemente y se encontraba ausente cuando llegaron las diferentes máquinas. Todas tenían conexión a tierra y en el hospital no había manera de conectarlas y se decidió cortarle a los

enchufes la pata extra que tenía. Cuando apareció el ingeniero se puso energúmeno y como en Colombia no se conseguían estos dispositivos con las tres patas, la instalación se demoró porque se debieron traer desde Washington.

La toma de muestra para los gases sanguíneos causaba gran temor por el peligro de una lesión de la arteria, pero de todas maneras el que primero la hizo fui yo”.

Cuenta, que una noche estaban de turno con el Dr. Robertico López de Tocancipá, cuando llegó un herido de bala con un hemo neumotórax, diagnóstico que se hizo con la clínica pues el laboratorio de rayos X funcionaba solamente de día y estaba cerrado. Yo manejaba el banco de sangre y no había disponibilidad de unidades para el paciente. Se nos ocurrió que le sacáramos la sangre del tórax y se la pusieramos por la vena, así se hizo y con ello la primera autotransfusión de campo. Pensamos en publicar la experiencia pero no lo hicimos porque no creíamos que lo publicaran, pero a los dos meses, cuando se sucedían los hechos de la guerra de Corea, salió un artículo donde describían lo que nosotros habíamos hecho aquí meses atrás.

La bitácora de las actividades de la unidad era muy estricta pues había que cumplir ciertos requisitos impuestos por la OMS y en ella se debían consignar todas las eventualidades de la unidad. Desafortunadamente se desapareció y como en esa época no había fotocopias, no hubo manera de

dejar un registro de todo el trabajo que allí se realizó.

Iniciamos la comunicación a través de los *beeper* para la prestación de los turnos en la unidad, lo cual era una verdadera novedad, pero fui el responsable de la primera pérdida de un equipo de estos en Colombia. Venía de San Juan de Dios a las dos de la mañana para mi casa después de un tremendo día de trabajo y de pronto recibí una llamada para que me devolviera para atender un paciente urgente, pero no lo hice, y tiré el “bendito” equipo a la calle, y no recuperé uno nuevo hasta mucho tiempo después.

Los tiempos cambian, el relevo generacional es inexorable y con el tiempo salí por la puerta de atrás. Fue muy grato todo este proceso y estoy convencido de haber hecho una buena labor y haber sentado las bases del desarrollo del Cuidado Intensivo y del manejo de los pacientes críticamente enfermos”.

Termina el Dr. Casasbuenas esta conversación con un homenaje a las mujeres, a las esposas “¡Como nos aguantaron!, en esa época se podía vivir en el hospital, yo vivía muy sabroso para mí, con mis pacientes, mis lecturas, mis investigaciones, mis improvisaciones, pero ellas aguantaban pacientemente nuestras ausencias. Son unas mártires.

### **Que pasó por Barranquilla (24)**

Desde comienzos de los años 70 se empezó a despertar el interés por mejorar la atención de pacientes con en-

fermedades graves que por falta de un lugar que reuniera personal calificado con tecnología adecuada, fallecían, se prolongaba su enfermedad o se establecían secuelas definitivas.

A través de libros, revistas, viajes al exterior y asistencia a congresos, narra el Dr. Gabriel Mena, empezamos a interesarnos en un proyecto para desarrollar la creación de una UCI en Barranquilla y fue para 1974 cuando con el Dr. Jaime Castro Blanco cirujano de tórax entrenado en USA, empezamos a hablar con las directivas de la clínica del Caribe para la creación de la Unidad.

Como siempre, se formaron muchas comisiones pero nunca se concretaba nada. Mientras tanto viajaba a Bogotá y me reunía con mi gran amigo, ese gran médico, anestesiólogo e intensivista Eduardo García Vargas q.e.p.d. quien siempre con sus sabios consejos, sabiduría y conocimientos nos estimuló a pensar que *si se podía*.

Estando muy joven y siendo anestesiólogo y socio de la Clínica del Caribe fui nombrado su director lo cual fue mi gran oportunidad para realizar este sueño. Se hizo caso omiso de las comisiones que no avanzaban y se inició una evaluación de lo disponible. Entre las cosas que se encontró había un viejo cardioscopio muy grande que tenía marcapasos y un respirador *Bird Mark7* que había comprado ese extraordinario médico y anestesiólogo Miguel Navarra Gianinni q.e.p.d., quien por problemas personales estaba retirado, y que el usaba en anestesia.

Un día de 1978 llegó a la urgencia de la Clínica del Caribe el ingeniero Eustoquio Fuentes Sanjuán, víctima de un accidente de tránsito quien presentaba politrauma severo con compromiso neurológico. Era una persona muy conocida en la ciudad y además hermano de un reconocido médico, el Dr. Alfonso Fuentes Sanjuán lo cual ocasionó gran revuelo. El paciente se intubó en la sala de urgencia pero ¿y ahora qué hacer?

Aprovechando que era el Director de la clínica tomé una decisión: ese día se fundaría la primera UCI de la ciudad de Barranquilla en la Clínica del Caribe. Llamé al jefe de mantenimiento Sr. Idinael Narvárez y le dije: desocúpeme este espacio, contiguo al laboratorio clínico, coloque allí una cama y póngale un aviso a la puerta que diga UCI. Con la ayuda de la enfermera jefe Emilia de Molares colocamos el viejo monitor, el respirador *Bird Mark7*, y un turno de enfermería de 24 horas. Me autonombré jefe de la Unidad.

El paciente, quien tenía graves lesiones fue atendido por los Drs. Jaime Castro, el neurocirujano Dr. Jaime Rubio y mi persona. La evolución del paciente fue tórpida y falleció una semana después.

Se siguieron atendiendo pacientes en ese espacio pero al ser insuficiente una cama, se ordenó el traslado del laboratorio a otro lugar y se amplió la unidad a cinco camas, trayendo unos equipos de segunda mano de USA ayudado por el Dr. Gustavo De La Hoz quien fue el

primer intensivista de escuela proveniente de México que llegó a la ciudad y que fue nombrado jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo de la Clínica Del Caribe.

En 1982 llega a la ciudad la Dra. Patricia Osorio Pupo, internista neumóloga proveniente de la Universidad Javeriana y discípula del Dr. Darío Maldonado quien con su aporte científico nos ayudó a resolver muchos casos complicados y le dio un desarrollo más académico al Cuidado Intensivo. Un año después llegó la Dra. Luz Estela Acevedo Jaramillo, cardióloga de la Universidad Javeriana quien desarrolló esta área en la UCI.

Con la llegada del Dr. Wilmer Barros a La Clínica del Caribe y del Dr. Rubén Camargo a la Clínica General del Norte se inicia una nueva etapa del Cuidado Intensivo en Barranquilla, historia que ellos contarán. El Dr. Mena dice "...por mi parte volví a mi práctica exclusiva de anestesia pensando siempre que en algo contribuí con mucho amor y dedicación, al desarrollo del cuidado intensivo en Barranquilla".

### **Como se iniciaban las cosas por Manizales.**

El desarrollo de los cuidados especiales en Manizales se remonta al año 1963 cuando se organiza el primer "cuarto de Recuperación" el cual se ubicó en un rincón quitado a la central de esterilización donde se ubicaron dos camas y con personal auxiliar de enfermería que

se entrenó para tal fin, se comenzaron a atender la recuperación de los pacientes de cirugía más compleja. El resto de pacientes se manejaban "lo mejor posible" en la sala de cirugía, para que pudieran remitirse a su habitación para el despertar de la anestesia. En ese cuarto se atendían los pacientes con la monitorización mínima y sin una expectativa de algún cuidado más especial. Para el año 65, luego del regreso del Dr. Ocampo de su complementación de la especialización en anestesia en México, se amplió dicho cuarto, se ocupó un espacio más amplio y se adecuaron cuatro camas (21).

Cuenta Alonso Gómez que en el tiempo transcurrido entre el final de la década de los 60 y el comienzo de los 70, los estudiantes de Medicina dimos nuestro primeros pasos en el área clínica lo que nos introdujo en el mundo médico, y de mucho interés fue el haber podido diferenciar entre los aspectos agudos y crónicos de la medicina, lo que lo llevó desde el comienzo, a una atracción especial hacia la medicina aguda, atracción ésta aparentemente innata, pero que se consolidó a través del contacto con cuatro de mis profesores de la época. Se había abierto el programa de residencias universitarias o especializaciones médicas en la Universidad e Caldas y dos grupos le llamaron especialmente la atención; el grupo de Medicina Interna liderado por el doctor Ferri Aranzasu y cuyos primeros residentes fueron el doctor Carlos Nader y el doc-

tor Jaime Márquez, y el otro grupo, el de anestesia, que estaba encabezado por el doctor Bernardo Ocampo y su primer residente, el doctor José Miguel Cárdenas (20).

Estos dos grupos acapararon nuestra atención en relación con la medicina crítica. Mientras los anesthesiólogos nos inducían en los primeros conocimientos sobre los gases arteriales, la reanimación cardiorrespiratoria y la reanimación en el choque; los internistas nos mostraban la utilidad del manejo agudo del infarto del miocardio, del tromboembolismo pulmonar, la Sepsis, y por supuesto, la coagulación intravascular diseminada. A mi juicio, dice Gómez, fueron estos ilustres médicos quienes iniciaron, al menos en la región, el proceso del cuidado crítico, e incluso llegaron a establecer el cuidado progresivo del enfermo, una avanzada estrategia para la época.

Dos instituciones tenía Manizales que pudieran identificarse como de tercer nivel en la segunda mitad de la década del 60, del siglo pasado. Las dos competían, sanamente, por el liderazgo en la atención de los pacientes gravemente enfermos.

De una parte Santa Sofía, hospital antituberculoso transformado en hospital general, desarrollaba programas para la atención del paciente pulmonar crónico y buscaba especializarse en atención quirúrgica de pacientes con problemas cardíacos, lo que se consolidó en los primeros años del siglo XXI. En la otra

parte estaba el Hospital Universitario de Caldas, estratégicamente situado en el contexto físico de la ciudad y el cual recibía por su prestigio y su localización, los pacientes con patologías agudas más graves, incluidas en ellas el trauma. Es de anotar que en el Hospital Santa Sofía el grupo del Dr. Manuel Venegas con el Dr. Fabio Franco y el Dr. José Coppiano, y un sobrino del Dr. Venegas, ingeniero, quien terminó trabajando en la *Bennet* en USA, desarrollaron los "Pulsos Reversos de Presión", para el manejo de los pacientes pulmonares crónicos y que fue distinguido con el Premio Nacional de Medicina en el año de 1968. Estos Pulsos Reversos de Presión han sido considerados la base de la Ventilación Percusiva Intrapulmonar que lideraron José Carlos Miranda y Bernardo Ocampo en su difusión.

### **Casos clínicos de las primeras épocas**

En todas las ciudades se cuentan casos clínicos interesantes que hoy son rutinarios en su manejo, pero que para la época significaron avances importantes en la experiencia de los actores médicos que los atendían, muchas veces sin experiencia y aprendiendo del día a día el manejo de los pacientes que se convirtieron en modelos de la experticia futura.

#### **Bogotá.**

Dentro de las anécdotas de casos clínicos de la época 1956-57, cuenta el Dr. Sarmiento del accidente que ocurrió

con el Dr. Aníbal Galindo, cuando colocaron un tubo de Carlens para ventilación selectiva de uno de los pulmones. Luego de colocar el tubo se dificultó la ventilación del paciente el cual murió. Frente al problema el Dr. Sarmiento llevó el cadáver a una radiografía y allí descubrió que el tubo se había colocado “al revés”, para el pulmón que no se debía ventilar y por ello la dificultad que se presentó (15).

Para la monitorización en la sala de atención de pacientes graves de la unidad de San Juan de Dios del año 1956 (ver *Los desarrollos por la capital*, Bogotá) se hacía solamente con la clínica y un poco más tarde el Dr. Galindo adquirió un visoscopio con el cual recorría la ciudad monitorizando y apoyando pacientes “graves”. La ventilación de estos pacientes se hacía con un *Espiropulsator* de fuelle, que se había encontrado abandonado en el almacén del hospital. Pude haber sido el primero en hacer algún tipo de alimentación parenteral. Había leído en las Clínicas quirúrgicas de Norte América, 1970 aproximadamente, los trabajos de Dubrik donde decía que a los pacientes graves, críticos, había que nutrirlos. Un día fui llamado para una anestesia a un paciente que luego de una cirugía se había “descocado”. El cirujano me preguntó por las suturas que se estaban utilizando para estos casos y el Dr. Sarmiento le respondió que en esos pacientes lo fundamental era la nutrición y le propuso ensayar una mezcla que hicieron con Amigen y dextrosa al

33% que se estaban inventando. Yo no pasaba subclavios y llamé al Dr. Miguel Madero cirujano cardiovascular que me colocó el catéter para el paciente que poco a poco, con esta mezcla, se recuperó.

Poco después el Dr. Jorge Suarez Betancur me regaló tres frascos de Friamin que no usaría pues se iba para Estados Unidos. Un amanecer, a las cinco de la mañana, lo llamó el Dr. José Felix Patiño para atender a un paciente esmeraldeño, que tenía unas heridas por arma de fuego y al cual se operó con éxito. Le comenté a Patiño que estos pacientes necesitaban de la alimentación parenteral y que yo tenía el Friamin, el cual le administramos al paciente de manera exitosa. Posterior a este hecho, me llamaban de todas partes y los pacientes salían con este apoyo terapéutico. El Dr. Patiño profundizó en el estudio de los cambios metabólicos de los pacientes críticos y publicó su libro, en el cual me nombra (15).

## **Barranquilla.(24)**

Caso I.

Como casos anecdóticos de la época narra el Dr. Mena: Recuerdo al niño de 13 años, Max Ordoñez, quien en una intervención de apendicetomía sufrió en la inducción de la anestesia una broncoaspiración masiva que comprometió el 100% de los lóbulos pulmonares. Fui llamado por el cirujano Dr. Humberto Espinosa y por el internista amigo de la familia Dr. Juan Isaac y encontré un pa-

ciente cianótico con oxígeno al 100%. Aconsejé iniciar la intervención por ser una apendicitis aguda y evidentemente al abrir se encontró gran peritonitis. El paciente fue llevado a UCI donde en estado muy crítico se inició soporte ventilatorio con *altos niveles de PEEP* que aconsejaba el Dr. Chivetta. El Dr. Eduardo García venía semanalmente de Bogotá y nos daba orientación. El paciente sufrió muchas complicaciones como barotrauma bilateral, embolia aérea cerebral que le dejó una leve secuela que se recuperó con el tiempo, abscesos pulmonares, falla multisistémica con compromiso de cinco órganos. Después de tres meses el paciente fue extubado y se recuperó totalmente.

#### Caso 2

Llegó a la Clínica del Caribe el paciente David Cibul, ciudadano de Aruba, de paso en la ciudad, quien sufrió accidente de tránsito y que presentaba trauma cerrado de tórax. Se le dio soporte ventilatorio, se le colocó tubo de tórax por el cual empezó a drenar gran cantidad de linfa por lo cual se hizo el diagnóstico de ruptura del conducto torácico por trauma cerrado (caso muy raro). Se estableció **alimentación parenteral** con aminoácidos de cadena ramificada. La familia decidió trasladarlo a USA y fue así como la Dra. Patricia Osorio, el Dr. Jaime Castro y mi persona lo llevamos, en un “*Leader Jet* ambulancia” y en medio de una tormenta, recibiendo permiso especial de la torre de

control para despegar al hospital Mount Sinaí de Miami. Allí lo atendió el Dr. Greemberg, cirujano de tórax quien decidió intervenirle quirúrgicamente ligándole en un solo paquete el conducto torácico y la vena. El paciente se recuperó totalmente. Es una persona muy agradecida que no nos olvida, sobre todo a la Dra. Osorio quien es amiga personal de él y de su esposa.

#### Caso 3.

Llegan a la clínica Del Caribe dos pacientes: una niña de 15 años Marcela Vengoechea y su padre Guido Vengoechea por accidente de tránsito, ambos con trauma craneoencefálico, ella con lesión del tallo. Se les da soporte ventilatorio y cuidados neurológicos. Una semana después decide la familia trasladarlos a USA y es así como en compañía del neurocirujano Dr. Humberto Caiaffa los trasladamos temprano en la mañana, en el “*Leader Jet* ambulancia”, primero a la niña al Mount Sinaí de Miami donde la dejamos. Regresamos enseguida del aeropuerto de esa ciudad a Barranquilla donde el personal de la Clínica nos tenía una ambulancia con el otro paciente y regresamos nuevamente a Miami. Hay que imaginarse la época, con dos viajes a Miami, en un día, para traslado de pacientes. Al llegar con el segundo paciente al aeropuerto de esa ciudad quizá por ser muy sospechoso, dos viajes en un día, no nos dejaron bajar del avión; llegó la DEA y con unos equipos desarmaron casi todo el avión

con nosotros adentro y después de una hora nos dejaron ir. Se queja el Dr. Mena del abuso y falta de sensibilidad humana en ese país donde por muchos años se ha pagado el solo hecho de ser colombianos. Los pacientes se recuperaron; la niña quedó con una hemiparesia pero mentalmente muy bien y su padre con algunos problemas de comportamiento

### En San Juan de Dios

Los primeros pasos de Alonso Gómez en la UCI, como interno, fueron muy tormentosos dado que no se estilaba que estudiantes de pregrado rotaran por el servicio. Cuando estaba haciendo la rotación de cirugía, se reveló y le solicitó al doctor Federico Peñalosa, a la sazón director de postgrado y profesor directo en cirugía, que le autorizara una rotación por la UCI. Fueron el doctor Peñalosa y el doctor Cortés Mendoza quienes finamente me dieron el aval para tan ansiada rotación. Al llegar a la UCI me presenté ante el doctor Leyva con “mi papelito” donde se autorizaba la rotación. No fue de muy buen agrado para el doctor Leyva pues primero no era la costumbre y segundo, no le habían consultado. La primera instrucción que se le dio entonces fue la de “ver y no tocar” porque quien la solicitaba “no estaba preparado para el manejo de estos pacientes graves” (20).

Una mañana, cuenta Gómez, llegó al servicio y encontró un paciente ya de edad, con un bloqueo aurículo-ventricular completo a quien no le había servi-

do el goteo de Orciprenalina (Allupent) que se usaba en la época, aplicando 40 ampollas en 500 c.c. de dextrosa al 5% en AD. Tampoco había marcapaso. Muy tímidamente, se acercó al profesor Leyva y le sugirió aplicar Isoproterenol, ante lo cual aún más molesto, respondió escuetamente que no existía ese medicamento en Colombia. Tímidamente le replicó que sí existía y que su profesor Carlos Nader, de Manizales, había tenido la idea de utilizar un medicamento denominado Isorenin, que contenía Isoproterenol en forma de gotas nasales, para ser aplicado manera parenteral en casos de bloqueo AV completo. A Leyva le gustó. Sin embargo, un famoso residente de medicina interna, cuyo nombre omitió, se opuso “con patas y manos” a que se hiciera algo que no estaba probado ni debidamente esterilizado. Finalmente, el doctor Leyva, de su bolsillo, mandó a traer un frasco de Isorenin y se lo entregó diciendo algo así como que les mostrara como utilizarlo. Tal como lo enseñó el doctor Nader se ordenó disolver 1 cm de Isorenin (gotas nasales) en 500 c.c. de dextrosa al 5% en AD. Se empezó el goteo y la sorpresa del grupo fue grande al observar como algunos minutos más tarde se aumentó la frecuencia cardíaca del paciente y mejoró su presión arterial (20).

A partir de este momento el profesor Leyva le dio al Dr. Gómez más acceso al cuidado de los pacientes lo que incluía la medición de la Presión Venosa Central, técnica esta que había aprendi-

do en Manizales cuando, por venodisección de la mediana basílica, se introducía un catéter (ver notas en monitorización), previamente “esterilizado en líquido”, hasta la aurícula derecha. Afortunadamente, dice Gómez, ya era experto en esta técnica pues le tocó dos años antes, medir cada cuatro horas durante dos días, la PVC de un paciente hospitalizado en el Hospital Universitario de Caldas.

El Dr. Gómez viajó a París gracias al doctor Augusto Leyva y al Isorenin, que le permitió un mayor acercamiento al profesor que le consiguió una beca para estudiar cuidado intensivo en el Hospital Henri Mondor de Creteil en donde funcionaba la Facultad VII de la Universidad de París.

Varias sorpresas encontró Gómez al iniciar sus estudios en París. La primera de ellas fue la reanimación con Coloides algo que era muy sorprendente dado que en ese momento se trabajaba con los principios establecidos por Shires quien propendía por la reanimación con cristaloides. La segunda de ellas fue la del monitoreo hemodinámico que se comenzaba a hacer mediante un catéter de Swan-Ganz y un monitor de termodilución que permitía la medición intermitente de las presiones intravasculares y del gasto cardiaco y con ellas derivar los valores calculados de resistencias y trabajos ventriculares. Quizás el tercer hallazgo sorprendente fue el monitoreo respiratorio que en el servicio lo realizaba un eminente fisiólogo,

el doctor Harf, con quien dice aprendió a medir la distensibilidad pulmonar utilizando una gran jeringa de 500 ml que permitía introducir en el paciente volúmenes sucesivos de 100 ml y trazar así la curva de distensibilidad. Finalmente, sorprendió la mayor comprensión del famoso pulmón de choque cuyas primeras descripciones había leído en el libro del doctor Moore que el profesor Federico Peñalosa le había prestado, no sin recelo, durante la rotación por cirugía; del doctor P. Durox recibió los conceptos de la alteración de la permeabilidad en un magnífico artículo que según su recuerdo se titulaba “*Les oedemes pulmonaires lesionelles*”.

### Otros aportes especiales

Durante su viaje a París, Gómez tuvo una vivencia especial sobre el manejo de la infección abdominal. Al llegar al servicio se “horrorizó” al ver dos pacientes con el abdomen abierto y narra haberle escrito a su profesor de medicina interna de Manizales el Dr. Carlos Nader, sobre este, para mí incomprendible manejo terapéutico. Muy pronto comenta, se enteró que se trataba de una técnica implementada por Monsieur Fagnez, un joven cirujano quien la popularizó. Como dato curioso, muchos años después durante el tratamiento de un paciente con abdomen abierto por una infección abdominal severa, tuvo la oportunidad de compartir el manejo con el profesor Meakins ilustre canadiense que había reali-

zado un año sabático con el ya famoso profesor Fagnez (20).

Tuvo igualmente oportunidad de mirar dos enfoques locativos que le servirían para su visión de futuro de las unidades. El primero de ellos, el de la unidad quirúrgica que consistía en camas distribuidas en un gran salón y separadas por cortinas y desde el centro se podían ver todos los pacientes. El segundo modelo era el de la unidad médica en donde había 32 habitaciones independientes donde se hospitalizaban los pacientes menos graves y ocho cubículos también independientes para los pacientes más graves. Algo interesante de los dos modelos era la forma como los médicos se aproximaban al servicio. Los de la unidad quirúrgica, fundamentalmente anestesiólogos, mantenían su traje quirúrgico y los de la unidad médica en cambio eran menos celosos con la vestimenta y menos temerosos con las infecciones cruzadas. Tuvo la oportunidad de ver cerrar la unidad quirúrgica por una epidemia de gérmenes nosocomiales, algo que nunca ocurrió en la unidad médica.

## En Manizales

Caso 1. Primer caso de Cuidado Intensivo (1, 8, 11).

Corría el año de 1966 y se acababa de terminar en la televisión el programa de 20.000 pesos por su respuesta. El Dr. Gilberto Villegas Velázquez importante hombre público, conocido en la ciudad por múltiples proyectos y progra-

mas en bien de la comunidad, acababa de ganar el concurso, hasta el final de este, cosa que pocas personas habían logrado. Concurrió el Dr. Villegas con el tema de ofidiología, el estudio de las serpientes, y captó la atención de toda la audiencia nacional por la espectacularidad del programa al identificar, en vivo, gran variedad de estos reptiles, contando sus características, costumbres, sus peligros, etc.

Pasados unos días, la casa del Dr. Villegas en Manizales se convirtió en un sitio donde llevaban culebras para su identificación. Una tarde, al regresar a casa, encontró a su niña de 6 años jugando con una culebra pequeña que habían llevado para su reconocimiento. Inmediatamente el Dr. se dio cuenta que se trataba de una "rabo de ají"<sup>2</sup>, una de las más venenosas de todas y cuyo veneno era un tóxico relajante muscular. Ante el peligro de que picara a la niña él se la quitó, bruscamente, narró el después de su recuperación, y la culebra lo picó.

Inmediatamente se dio cuenta de lo que le había pasado, llamó a su hermano, el Dr. Jaime Villegas Velásquez, connotado cirujano y prestigioso médico. Cuando este llegó le manifestó que la

2 *Micrurus mipartitus*, rabo de ají, rabo de candela, cabeza de chocho, tiene anillos negros separados por blancos o amarillos más delgados, pero el segundo de la cabeza y los cinco últimos, son rojos brillantes. Es posiblemente la más importante de las corales venenosas de la zona cafetera. El veneno tiene una acción neurotóxica con manifestaciones paralíticas de tipo flácido. El veneno tiene antídoto específico y el suero polivalente no es efectivo para controlar las manifestaciones clínicas.

picadura era mortal, que en Colombia no había antídoto para la picadura de este tipo de serpiente, que todo estaba perdido. En las instrucciones que dio antes de avanzar la sintomatología informó que el antídoto solamente se conseguía en Butantan<sup>2</sup> Brasil. De todas maneras, y a pesar de las observaciones del experto, el Dr. Jaime solicitó al serpentario de Armero Tolima (el que unos años después desaparecería con la explosión del volcán del Nevado del Ruiz) el suero antiofídico polivalente, el cual, según la opinión del Dr. Gilberto, no le serviría para nada. El Dr. Jaime se desplazó vía Manizales Mariquita a encontrarse con el suero y en Cerrobravo se encontró con los portadores del suero y de todas maneras se lo aplicó a su hermano.

Era la una de la mañana, los síntomas de dificultad respiratoria se hacían presentes y el Dr. Gilberto reclamaba que regresaran al hospital, que la única alternativa era que lo ayudaran con su ventilación. A las 6 de la mañana, relata Ocampo (21) me encontraba, de turno en el quirófano y luego un tropel de personas encabezadas por el famoso Padre Uribe párroco de los Dolores en el barrio Estrella de donde el Dr. Villegas era vecino y quien le aplicaba los santos oleos y acudía al Dr., con oraciones para la muerte, pues el propio Dr. Villegas le había informado que no tenía curación. Lo seguía el Dr. Jaime quien me informó con precisión de lo ocurrido, pues nosotros ya sabíamos lo que había pa-

sado pero de forma anecdótica por los rumores que nos llegaban a las salas de cirugía.

Se encontró un paciente ansioso, angustiado, cianótico, hipoventilando y que angustiosamente hacía señas y emitía sonidos confusos de que lo ventilaran como única alternativa. Inmediatamente, con una máquina de anestesia se inició la ventilación manual y oxigenación, y sin ninguna dificultad se intubo oro traquealmente.

La situación era dramática. Existía en el Hospital un pequeño cuarto de recuperación postanestésica, recientemente inaugurado y con una dotación deficiente para este tipo de casos. Ya se había solicitado a la empresa Herragro la donación de un ventilador *Bird Mark 7*, pero este estaba en camino y no se tenían recursos para una ventilación prolongada.

Se inició una controversia muy fuerte en la forma de manejar la ventilación del paciente. El Dr. Manuel Venegas el prestigioso cirujano de tórax del hospital Santa Sofía y su grupo (ya presentado anteriormente), reclamaba un pulmón de acero (de los usados en la epidemia de poliomielitis en los países nórdicos) para una ventilación con presión negativa externa. De otra parte estaba Ocampo, que dos años antes había regresado de su "segunda" especialización en anestesia en la Universidad Autónoma de México donde había tenido importantes experiencias de cuidado de pacientes críticos, y quien proponía

el manejo con ventiladores de presión positiva a la vía aérea, como el que se había solicitado le regalaran, pero que aun no había llegado.

La situación era crítica, ninguno de los dos equipos se encontraba en la ciudad. Para la ventilación continua del paciente se establecieron turnos. Se utilizó la máquina de anestesia y la ventilación era manual, con la bolsa, y para ello se consiguieron estudiantes de medicina a los que se le daba instrucciones de cómo hacerlo bajo nuestra supervisión y la evaluación clínica del paciente. Los dos grupos médicos que participaban en el manejo del paciente intentaban ponerse de acuerdo con sus conocimientos, para encontrar la mejor alternativa de manejo.

El Dr. Venegas buscaba su Pulmón de Acero y lo consiguió en un hospital de una base militar Americana en Panamá, pues el hecho, con todo el movimiento periodístico que se desencadenó y que nosotros al pie del paciente no conocíamos, promovió la solidaridad local, regional, nacional e internacional. El peligro del pulmón de acero para su llegada a Manizales es una de las anécdotas paralelas del caso; salió de Panamá en un avión Camberra del ejército de EEUU, el cual casi no puede aterrizar en Bogotá por la falta de permiso para hacerlo, y por supuesto no llegó a la región porque el aeropuerto de Manizales no lo permitía y el de Pereira, más grande, tampoco. El equipo se trasladó a otro avión que aterrizó en Pereira y final-

mente llegó a Manizales a los 10 días del momento de la picadura. Este equipo fue donado posteriormente y se conserva aun funcionando y se usó en una oportunidad para un paciente de Guillan Barre, en el Hospital Santa Sofía.

Por el otro lado y ante el deterioro del paciente, Ocampo contactó al Dr. Rafael Sarmiento de la Clínica Marly de Bogotá quien se conocía, tenía experiencia en cuidado de pacientes críticos, tenía los equipos y la que se consideró la primera unidad de Terapia Respiratoria de país. El Dr. Sarmiento llegó a Manizales al cuarto día del accidente ofídico y traía, su conocimiento, un respirador *Bird Mark 7* y un nebulizador ultrasónico. Inmediatamente se inició la ventilación con presión positiva y la terapia respiratoria (15).

Aquí surgió otra fuerte controversia. Una radiografía de tórax mostró una atelectasia total del pulmón derecho el cual se apreciaba totalmente blanco. Un grupo tratante abogaba por una endoscopia para la remoción del posible tapón mucoso que causaba el problema y para limpiar las vías respiratorias bajas; este procedimiento se descartó finalmente pues era imposible hacerlo con un paciente que no ventilaba, estaba hipóxico, cianótico y la desconexión del ventilador podía ser fatal. De nuevo, del otro lado estaba la terapia respiratoria con la nebulización ultrasónica, la vibración y percusión manual y la aspiración de la vía aérea. Dos días después de este tratamiento intensivo, hecho por

el Dr. Sarmiento y los que poco a poco íbamos aprendiendo, dio resultado y se movilizaron gruesos tapones mucosos y la atelectasia cedió parcialmente al principio y posteriormente de forma total. Habíamos pagado la cuota de la ventilación con el equipo de anestesia por tres días, sin una humidificación adecuada, sin nebulizaciones y sin terapia respiratoria.

La movilización del veneno del cuerpo del paciente y la aplicación del antídoto tienen historias para contar. La más dramática y que comprometió a toda la ciudad, es la del suero antiofídico específico el cual llegó al improvisado cuarto de cuidado intensivo cinco ó seis días después del accidente ofídico.

La comunicación con Butantan<sup>3</sup>, nos contaron después, casi que imposible con la comunicación telefónica de la época, movilizó a radioaficionados de muchas partes, liderados por el bacteriólogo Carlos Arturo Valencia. Localizado el suero partió del Brasil y llegó a Bogotá a las cinco de la tarde. Debía traerse a Manizales inmediatamente, por la presión de la comunidad y la periodística, en una avioneta que debía aterrizar en el aeropuerto de la Nubia, pero este no tenía iluminación nocturna. La ciudadanía se movilizó y se ubica-

ron más de 100 carros a lado y lado de la pista para iluminarla y el suero llegó al segundo piso del hospital, a la improvisada UCI, a las 10 de la noche, en momentos en los cuales ya no era útil pues el veneno hacia cuatro ó cinco días estaba en la placa muscular del paciente haciendo su efecto letal. Se había cumplido un hecho cívico histórico en los anales de la vida Manizaleña. El aviador que cumplió esta hazaña fue condecorado por el alcalde de la ciudad y suspendido por la aeronáutica civil.

La movilización del veneno del cuerpo del paciente, única posibilidad de recuperación se convirtió en una prioridad. Las investigaciones de la literatura científica identificaron al veneno como una macromolécula de eliminación renal, lo que promovió la estrategia prioritaria de una adecuada hidratación y un buen flujo urinario, en la expectativa que cuando el tóxico se movilizara de la placa muscular, encontrara una salida del organismo

La monitorización del paciente era clínica: auscultación, perfusión periférica, evaluación de la oxigenación por la cianosis, presión sanguínea y poco más. Se enviaron unos gases sanguíneos “urgentes” a la Clínica Marly en Bogotá, donde el Dr. Sarmiento tenía uno de los primeros equipo para esta medición que había en el país. Los resultados llegaron dos días después de su toma, con poca incidencia para el manejo del paciente pues las condiciones clínicas habían cambiado.

---

3 El *Instituto Butantan* es un centro de investigación en las áreas de biología y biomedicina localizado en el distrito de Butantá, en la ciudad de São Paulo. Es responsable de la producción de sueros y vacunas, contando con el serpentario más grande de Latinoamérica y centro de producción de todo tipo de sueros antiofídicos.

Empíricamente se le manejó la nutrición vía sonda nasogástrica; el manejo de enfermería para la movilización del paciente y evitar las escaras fue impecable. El manejo de la vía aérea se hizo después de cinco ó seis días por traqueotomía, con una cánula de balón inflable que se nos envió desde Estados Unidos, pues en nuestro medio no existían y en Bogotá estaban agotadas.

Permanecimos 17 días al pie del paciente, poco a poco se recuperó la ventilación y un mes después se dio de alta del hospital. El Dr. Gilberto nos dio importantes recomendaciones sobre el manejo de esta situación crítica, por escrito, lo que no tuvimos el cuidado de conservar, y que no se tuvieron en cuenta durante su manejo. El estado de conciencia fue crítico y a pesar de intentar sedarlo para “desconectarlo” del medio ambiente, fue insuficiente y el paciente narro escalofrantes situaciones de angustia durante su etapa de parálisis por la enfermedad.

Dos años después le di anestesia al paciente para un aneurisma cerebral y murió de un ataque cerebro vascular cuatro ó cinco años después de esta cirugía.

## Caso 2. Segundo caso de “Cuidado Intensivo” (21)

Año de 1966. Paciente de 60 años, padre del Dr. Bernardo Ocampo, que viajando a su finca tiene un accidente en el carro que se voltea, ruedan unos 100 metros y este le cae encima, y es sacado

de allí en malas condiciones. Es traído a la ciudad y recibido en la carretera por un anesthesiólogo que lo encuentra cianótico, en shock y lo ventila con un resucitador manual (Ambu).

El paciente presenta múltiples fracturas de costillas, severa insuficiencia respiratoria que a los Rx muestra un hemo neumotórax izquierdo, el cual es drenado por sonda de tórax.

No se tenían en la ciudad gases sanguíneos y no se tenía experiencia del manejo de un paciente de estas características. Surge de nuevo la controversia de forma de manejar el problema respiratorio del paciente. De un lado los cirujanos de tórax que opinaban que se debía poner inicialmente unas bolsas sobre la zona de fracturas para evitar el tórax inestable y el balanceo del mediastino durante la respiración; posteriormente se decidió, por este grupo de médicos tratantes, la tracción de las costillas con bolsas de contrapeso para la estabilización del segmento inestable. Del otro lado estaba el Dr. Ocampo que ya había tenido la experiencia del caso 1 y que tenía vivencias de ventilación mecánica con presión positiva.

Ya había llegado a la ciudad el primer ventilador de presión, un *Bird Mark 7* y con el se tomó la decisión de ventilarlo. Las dificultades entre los grupos eran manifiestas, en un momento dado unos retiraban la ventilación por considerarla peligrosa y los otros conectaban el paciente al ventilador por considerarla la única opción de supervivencia. La ven-

tilación se prolongó durante 17 días. El paciente presentó múltiples complicaciones, renales, cardíacas, atelectasia pulmonar y solo la dedicación del grupo de médicos, a pesar de las diferencias sobre la forma de manejo, pudieron sacar adelante al paciente.

Como complemento de la experiencia médica se relata la experiencia jurídica. Para el manejo de los negocios del paciente se decidió autorizar a su hijo para que los manejara durante su enfermedad. Para esto era necesario que un psiquiatra y un notario, además de los médicos tratantes, certificaran que el paciente estaba en condiciones de delegar estas funciones entre las cuales estaban banco, seguros, etc. Esta declaración de "suficiencia mental" se hizo, con todas las de la ley, y así se manejaron las cosas del paciente por unos seis meses. Cuando el hijo, al que le habían delegado estas funciones, decidió devolverle al padre sus derechos y responsabilidades, el papá le dijo que él nunca le había delegado nada y que no tenía conciencia de este acto jurídico a pesar de haberle presentado los documentos correspondientes. Afortunadamente los negocios se manejaron bien y todo quedó en "paz". Interesante experiencia de la condición mental y psíquica de un paciente críticamente enfermo.

Caso 3. Manejo de trauma cráneo-encefálico (21)

Año de 1971, aproximadamente, paciente de 20 años, con antecedentes de alto consumo de alcohol y de drogas

que lo ponían en una condición de rechazo de la sociedad y de la familia. En una de sus permanentes reuniones en su apartamento del piso 14, contaron sus amigos que se acostó en el borde de la terraza y al intentar bajarse se dio vuelta para el lado contrario y cayó desde esa altura al piso.

Recibí al paciente en el quirófano, cuenta Ocampo, con múltiples fracturas y con un trauma craneoencefálico, inconsciente (en esa época no se medía el Glasgow) y rápidamente lo intubamos y lo sedamos para lograr su ventilación mecánica, la que hacíamos con el modesto *Bird Mark 8* que ya nos había llegado (una donación de la empresa Incolma) para complementar el "sophisticado" equipo de ventilación con el *Mark 7* que ya se ha referenciado en otros casos. Se tomó la decisión de hacer protección cerebral y se inició la sedación barbitúrica e hipotermia que era lo que estaba recomendando para el trauma de cráneo. El paciente fue ventilado durante 14 días y poco a poco fue saliendo de su letargo no sin múltiples complicaciones respiratorias, renales y gastrointestinales.

Pero lo más importante de este caso fue la difícil relación con la familia entre la cual se contaba un importante profesor de medicina interna. El paciente, considerado por la familia una "lacra" social y familiar, y en las condiciones en que se encontraba, fue declarado por varios colegas con muerte cerebral y prácticamente se exigió la suspensión

de todo el tratamiento médico y la desconexión de la ventilación mecánica. El grupo tratante consideró que no había muerte cerebral, a pesar incluso de un rudimentario electroencefalograma que se tomó y que mostraba poca actividad cerebral, pero considerábamos, era debido a la profunda sedación a la que estaba sometido. La drástica posición de la familia era que el paciente era un problema y que no se justificaba que siguiera viviendo.

Luego de muchas discusiones y de la severa resistencia nuestra a suspender las acciones terapéuticas, el paciente despertó, se recuperó luego de su trauma y no recayó ni en el alcohol ni en las drogas; se convirtió en un hombre de bien, se dedicó a escribir poesías y hoy (2009) tiene una vida social y familiar que se acerca a ejemplar, con muy pocas secuelas físicas y mentales de su trauma.

## Inicios de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica es uno de los pilares del Cuidado Intensivo y podría decirse que sin ella no es posible el mantenimiento, con vida, de los pacientes en la UCI. Las experiencias iniciales son variables en cada lugar de Colombia y en este segmento del relato pondremos en perspectiva las experiencias de los diferentes sitios en el soporte respiratorio de los pacientes.

El primer respirador de volumen que llegó a Barranquilla, y creo a Colombia, narra el Dr. Mena, fue un *Bennett*

*MAI* que fue traído por la familia del Sr. Samuel Minsky quien sufrió una fractura de tibia en un accidente de tránsito entre Sta. Marta y Barranquilla. Fue operado por el ortopedista Dr. Pedro Muskus a las 10 p.m. sin complicaciones, pero 18 horas después comienza dificultad respiratoria y compromiso de conciencia sin trauma de cráneo. Con los RX de tórax se hace el diagnóstico de embolia grasa. Se hace necesario intubar y ventilar al paciente pero el respirador *Mark 7* no es suficiente pues el paciente es corpulento. Llegó el *MAI* pero la experiencia era ninguna y no se encontró referencia de alguien que lo conociera en Colombia; con el Dr. Jaime Castro quien era el médico tratante y yo (el Dr. Mena) logramos ponerlo en marcha y el paciente luego de 3 semanas en el respirador salió adelante. Llegamos a usar *Vodka* para nebulizarlo como manejo de la lesión pulmonar severa del paciente (24).

La ventilación mecánica en Manizales, en el Hospital Universitario de Caldas, se inició con un ventilador *Bird Mark 7* al que siguió uno *Mark 8* en los años 1967 y 1969, lo que se complementó con un *Mark 14* para el año 1971. El uso de estos equipos con los cuales se manejaron muchos casos clínicos; se utilizó durante varios años hasta la llegada del primer ventilador de volumen aproximadamente en el año de 1978. Antes de esta fecha se ventilaron con los equipos de presión positiva muchos casos de Guillan Barre, trauma, dos de

tétanos y de nuevo muchos pacientes postquirúrgicos.

No fue fácil la receptividad de los profesionales médicos de la época, muy particularmente de los cirujanos quienes veían en esta forma de manejar sus pacientes postquirúrgicos un peligro y cuestionaban los resultados de morbi y mortalidad; se oponían a conectarlos al ventilador y solamente lo permitían cuando la situación era demasiado crítica. El rincón donde se cuidaban estos pacientes en el cuarto de recuperación, conectados a la ventilación mecánica, lo llamaban “la plataforma de lanzamiento”. Como los pacientes se conectaban tardíamente, la mortalidad era muy alta y era un chiste el decir que “ese paciente murió de ventilación mecánica”. Solo el tiempo, la persistencia, el estudio y la presentación de literatura, difícil de conseguir en esa época, abrieron el camino a esta técnica de soporte respiratorio.

### **Vivencias de monitorización**

La forma de monitorizar las diferentes variables respiratorias, cardíacas, hemodinámicas, puntal definitivo en el control del paciente y base para la toma de las diferentes decisiones terapéuticas, tiene en cada región connotaciones distintas. Antes de estos desarrollos los pacientes críticos se “colocaban” en las salas de recuperación o se hacía un mini cuidado intensivo en la habitación, naturalmente con un mínimo de monitoreo, que no pasaba más allá de la tensión arterial, el pulso, ocasionalmente el gasto

urinario y para algunos gomosos la perfusión periférica. Algunos pocos se ventilaban con un respirador y los gases arteriales eran un lujo para otros (1, 21).

El monitoreo en las salas de cirugía, que se extendería posteriormente a las salas de recuperación y de allí a las incipientes UCIs, se inició en los hospitales donde comenzaba la cirugía cardíaca y para las cirugías mayores y de alto riesgo (1), en la Shaio, San Juan de Dios, en el Militar. En muchos sitios se programaba un cardiólogo para que mirara el monitor durante el acto quirúrgico, lo que, obviamente, nunca gustó a los anestesiólogos (1). Un camino similar siguió el monitoreo con líneas arteriales y venosas como se describe más adelante.

Cuenta el Dr. Mena (24) que para el año 1978 viajó a Japón el Dr. Alonso Hernandez, socio de la clínica Del Caribe y dueño del Laboratorio Clínico quien a su regreso muestra un aparato que despertó su curiosidad. Era el posiblemente primer **oxímetro de pulso** que llegaba a Colombia y “no sé si a América”, descubierto por Takuo Aoyagi en Japón. Era un equipo marca *Nihon Kohden*. Se puso en práctica y con los conocimientos de fisiología llegué a la conclusión que tenía las bases científicas pero equivocadas y no me percaté de la utilidad que tendría este equipo en el cuidado de los pacientes. Se perdió la oportunidad de ser pioneros. Se pensó en ese momento, que esa oximetría no era fiel reflejo de la PaO<sub>2</sub> por lo que no me parecía seguro y tal vez desorienta-

dor. Siempre pensaba en los gases arteriales y solo años después comprendí su utilidad. En 1982 comenzamos a usar oxímetros *Ohmeda* y en 1987 se estandarizó su uso en salas de cirugía y UCI. Desde los años 90 es obligatorio su uso en anestesia y en pacientes en UCI.

Alonso Gómez de regreso a Colombia se vinculó al Hospital San Juan de Dios, cuya UCI era en ese momento manejada por el doctor Jaime Escobar, cirujano general. Allí inició su verdadero aprendizaje tratando de aplicar las nociones aprendidas en París, incluida la colocación de *catéteres de Swan-Ganz* que había traído de París y que fueron los primeros colocados en Colombia. Recuerda que a falta de monitor de gasto cardíaco tenía que recurrir a su cálculo por el método de Fick, utilizando para ello una bolsa de Douglas en la que se recogía el volumen exhalado por el paciente para medir, en la máquina de gases, la presión exhalada de O<sub>2</sub>. Eran largas jornadas en las cuales a las 6 de la tarde se terminaba de *calcular el gasto cardíaco* del paciente con la muestra de las 2 de la tarde (20).

La medición de la presión venosa central —en adelante, PVC— se convirtió para Ocampo en Manizales en 1965<sup>[21]</sup> en básica para el manejo del shock y el manejo de la administración de líquidos en pacientes graves. Había tenido sus primeras experiencias en México y de allá trajo catéteres para aplicación central que se colocaban por punción a nivel del codo en la vena basílica. Pero es-

tos catéteres se agotaron rápidamente y se inició el uso de diferentes tipos de catéteres. Con el Dr. José Miguel Cárdenas se presentó, en el Congreso de Medellín, el primer trabajo sobre la medición de la PVC el cual causó gran controversia (25).

Los primeros “catéteres” para la PVC fueron de polivinilo que venían en rollos de 100 metros y que se cortaban en trozos de metro, se esterilizaban en líquido (benzalconio) y al momento de colocarlos se lavaban profusamente con agua estéril por fuera y con “sueros” (así se le decía genéricamente a los líquidos de aplicación intravenosa) por dentro. La colocación, al no tener agujas de calibre suficiente, se hacía por disección de la vena basílica, como narra Alonso Gómez (20) en otro punto de estos relatos, y por allí se pasaba el catéter hasta la aurícula, lo que se calculaba “a ojo”, pues los catéteres no eran radiopaco como para controlarlos por Rx. En una época, mientras aparecieron los catéteres estériles y de uso específico para esta, medición se usaron los equipos de suero que venían “estériles” (según concepto de los técnicos de Baxter a quienes visitamos en Cali para que nos suministraran este tipo de catéteres) y lo cual hacíamos por venodisección de la basílica y otras venas del brazo, en lo cual nos habíamos convertido en expertos.

La medición se hacía colocando en un soporte de suero (atril) una marca en centímetros lineales, con el cero a la altura de la mitad lateral del tórax (lo

que cambiaba cuando se bajaba o subía la mesa de cirugía); se acoplaba, inicialmente con una aguja gruesa en Y, y posteriormente con una llave de tres vías, un equipo de venoclisis que se cortaba, se dejaba abierto al medio ambiente y se llenaba del líquido que se aplicaba al paciente por vía venosa.

Fueron históricas las controversias sobre el manejo del shock, en congresos y otro tipo de reuniones científicas, con los doctores Eduardo García, Marceliano Arrazola, Jorge Colmenares, Eliseo Cuadrado y otros colegas, unos que favorecían la PVC como forma de manejar particularmente los problemas de hipovolemia y precarga del corazón y otros que rechazaban la técnica.

La utilización de la medición de la PVC en Manizales fue realmente difícil. De nuevo los cirujanos la cuestionaban y la consideraban causa de sus complicaciones; muchos le prohibían al anestesiólogo que les colocaran PVC a sus pacientes. Una mañana es llamado el Dr. Bernardo Ocampo por el Dr. Fermín Gonzalez, patriarca de los cirujanos de la ciudad, opositor total al uso de la PVC. Tenía una paciente, pensionada, muy importante, a la que había operado de una colecistectomía abierta, con muchas dificultades quirúrgicas y que estaba en su tercer día de postoperatorio en un severo shock, hipotensa, sudorosa, pálida, seminconsciente, en muy malas condiciones. La sugerencia fue colocarle a la paciente una PVC y una sonda vesical y aplicarle líquidos

según estas mediciones. La PVC inicial fue de  $-5$  y se inició la aplicación de solución de Hartman (el Dr. Gonzalez no usaba en sus pacientes sino dextrosa al 5% en agua). Poco a poco se mejoraron los síntomas y luego de la aplicación de 17.000 ml de suero, la paciente mejoró el gasto urinario, subió la T.A., despertó y se sintió mucho mejor. Después de este espectacular caso, que fue motivo de presentación en sesión clínica general del hospital, la PVC ocupó el sitio que debía tener en el manejo de pacientes de cirugías grandes, de trauma, de pacientes críticos y fue igualmente durante mucho tiempo la única herramienta para el control hemodinámico de los pacientes (21).

#### Los gases arteriales.

Este fundamental examen de laboratorio para el cuidado de los pacientes críticos tuvo irregulares formas de desarrollarse y de ello se puede anotar preliminarmente.

Cuenta el Dr. Sarmiento (15) que acompañado del Dr. Fernando Flórez, viajaban con frecuencia a los cursos que dictaba el Dr. Franz Moya en Miami y que allí preguntó qué era más importante, si un ventilador de volumen o un equipo de gases sanguíneos a lo cual le respondieron que este último. Con esta información decidió conformar una sociedad con los doctores: Gilberto Rueda, Jaime Caro y Daniel Gamboa, jefe del laboratorio de la Clínica Marly quien finalmente se retiró de la sociedad aduciendo que él no era capaz de punccio-

nar una arteria para la muestra de sangre. Compraron un equipo *RadioMeter* al Sr. Henry Langebec por la suma de 150.000.00 pesos y a plazos. Pasó más de medio año sin poder obtener resultados pues el equipo no traía instrucciones y su manejo era improvisado, lo que solamente se resolvió con la visita de un ingeniero que le indicó que estaba utilizando mal la introducción de la muestra y todo se resolvió.

El Dr. Sarmiento tomó muestras y reportó gases en toda la ciudad, lentamente, pues la sola calibración del equipo le llevaba más de media hora. Manifesta que este servicio se restringió a la Clínica de Marly pues esta institución no ha tenido, entre sus políticas, hasta épocas recientes, la difusión de sus avances científicos que eran muchos. Fue así como la masificación de la utilización de los gases sanguíneos se dio cuando el Dr. José Félix Patiño y Eduardo García montaron los cursos sobre las bases científicas de la medición de los gases sanguíneos y su utilización clínica.

En la época de los inicios de las UCI de San Juan de Dios y la Shaio existían, con un uso muy limitado, dos equipos en el primero de ellos y otra en el Hospital Militar que tenía el Dr. José María Piñeros igualmente con muy poca utilización (1). En Medellín había un equipo de medición de pH y pCO<sub>2</sub>, manejado por los neumólogos de la institución y que no permitían el uso por otras especialidades, servicio que se prestaba de

8 de la mañana a las 6 de la tarde, con descanso a la hora del almuerzo (21).

La Clínica Del Caribe en Barranquilla adquirió su primera máquina de gases arteriales en el año de 1978 con el apoyo del Dr. Jaime Castro Blanco y en apoyo del recién creado servicio de Terapia Respiratoria.

Pero el despegue de la medición de los gases sanguíneos tiene como referencia el trabajo desarrollado por el Dr. José Félix Patiño quien organizó un grupo de profesionales internistas, nefrólogos y anestesiólogos que recorrieron el país enseñando, prácticamente, las bases fisiológicas, la correlación fisiopatológica y la interpretación clínica de los gases, la cual se apoyaba en unas conferencias que posteriormente dieron origen al libro de Gases Sanguíneos de Patiño que poco a poco fue creciendo y que sirvió de base para el desarrollo del control metabólico de los pacientes, no solo en las UCIs, sino en todo el ámbito del cuidado del paciente en diferentes especialidades.

La revisión histórica sobre la monitorización de *gasto cardíaco*, de los primeros *catéteres de Swan Ganz*, de la *presión intracraneana* y otras mediciones de gran importancia en el manejo del paciente crítico, tendrán que esperar a completar la investigación correspondiente en las diferentes partes del país, la cual exige entrevistas, revisión de literatura de la época y que no tuvo el alcance de este primer reporte del desarrollo del Cuidado Intensivo en Co-

lombia y que se precisó en la consideración inicial de este escrito.

## **La Terapia Respiratoria**

Esta es otra herramienta fundamental en el contexto del Cuidado Respiratorio de los pacientes y la forma como se desarrolló en las diferentes ciudades tiene connotaciones históricas muy interesantes.

Simultáneamente con la fundación de la UCI de la Shaio por el Dr. García, se inició en colaboración con el Dr. José Carlos Miranda, la unidad de Terapia respiratoria de la cual fue la primera terapeuta la fisioterapeuta Betty Almaraz (20).

Tres centros de Terapia Respiratoria se reconocen inicialmente en Bogotá. El que desarrolló y manejó el Dr. Rafael Sarmiento en la Clínica Marly (15), el primero en el país, el que dirigían el neumólogo Darío Maldonado y Jorge Colmenares en el Hospital San Ignacio y el que lideró el Dr. José Carlos Miranda en la Fundación Shaio. Estos servicios fueron definitivos en el cambio del manejo del paciente pulmonar crónico, del asmático, del paciente con insuficiencia respiratoria y muy particularmente en la movilización de las secreciones en el paciente intubado y en soporte ventilatorio con ventiladores.

Narra el Dr. Sarmiento (15) que el Dr. Rueda en la Clínica Marly inició la apertura del servicio con unas kinesioterapistas venidas de Argentina. Posteriormente adquirimos unos *Bird Mark 7* para

terapia de presión positiva, que de paso era muy controvertida por los neumólogos, a lo cual le agregamos más adelante nuevos equipos para esta terapia y modernos nebulizadores entre los cuales se encontraba el de tecnología ultrasónica que aportó mucho en la movilización de tapones mucosos de los pacientes.

El desarrollo de la humidificación de los gases inhalados, de la nebulización como herramienta para hidratar las secreciones, inicialmente neumática y posteriormente ultrasónica, de la vibración y percusión para la movilización de las secreciones, de la terapia incentiva, de la inspiración con presión positiva –en adelante, IPPV–, de las técnicas de reclutamiento, en los últimos tiempos de la Ventilación Percusiva Intrapulmonar –en adelante, IPV– y de las pruebas de función pulmonar, tendrán que ser revisadas detenidamente para narrar la historia de su implementación en el país.

En Barranquilla (24), narra el Dr. Mena, se inicia a comienzo de los años 80 cuando entusiasmado, de nuevo por el Dr. Eduardo García, fundé con el Dr. Guillermo Ariza, q.e.p.d. el “Centro de Terapia Respiratoria” que funcionó en el Centro Médico del Caribe. En esa época también estaba en la ciudad la Sra. Ana de Juliao, terapeuta llegada de USA y quien con su hijo Elías Juliao, fundó la Unidad de Terapia Respiratoria de la Clínica Bautista con el apoyo científico del Dr. Jaime Castro Blanco. La primera terapeuta de nuestro centro se trajo de Bogotá y fue Patricia Acuña,

luego Ana Cristina Beltrán procedente de la misma ciudad y posteriormente de USA llegaron Marlene Carbonell y Lupe Torres Buitrago (mi esposa). Este extraordinario grupo de personas ayudó a cambiar positivamente el pronóstico de los pacientes de la UCI donde se redujeron dramáticamente las complicaciones respiratorias particularmente las atelectasias. Se debe resaltar la dedicación y el gran compromiso de estas personas con los pacientes.

En 1981 se adquirió en el centro de terapia respiratoria un espirómetro *Drager* para hacer espirometrías, volumen tiempo y flujo volumen. Este equipo lo vendió Anny Sonja Wend y dice el Dr. Mena, nos tocó aprender con la literatura disponible pues los pocos que sabían de esto en Colombia, neumólogos por lo general, tuvieron mucho celo de que un anestesiólogo aprendiera esta técnica. Sin embargo logramos adquirir experiencia, viajé a Caldas (Antioquia) y realicé personalmente 500 espirometrías a trabajadores de la Locería Colombiana para investigar silicosis. En 1982 la Dra. Osorio se hizo cargo del Centro de Terapia Respiratoria y de las pruebas de función pulmonar mejorando la calidad de este servicio.

El inicio de la terapia respiratoria en Manizales se remonta al año 1966 cuando se atendió al paciente de la picadura de la serpiente y en este caso lo inició el Dr. Sarmiento con la nebulización ultrasónica, los drenajes posturales, la vibración y percusión para la resolución

de una atelectasia masiva de uno de los pulmones del paciente.

Siguió el interés por esta rama de la medicina y con el Dr. José Carlos Miranda y su empresa Sistemas de Terapia Respiratoria se inició la idea de organizar un servicio independiente, adscrito al servicio de anestesia, lo cual se logró en el año de 1971 cuando con la terapeuta respiratoria americana Anny Sonja Wend, se formaron ocho auxiliares de enfermería que ya venían trabajando en cuidado intensivo, en recuperación, en la consulta externa y en los servicios de hospitalización.

### **Épocas recientes y situación actual**

En los últimos veinte años esta nueva disciplina médica ha crecido de manera importante en el país, al igual que en el mundo entero. La Ley 100 de 1993 propuso unas normas sobre acreditación y requisitos de habilitación con el objeto de mejorar la calidad de la atención a los pacientes (3) .

El crecimiento en número de UCIs y camas de UCI se ha debido a la necesidad de los hospitales para mejorar la calidad de la atención de los pacientes críticos y a una política estatal, para que este desarrollo sea adecuadamente planeado y organizado. A nivel internacional, en los últimos 15 años y siguiendo la metodología de la evaluación de la calidad ha habido un gran interés en comparar los procesos y estructuras de las UCIs, con los resultados obtenidos en términos de estancias y mortalidad (3).

En Colombia este tipo de evaluación nunca se había hecho hasta cuando en el año de 1997, la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística de la Facultad de Medicina de la Universidad Javeriana en unión con La Asociación Colombiana de Cuidado Intensivo, se realizó *La Evaluación del Cuidado Intensivo en Colombia*. Este trabajo encontró que Colombia disponía de 87 UCIs con 405 camas. Para esa época el país contaba con 14.000 camas de tercer nivel, de las cuales del 5 % al 10% deberían ser camas de Cuidado Intensivo (720 a 1440 camas). El estudio demostró que había un déficit superior a 400 camas. También se demostró que aproximadamente el 60% de los médicos que atendían las UCIs eran médicos generales sin capacitación en Medicina Crítica (26,27).

En el año 2004 la Academia Nacional de Medicina junto con la AMCI desarrollaron un segundo trabajo denominado *Estado de la Calidad de la Atención en las Unidades de Cuidado Intensivo en Colombia: Recurso Humano y Tecnológico*. Se encontró el número de UCIs con más de 5 camas era de 109, 68% de índole privado y 32% oficial. El perfil del coordinador de estas UCIs fue de 45% internistas y 26% anestesiólogos principalmente. El 78% de las camas tenían dotación completa mientras que el 22 % no lo tenían, de acuerdo con los requisitos mínimos de habilitación establecidos. El número de médicos generales con entrenamiento en servicio pero sin especialización, se había disminuido al 45% (3).

En el año 2002 fue aprobada la creación de la Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (28) y la creación de los programas académicos de entrenamiento en Medicina Crítica aparecieron en el año 2004 (29).. Para el año 2006 existían en el país ocho programas debidamente aprobados y acreditados de entrenamiento en la especialidad y el número de intensivistas con certificación aprobada era de aproximadamente 60 médicos (28).

En la actualidad, es claro que la Especialización en Cuidado Intensivo corresponde a un programa académico, multidisciplinario, altamente técnico que reúne, además, actividades sociológicas, humanísticas, económicas, administrativas y bioéticas que unidas permiten a todas las personas involucradas en esta actividad médica a tener siempre presente acciones de promoción y prevención en otras áreas del hospital como son la sala de emergencias, salas de hospitalización general y quirófanos, y cuando ya está establecido el diagnóstico y la necesidad de traslado a la UCI, establecer un adecuado tratamiento que permita una recuperación y rehabilitación, con el objeto de reincorporar a esas personas, lo más pronto posible, a sus actividades normales, tratando de optimizar los recursos (3) .

No hay duda que el Cuidado Intensivo en Colombia ha crecido y mejorado desde sus comienzos hasta la fecha. Se tiene un amplio reconocimiento y respeto internacionales. Los Intensivistas

colombianos son miembros activos y fundadores de la Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, FEPIMCTI, en la cual se ha tenido representación a nivel de Tesorería y Presidencia (Dr. Edgar Celis Rodríguez), también se tiene representación en la Federación Mundial de Sociedades de Medicina Crítica, WFICCM, de la cual el Dr. Edgar Celis Rodríguez es miembro actual del Consejo de Administración (3).

Con el advenimiento de la ley 100 del 93, se empezaron a estandarizar los lineamientos mínimos de atención en medicina crítica en aspectos fundamentales como el talento humano, el desarrollo tecnológico y la infraestructura física. Estas circunstancias han promovido el gran cambio que catapultó la medicina crítica al nivel de una especialidad formal. De aquí parte la necesidad de desarrollar escuelas formales de entrenamiento en cuidado intensivo en el país para médicos y enfermeras. En la ciudad de Bogotá los pioneros fueron, en enfermería, el Hospital de San José en conjunto con la Universidad del Rosario y luego con la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, la Universidad Nacional y la Universidad Javeriana (8).

A comienzos de 1999 la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud obtiene el primer registro calificado aprobado por el Ministerio de Educación para la formación de médicos intensivistas. El rector era el Dr. Eduardo

Palacios y el primer jefe de posgrado el Dr. Mario Gómez Duque. Desde esa fecha con un pensum de dos años y un perfil profesional para el ingreso de un médico especialista en una disciplina afín al cuidado intensivo se han formado más de 25 especialistas con título certificado. Durante la década han seguido los mismos pasos la Universidad de la Sabana y la Fundación Abbott Shaio, el Hospital Militar, la Universidad de los Andes con el hospital Universitario Fundación Santa Fé y la Fundación Sanitas con sus respectivas universidades.

El crecimiento en la cobertura de salud ha inducido el aumento de mayor número de unidades de cuidado intensivo y a pesar del número de posgrados, aún no se suple la demanda. Por este motivo, siguiendo la iniciativa del Dr. Edgar Celis, expresidente de la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, haciendo uso del concepto de autonomía universitaria y con la asesoría de ASCOFAME quien apoyó la creación de requisitos mínimos, homologó y certificó más de 70 especialistas de diferentes sitios del país, contribuyendo así a suplir en parte esta necesidad. Posteriormente la Universidad de la Sabana también desarrolló un programa similar ampliando la cobertura a un grupo de médicos generales.

Sin embargo, quedan retos muy importantes que cumplir. La OPS recomienda que para una ciudad con más de 100.000 habitantes debe contar con

4.75 camas por 1.000 habitantes de las cuales el 5-10% deben ser de Medicina Crítica. Es decir, se deberían tener en Colombia entre 2.375 a 4.750 camas de UCI. De acuerdo al último censo realizado por la AMCI el país cuenta con solo 1.700 camas lo cual deja todavía un déficit muy importante, si se le compara con los datos de otros países (27, 30).

Sobre un panorama completo de la situación actual del cuidado intensivo en Colombia o por lo menos del intento de conocer cuantas unidades y cuantas camas hay en la actualidad en las principales ciudades del país, será necesario el aporte de los colaboradores de este propósito de recoger el desarrollo histórico del Cuidado Intensivo. Ello será necesario para completar este esfuerzo y en ello se seguirá trabajando (21).

### **La Sociedad de Cuidado Intensivo**

Narra el Dr. Alonso Gómez que un buen día, recibió la amable invitación del doctor Roberto Amador, en ese entonces residente de neurología, y del profesor Jaime Potes, neurólogo del Hospital Militar; a una reunión que tenía como propósito hablar un poco sobre la temática del cuidado intensivo. A esa reunión asistieron otras dos personas: el doctor Carlos Gaviria de formación en medicina interna y con pasantía en cuidado intensivo y el doctor Alberto Suarez hemodinamista de la clínica Shaio y quien practicaba el cuidado intensivo en el hospital de la Misericordia, en donde Gómez también se había vinculado. De

esta reunión parece, surgió la primera idea de conformar la Sociedad Colombiana de Cuidado Intensivo, dejando como tarea el diseño de los estatutos y dejando todo a punto para una reunión posterior en la que se conformó oficialmente y en la cual participaron todos aquellos notables del cuidado intensivo en la época (15, 20, 22).

Resultado de estas reuniones en 1977, en las cuales participaban activamente los doctores Jaime Potes, Hernando Matiz, Alonso Gómez, Eduardo García, Jaime Casasbuenas y Horacio Giraldo entre otros, se concretó la fundación de la primera sociedad de Cuidado Intensivo en el restaurante la Pia-zeta, 7ª con 59 de Bogotá, y se fundó con la presidencia del Dr. Jaime Potes, vicepresidencia del Dr. Hernando Matiz y con la colaboración como miembros de Junta directiva de los doctores Ricardo Beltrán, Eduardo García Vargas y Carlos Gaviria (19), participando también en esa reunión los hermanos Mario y Alberto Bernal (3).

La actividad de la sociedad se limitó inicialmente a la realización del congreso anual y a otras escasas reuniones académicas. Un par de años después cambió la junta directiva y hubo también un cambio en la orientación de la sociedad. Se crearon capítulos regionales en la costa, eje cafetero, Medellín, y Bogotá. Así creció la sociedad y agrupó una serie de médicos que con entusiasmo se dedicaban a la práctica del cuidado intensivo, sin que hubieran recibido

una formación universitaria por carencia de estos programas en el país (20).

La segunda Junta Directiva fue presidida por el Dr. Matiz y vicepresidente el Dr. Alonso Gómez quien sería su tercer presidente. A ellos los siguió el Dr. Hector Sendales con quien se dificultó la continuidad de la sociedad. Con el entusiasmo de Eduardo García que pertenecía a la Junta se desarrollaron cursos, se participó en el congreso Mundial y se afilió a la federación mundial y a la panamericana. Poco tiempo después, luego de los cambios, hubo un decaimiento en las directivas centrales lo que llevó a la separación de algunos de los capítulos, creándose en la práctica alrededor de 3 sociedades: La de la costa liderado por doctores que habían estudiado en México, un pequeño grupo en Bogotá y la sociedad original. A mediados del año 1994, bajo la presidencia del Dr. Hector Cendales(3) hubo un movimiento de unificación liderado por el Dr. Juan Martín González que dio como resultado la conformación de la actual Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo –ACMI-, 23 de marzo de 1996, presidida por el Dr. González (15, 19, 20). Este proceso no fue fácil y resultó de múltiples reuniones una de las cuales se celebró en una entidad llamada Teletón en la vía a Suba.

Posterior a esta crisis se hizo el primer congreso liderado por la Fundación Santa Fé al cual asistió como invitado principal el Dr. Christopher Brian Braum. Siguieron dos más liderados por

el Dr. Matiz. Un actor muy importante en estos procesos fue el Dr. Edgar Perafán. Fueron presidentes en estas primeras épocas los doctores Edgar Celis, Ricardo Beltrán, Gilberto Fernández, el Dr. Granados de Cali, Camilo Dueñas de Cartagena, María González de Medellín y Rubén Camargo de Barranquilla.(15)

## **Propuesta a futuro**

Es necesario establecer una política estatal específica para Cuidado Intensivo que incluya no solo la apertura de nuevas camas sino la apertura con dotación suficiente de equipos modernos, personal médico y paramédico suficientemente entrenado y establecer un programa de estratificación de las UCIs acorde a las condiciones económicas y geográficas del país. Es decir la política de requisitos mínimos debe estar adecuada para cada tipo de estratificación. No es lo mismo tener una UCI en un hospital académico de tercer o cuarto nivel en una de las ciudades grandes del país a una UCI en una pequeña ciudad aislada, sin recursos principalmente humanos (3) ambas son necesarias, pero con condiciones diferentes.

Lo anterior se podría resumir en los siguientes puntos (3,5):

- Organización de una red regional y jerarquizada de servicios
- Necesidades de camas de Cuidado Intensivo acordes a la región.
- Mejorar la comunicación vía satelital, para intercambio de información,

consultas de emergencia con unidades de ciudades intermedias para casos de trauma críticos y disponibilidad de órganos para trasplantes.

- Revisión de los requisitos mínimos de habilitación acorde con la jerarquización. Actualizar los requisitos de habilitación, los de creación de nuevas unidades y la legislación vigente.
- Estimular la creación de unidades de Cuidado Crítico en Trauma, Obstetricia, Recién Nacido y Prematuros.
- Sistemas eficientes de remisión y contra-remisión de pacientes.
- Evaluación continua de la calidad de la prestación del servicio.
- Financiación.
- Organización de una red regional y jerarquizada de servicios.
- Ajustar la necesidad de camas de Cuidado Intensivo acordes a la región.
- Revisión de los requisitos mínimos de habilitación acorde con la jerarquización.
- Sistemas eficientes de remisión y contra-remisión de pacientes.
- Evaluación continua de la calidad de la prestación del servicio.
- Financiación y apoyo de entidades internacionales y entes universitarios para mejorar la calidad en éstas áreas.

## Referencias

1. Herrera, P.J., *Historia de la Anestesia en Colombia*. 1999, Bogotá: Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. 186-189.
2. Wikipedia.org. *The ICU's roots. Florence Nightingale* 2009 [cited Agosto 2009]; Available from: [http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Intensive-care\\_medicine&action=edit&section=6](http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Intensive-care_medicine&action=edit&section=6).
3. Edgar, C., *Cuidado Intensivo en Colombia. Perspectiva General*. 2008: Bogotá.
4. Wikipedia.org. *Intensive Care Medicine or critical care medicine is a branch of medicine*. [cited Agosto 2009]; Available from: [http://en.wikipedia.org/wiki/Intensive-care\\_medicine#Overview](http://en.wikipedia.org/wiki/Intensive-care_medicine#Overview).
5. Enrique, P.J., *Comentarios sobre los inicios del Cuidado Intensivo en Bogotá*. 2009: Bogotá.
6. [www.medicinaintensiva.com.br](http://www.medicinaintensiva.com.br). *Dominique Larrey. História da terapia intensiva – personagens*. 2009 [cited; Available from: <http://www.medicinaintensiva.com.br/larrey.htm>].
7. [www.medicinaintensiva.com.br](http://www.medicinaintensiva.com.br). *Jean Henri Dunant. História da terapia intensiva – personagem*. 2009 [cited].
8. Pedro, B., ed. *El arte del alivio del dolor*. 1998, IM Editores.
9. Josefina, M.M. *Retos y Perspectivas del Siglo XXI Contexto del Cuidado Crítico en Colombia*. in *I Congreso Nacional y II de Enfermería del Cuidado Crítico*. 1999. Bogotá: [http://www.enfermeria.unal.edu.co/descargas/sem\\_critico/I.pdf](http://www.enfermeria.unal.edu.co/descargas/sem_critico/I.pdf).
10. [www.medicinaintensiva.com.br](http://www.medicinaintensiva.com.br). *History of Critical Care*. 2009 [cited].
11. [www.medtempus.com/](http://www.medtempus.com/). *Los pulmones de acero en las grandes epidemias de polio del siglo XX*. 2009 [cited; Available from: <http://medtempus.com/archives/los-pulmones-de-acero-en-las-grandes-epidemias-de-polio-del-siglo-xx/>].

12. Harry, W.M., *The Society of Critical care Medicine, its history and its destiny* Critical care Medicine, 1973. 1 (1): p. 1-3.
13. Medicinaintensiva.com.br. Philip Drinker. *História da terapia intensiva – personagens*. 2009 [cited].
14. Celis-Rodriguez E., R.S., *Desarrollo del Cuidado Intensivo en Latinoamérica*. Todo Hospital, 2007. 234: p. 97-100.
15. Sarmiento, R., *Desde el Hospital San Juan de Dios*. 2009: Bogotá.
16. Jaime, C.A., *Como iniciamos el cuidado intensivo*. 2009: Bogotá.
17. Edgar, C., *Panorama del Cuidado Intensivo en Colombia y Latinoamérica*. 2009. p. 149-156.
18. Mario, G.D., *Inicios del Cuidado Intensivo*. 2009.
19. Hernando, M., *Fundación Cardio Infantil*. 2009: Bogotá.
20. Alonso, G.D., *Evolución del Cuidado Intensivo en Colombia: Un punto de vista personal*. 2009: Bogotá.
21. Ocampo Trujillo, L., *Anecdotas Cuidado Intensivo Manizales*. 2009.
22. Gaviria, C., *Mis primeros recuerdos del cuidado intensivo y sus inicios*. 2009: Bogotá.
23. Jaime, C.A., *Creación de la UCIs. Hospital San Juan de Dios de Bogotá*. Septiembre 23 de 2009.
24. Gabriel, M., *Historia de Cuidado Intensivo en Barranquilla*. 2009.
25. Miguel, C.M.J., *Apuntes para la historia de la anestesia en Caldas*. 2001.
26. Dennis R Metcalfe A, P.A., Londoño D, Gómez C, McPherson K, Rowan K., *Cuidado Intensivo en Colombia Recurso Humano y Tecnológico*. Acta Médica Colombiana, 2000. 25(5): p. 211-217.
27. OPS/OMS, *Análisis de salud y sistemas de información sanitaria. Situación de salud de las Américas. Indicadores básicos*, E.C.E.C.I.e.C.P. General., Editor. 2008: Bogotá.
28. ICFES, I.C.p.e.F.d.I.E.S., *Especialidades Médico – Quirúrgicas en Medicina. Diagnóstico, Resultados de Talleres y Estándares de Calidad*. 2002.
29. Colombiano, M.d.I.P.S., *Política Nacional de Prestación de Servicios de Salud*. 2005..
30. OECD, O.f.E.C.-o.a.D. *Eco-Salud*. 2005 [cited; En Celis Edgar. Cuidado Intensivo en Colombia. Perspectiva General]. Available from: <http://www.oecd.org/dataoecd/51/15/35140519.pdf>.



# Cuidado intensivo en Colombia. Perspectiva general

EDGAR CÉLIS RODRÍGUEZ, MD, FCCM<sup>1</sup>

## Introducción

La Medicina Crítica y Cuidado Intensivo se refiere a una especialidad relativamente nueva, puesto que apareció en el ámbito médico en la década del 50 del siglo pasado, como resultado de la necesidad de manejar una epidemia de poliomielitis en Europa, en pacientes que presentaron falla respiratoria y que ameritaban asistencia ventilatoria. Se piensa que la primera vez que se organizó un área específica en un Hospital para el Cuidado Intensivo de pacientes críticos.

En Colombia, la primera Unidad de Cuidado Intensivo —en adelante, UCI— fue fundada en el Hospital San Juan de Dios en Bogotá, en Abril de 1969 gracias a una donación de la Organización Panamericana de la Salud. La segunda UCI fue fundada en septiembre del mismo año en la Fundación Shaio, siendo el primer director el Doctor Eduardo García Vargas. Los médicos que mane-

jaban estas unidades fueron principalmente anesthesiólogos e internistas.

En la década del 70 aparecieron aproximadamente siete UCIs en Bogotá: Hospital San Juan de Dios, Fundación Shaio, Hospital Militar Central, Hospital San José, Caja Nacional de Previsión, Hospital San Ignacio y Hospital de la Samaritana. También aparecieron UCIs en Barranquilla, una en Medellín y otra en Cali.

Los médicos que atendían estas unidades eran en su mayoría anesthesiólogos e internistas con algún entrenamiento en Medicina Crítica, puesto que no existían programas de entrenamiento en esta especialidad insipiente.

En los últimos veinte años, esta nueva disciplina médica ha crecido significativamente en el país, al igual que en el mundo entero. La Ley 100 de 1993 propuso unas normas sobre acreditación y requisitos de habilitación con el objeto de mejorar la calidad de la atención a los pacientes.

La primera sociedad de Cuidado Intensivo se fundó en 1977 y en marzo de 1996 se transformó en Asociación Co-

---

<sup>1</sup> Profesor de Anestesia y Medicina Crítica, Jefe Servicio de Medicina Crítica, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá. Universidad de los Andes

lombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo —en adelante, AMCI—, cuyo primer presidente fue el doctor Juan Martín González.

El crecimiento en número de UCIs y camas de UCI se ha debido a la necesidad de los hospitales para mejorar la calidad de la atención de los pacientes críticos y a una política estatal, para que este desarrollo sea adecuadamente planeado y organizado

En el ámbito internacional, en los últimos 15 años y siguiendo la metodología de la evaluación de la calidad ha cobrado un gran interés en comparar los procesos y estructuras de las UCIs, con los resultados obtenidos en términos de estancias y mortalidad.

En Colombia este tipo de evaluación nunca se había hecho hasta cuando en el año de 1997, la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística de la Facultad de Medicina de la Universidad Javeriana en unión con la Asociación Colombiana de Cuidado Intensivo se realizó *La Evaluación del Cuidado Intensivo en Colombia* (1)

Este trabajo encontró que Colombia disponía de 87 Unidades de Cuidado Intensivo con 405 camas. Para esa época el país contaba con 14.000 camas de tercer nivel, de las cuales del 5 % al 10% deberían ser camas de Cuidado Intensivo (720 a 1440 camas). El estudio demostró que había un déficit superior a 400 camas. También se demostró que aproximadamente el 60% de los médicos que atendían las UCIs eran médicos

generales sin capacitación en Medicina Crítica (1).

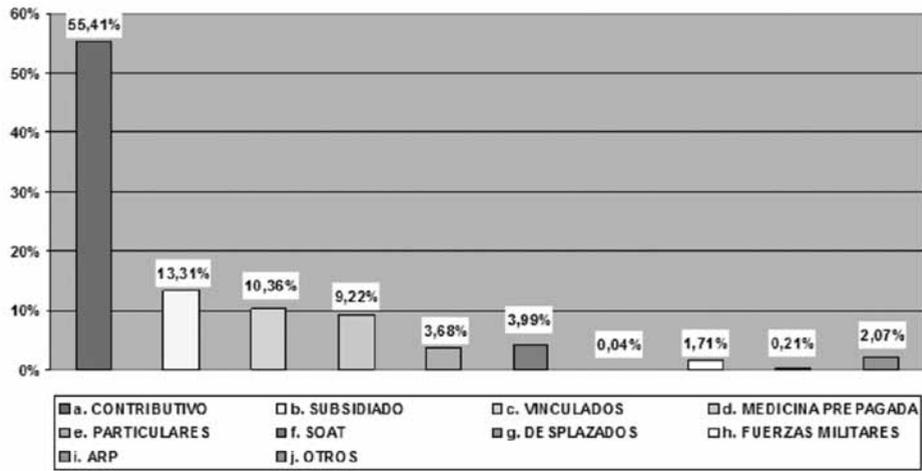
En el año 2004 la Academia Nacional de Medicina junto con la AMCI (Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo) desarrollaron un segundo trabajo denominado *Estado de la Calidad de la Atención en las Unidades de Cuidado Intensivo en Colombia: Recurso Humano y Tecnológico*. Se encontró el número de UCIs con más de cinco camas era de 109, 68% de índole privado y 32% oficial. El tipo de afiliación de los pacientes pertenecían a diferentes regímenes (Tabla 1).

El perfil del coordinador de estas UCIs fue de 45% internistas y 26% anestesiólogos principalmente. El 78% de las camas tenían dotación completa mientras que el 22 % no lo tenían, de acuerdo con los requisitos mínimos de habilitación establecidos. El número de médicos generales había disminuido al 45%.

En el año 2002 fue aprobada la creación de la Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (2) y la creación de los programas académicos de entrenamiento en Medicina Crítica aparecieron en el año 2004 (3). Hoy existen en el país ocho programas debidamente aprobados y acreditados de entrenamiento en la especialidad. El número actual de intensivistas con certificación aprobada por un Hospital Universitario es aproximadamente de 60 médicos.

En la actualidad, es claro, que la Especialización en Cuidado Intensivo corresponde a un programa académico, multi-

**Tabla I.** Tipo de afiliación total UCIS participantes



disciplinario, altamente especializado que reúne, además, actividades sociológicas, humanísticas, económicas, administrativas y bioéticas que unidas permiten a todas las personas involucradas en esta actividad médica a tener siempre presente acciones de promoción y prevención en otras áreas del hospital como son la sala de emergencias, salas de hospitalización general y quirófanos y cuando ya está establecido el diagnóstico y la necesidad de traslado a la UCI, establecer un adecuado tratamiento que permita una recuperación y rehabilitación lo más rápida posible, con el objeto de reincorporar a esas personas, lo más pronto posible, a sus actividades normales, tratando de optimizar los recursos.

### Estado actual

No hay duda que el Cuidado Intensivo en Colombia ha crecido y mejorado desde sus comienzos hasta la fecha.

Hoy se tiene un amplio reconocimiento y respeto internacionales. Somos miembros activos y fundadores de la Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, FEPIMCTI, de la cual se ha tenido representación a nivel de Tesorería y Presidencia (Dr. Edgar Celis Rodríguez), también se cuenta con miembros de la Federación Mundial de Sociedades de Medicina Crítica, WFICCM (sigla en inglés), de la cual el Dr. Edgar Celis Rodríguez es miembro actual del Consejo de Administración.

Se realizará el IX Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica en Noviembre de 2011 en la Ciudad de Cartagena de Indias, donde se espera recibir cerca de 3.000 participantes procedentes de todo el mundo.

Sin embargo quedan retos muy importantes que cumplir. La OPS recomienda que para un país con más de

100.000 habitantes debe contar con 4.75 camas por 1.000 habitantes de las cuales el 5- 10% deben ser de Medicina Crítica. Es decir que en el país se deberían tener entre 2.375 a 4.750 camas de UCI. De acuerdo al último censo realizado por la AMCI el país cuenta con solo 1.700 camas lo cual deja todavía un déficit muy importante, si se compara con los datos de otros países, (4, 5) (Tabla 2).

### Propuesta para el futuro

Es necesario establecer una política estatal específica para Cuidado Intensivo que incluya no solo la apertura de nuevas camas, sino la apertura de nuevas camas con dotación suficiente de equipos modernos, personal médico y paramédico suficientemente entrena-

do y establecer un programa de estratificación de las UCIs acorde a las condiciones económicas y geográficas del país. Es decir la política de requisitos mínimos debe estar adecuada para cada tipo de estratificación. No es lo mismo tener una UCI en un hospital académico de tercer o cuarto nivel en una de las ciudades grandes del país a una UCI en una pequeña ciudad aislada, sin recursos principalmente humanos.

Lo anterior lo podríamos resumir en los siguientes puntos:

- Organización de una red regional y jerarquizada de servicios
- Necesidades de camas de Cuidado Intensivo acordes a la región.
- Revisión de los requisitos mínimos de habilitación acorde con la jerarquización.

**Tabla 2.** Camas de Cuidado Intensivo-UCI por cada 1000 habitantes

Latinoamérica**	Camas UCI 1000 habitantes	Otros Países*	Camas UCI 1000 habitantes
Argentina	0.29	Australia	3.6
Bolivia	0.035	Alemania	6.6
Brasil	0.079	Bélgica	4.0
Chile	0.027	Canadá	3.2
Colombia	0.03	España	3.1
Ecuador	0.03	Estados Unidos	2.8
México	1	Francia	3.8
Perú	0.018	Portugal	3.1
Uruguay	0.23	Reino Unido	3.7
Venezuela	----	Suiza	3.4

\*Tomado de OECD in Figures - 2005 edition - ISBN 9264013059

\*\*Indicador construido por los autores a partir de la información suministrada por las Sociedades de Cuidado Crítico.

- Sistemas eficientes de remisión y contra-remisión de pacientes.
- Evaluación continua de la calidad de la prestación del servicio.
- Financiación.

## Referencias

1. Dennis R Metcalfe A, Pérez A, Londoño D, Gómez C, McPherson K, Rowan K. Cuidado Intensivo en Colombia Recurso Humano y Tecnológico. Acta Médica Colombiana 2000; 25(5): 211-217.
2. Especialidades Médico – Quirúrgicas en Medicina. Diagnóstico, Resultados de Talleres y Estándares de Calidad. Instituto Colombiano para el Fomento de la Educación Superior ICFES. Agosto 2002.
3. Política Nacional de Prestación de Servicios de Salud. Ministerio de la Protección Social Colombiano [Internet]. Documento en línea. Disponible en: <http://www.minproteccion-social.gov.co>. Edición 2005. Consultado Marzo de 2006.
4. OPS/OMS Análisis de Salud y Sistemas de Información Sanitaria. Situación de Salud de las Américas Indicadores Básicos 2003.
5. Eco-Salud. OECD, 2005. (Internet). Disponible en: <http://www.oecd.org/dataoecd/51/15/35140519.pdf>. Consultado Marzo de 2006.



# Semiológica de la falla cardiaca en el paciente critico.

DR. EFRAÍN ALONSO GÓMEZ LÓPEZ

## Semeion= Signo Logos= Tratado

La semiología médica se dedica a estudiar los signos (manifestaciones clínicas objetivas) y síntomas (percepciones subjetivas) presentados y referidos, respectivamente, por el paciente, para luego ser organizados en síndromes y posteriormente llegar a un diagnóstico definido.<sup>1</sup>

## Semiología clínica cardiovascular en falla cardiaca aguda:

1. Historia Clínica
2. Factores de riesgo.
3. Sintomatología.
4. Inspección
5. Palpación
6. Percusión
7. Auscultación.
8. Métodos físicos
  - Radiológicos
  - Electrocardiográficos
  - Ecocardiográficos.

---

1 Medicina Interna; Cardiología, Medicina crítica y cuidados Intensivos  
Jefe unidad de cuidados coronarios y programa de falla cardiaca y trasplantes  
Fundación A Shaio. Bogotá, Colombia.

9. Bioquímicos
  - Exámenes de laboratorio y fluidos corporales.
10. Histológicos
  - Biopsias.

## I. Historia Clínica:

Identificación del origen de la falla cardiaca aguda.

1. Síndrome coronario agudo y complicaciones mecánicas asociadas
  - Disfunción ventricular en extenso infarto de miocardio.
  - Choque cardiogenico.
  - Complicaciones mecánicas del infarto de miocardio:
    - Insuficiencia mitral isquemia (Ruptura o disfunción del músculo papilar).
    - Ruptura septal (Comunicación inter-ventricular).
    - Ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo.
    - Infarto con extensión al ventrículo derecho.
2. Crisis hipertensiva. Edema pulmonar.
3. Falla cardiaca crónica agudizada.

4. Miocarditis aguda.
5. Disfunción valvular aguda.

## 2. Factores de riesgo:

Determinación de factores de riesgo potencialmente asociados a al origen de la falla cardiaca aguda.

1. Factores de riesgo mayor para enfermedad coronaria.
  - Hipertensión arterial
  - Dislipidemia
  - Diabetes mellitus.
  - Tabaquismo
  - Antecedentes de enfermedad coronaria.
  - Factores asociados a complicaciones mecánicas en síndrome coronario agudo.
  - Disfunción ventricular izquierda o falla cardiaca previa.
  - Edad avanzada (> 70 años).
  - Infarto transmural.
  - Localización anterior.
  - Tamaño o sumatoria del tamaño del infarto.
  - Ausencia de terapia de reperfusión.
  - Mujeres.
  - Trombolisis tardía.
  - Uso de esteroides o AINES.
  - Anticoagulación.
  - Hipertensión no controlada.
  -
2. Hipertensión con historia de pobre control o suspensión abrupta de Medicación.

3. Historia de falla cardiaca crónica y factores descompensadores asociados.
4. Historia reciente de enfermedad infecciosa. (Viral, Bacteriana, Chagasica etc.).
5. Enfermedad cardíaca valvular previa o historia de posible endocarditis infecciosa.

## 3. Sintomatología:

### Disnea:

La disnea aguda es causada por causa potencialmente maligna de origen cardiaco o pulmonar y que requiere intervención urgente.

El diagnostico temprano de disnea de origen cardiogénico, ha demostrado ser costo-efectivo y reduce el tiempo de estancia hospitalario en falla cardiaca aguda (1,2).

La disnea es el síntoma más característico de falla cardiaca aguda, pero no es específica de origen cardiaco.

Clasificación funcional de la disnea (New York Heart Association)

- Clase Funcional I: Hay patología cardiaca, pero sin limitación funcional.
- Clase Funcional II: Disnea a esfuerzos moderada.
- Clase Funcional III: Disnea de esfuerzos menores.
- Clase Funcional IV: Disnea de pequeños esfuerzos o en reposo.
- 

### Clases de disnea

Disnea de decúbito: Al acostarse, por aumento del retorno venoso. Alivio con almohadas.

**Ortopnea o clinopnea:** Ocurre en supina, se alivia al sentarse o pararse.

**Tropopnea:** Ocurre en decúbito lateral. Se observa en derrame pleural contralateral.

**Paroxística nocturna:** Aparece más de dos horas después de acostarse, progresa. Se alivia al sentarse o ponerse de pie.

**Platipnea:** Disnea que se presenta en posición erecta.

**Periódica o Ciclopnea:** (*Cheyne-Stokes*) respiración periódica: taquipnea progresiva mashiperpnea y luego apnea en unos 15 segundos.

#### Respiración de Cheyne-Stokes:

- Fases periódicas de aumento de la respiración y luego episodios de apnea.
- Se debe a la disminución de la sensibilidad de los Centros respiratorios.

- Aparece en afecciones de los centros respiratorios, insuficiencia circulatoria, administración de sedantes, hipertensión intracraneal.

#### Respiración de Kussmaul:

- Aumento de frecuencia y profundidad respiratoria para bajar el CO<sub>2</sub>. Aparece en acidosis metabólica, estados comatosos y ciertas encefalopatías.

#### Anorexia y síntomas digestivos:

- Malestar gástrico, distensión abdominal, saciedad precoz, dolor epigástrico e hipocondrio por congestión hepática.

#### Signos de falla cardiaca aguda:

- Evaluación clínica del estado hemodinámico en dos minutos:
- Cuadrante de Stevenson:
- **Estadio A:** Paciente adecuadamente perfundido y sin signos de congestión.

**Tabla I** Evaluación clínica del estado hemodinámica en 2 minutos

		Congestion al Reposo		
		No	Si	
Baja Perfusion al Reposo	No	<b>A</b> Caliente & Seco	<b>B</b> Caliente & Humedo	<b>Signos/sintomas de congestion</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ortopnea / DPN</li> <li>• Ingurgitacion Yugular</li> <li>• Ascites</li> <li>• Edema</li> <li>• Estertores</li> </ul>
	Si	<b>L</b> Frio & Seco	<b>C</b> Frio & Humedo	

#### Possible evidencia de Baja perfusion

- Presion de pulso estrecha
- Somnolencia Obnuvilacion
- Sodio Bajo
- Extremidades Frias Frente fria Humeda pegajosa
- Aumento de Acido lactico
- Disfuncion Renal (Una Causa)

DPN =Disnea Paroxisitica Nocturna.

Stevenson LW. *Eur J Heart Fail.* 1999;1:251-257.

- **Estadio B:** Paciente adecuadamente profundido con signos congestivos.
- **Estadio C:** Paciente con signos y síntomas de congestión y de hipoperfusión.
- **Estadio L:** Paciente con signos hipoperfusión sin signos de congestión.

El L de este estadio se atribuye a *Low Profile*.

Todos los anteriores aspectos implican evaluación clínica adecuada en orden de:

## 4. Inspección:

### Estado de conciencia.

(Somnolencia, o insomnio, Irritabilidad u obnubilación, bradipsiquia y bradiplalia, déficit de atención, en estado de bajo gasto (Hipoperfusión).

### Aspecto de hipoperfusión tisular

(Palidez cutánea, acrocianosis).

Livideces reticulares asociadas a estado de hipoperfusión tisular:

### Cuello

Ingurgitación yugular; la cual debe ser evaluada en posición a 45 grados, esto permite evaluar la presión de llenado central del ventrículo derecho. Y permite de alguna forma evaluar el estado de volumen de paciente así como también el grado de función ventricular derecha.

### Reflujo hepato-yugular:

Cuando se aplica compresión al abdomen en hipocondrio derecho cuan-

do el paciente esta en respiración espontánea, la presión venosa yugular se podría incrementar en forma transitoria en sujetos normales, y usualmente esta ingurgitación cae después de pocos ciclos cardiacos mas a su estado pre-compresión. Cuando esta misma maniobra es realizada en un paciente con falla cardiaca, esta ingurgitación podría incrementar y seguir aumentada hasta que la compresión ejercida se detenga, esto es lo que se denomina reflujo hepato-yugular positivo. Esta prueba debería hacerse con cuidado a evitar molestias al paciente pues si aparece dolor la maniobra de Valsalva generada por la defensa abdominal, podría darnos un falso resultado positivo de reflujo hepato-yugular. Esta compresión debería ser aplicada por al menos 30 segundos.

### Pulso venoso yugular:

Un pulso venoso yugular evidente con secuencia de pulso arterial aunque con un poco de mayor duración que el pulso arterial, podría traducir insuficiencia tricuspídea severa de múltiples potenciales causas en falla cardiaca aguda.

### Pulsación en escotadura yugular:

Podría reflejar dilatación de arco aortico y/o aneurisma aortico.

### Pulsación Subxifoidea visible, o la palpación subxifoidea:

Indica sobrecarga de presión o de volumen del ventrículo derecho.

### **Edema en miembros inferiores:**

La presencia de edema en miembros inferiores es sugestiva de estar asociada a falla cardíaca congestiva cuando esta acompañada de ingurgitación yugular. Solo el edema podría tener otro tipo de diagnóstico diferencial.

En pacientes en cama el edema debe buscarse más en regiones declive, (Región sacra) por ejemplo en espalda, retromaleolar etc.

### **Ascitis:**

La ascitis también está más asociada a falla cardíaca cuando se acompaña de ingurgitación yugular y disnea (Ortopnea especialmente). Ascitis sin ingurgitación yugular a 45 grados podría observarse en pacientes con ascitis asociada a hepatopatía crónica severa (Ej: Cirrosis con hipertensión portal)

## **5. Palpación:**

Punto de máximo impulso del VI palpable por fuera del quinto espacio intercostal con línea medio clavicular determina la presencia de cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo.

### **Palpación de los pulsos:**

- Carotídeos, Radial, Braquial, Cubital, Femoral, Poplíteo
- Tibial y dorsal

### **Qué evaluar en los pulsos:**

- Frecuencia, Ritmo y déficit.
- Simetría y retardo radio-femoral.
- Características de la pared vascular:

- Amplitud.
- Soplos.
- Pulso alternante.
- Signos periféricos de insuficiencia aortica.
- Aumento del pulso desde el inicio al pico a nivel carotideo.
- Contorno del pulso: "Pulso Bisferiens" (pulso bifido por onda arterial dicrotica exagerada), el pulso se siente como un doble impulso. Puede verse en Cardiopatía hipertrofica severa obstructiva e insuficiencia aortica severa con algún grado de estenosis.

### **Signos periféricos de insuficiencia aortica:**

- Signo de Quincke: Pulsación capilar en el lecho ungueal.
- Pulso de Corrigan: Pulsación carotídea de amplitud larga y visible.
- Pulso en martillo de agua: Se hace más evidente cuando se palpa la arterial radial con la palma de la mano mientras se mantiene el miembro superior que se palpa elevado.
- Signo de Hill: Diferencia entre la presión sistólica en miembro inferior y la presión sistólica en miembro superior. La diferencia de presión normal entre Miembro inferior y superior no debe superar los 15 a 20 mmHg, una diferencia de 20 a 40 mmHg, puede ser vista fácilmente en otras condiciones como tirotoxicosis, anemia, o fiebre. Diferencias entre 40 y 60 mmHg, puede observarse en insuficiencia aortica moderada, pero una diferencia mayor

de 60 mmHg es usualmente indicativa de insuficiencia aortica severa. Este signo es útil cuando se asume que no existe enfermedad vascular periférica.

- Presión arterial diferencial amplia, (Aumento marcado de la presión de pulso).

### **Palpación de la piel del paciente:**

Paciente con frente sudorosa con un sudor frío pegajoso al tacto podría sugerir estado de hipoperfusión periférica.

## **6. Percusión:**

La percusión en área pulmonar permite determinar la presencia de derrames pleurales.

Percusión a nivel hepático a determinar hepatomegalia.

## **7. Auscultación:**

### **Sonidos Cardiacos:**

#### **Primer ruido (R1) o (S1):**

Ocurre al inicio de la contracción ventricular, y tiene varios componentes (Auricular, mitral, tricuspideo, y aortica), siendo el mitral el componente mas importante.

- Parámetros a evaluar en el primer ruido:
- Intensidad.
- Variabilidad de la intensidad.
- Presencia de mas de un componente (desdoblamiento).
- Calidad.
- Localización de su máxima audición.
- Efecto de la respiración.

En presencia de falla cardiaca se encuentra un primer ruido de baja intensidad, de baja calidad poco audible.

#### **Segundo Ruido (R2) o (S2):**

Esta relacionado con el cierre de las válvulas semilunares tiene dos componentes el componente aortico (A2) y el componente pulmonar (P2).

En falla cardiaca el segundo ruido podría ser variable, con aumento en algunos casos del segundo ruido pulmonar por hipertensión pulmonar asociada, puesto que el mayor determinante de un P2 Aumentado es la resistencia vascular pulmonar.

Pero en falla cardiaca severa, el segundo ruido podría encontrarse muy disminuido incluso casi inaudible, a pesar de una alta resistencia vascular periférica, esto es debido al pobre volumen sistólico eyectado que conlleva a una baja columna de sangre para el cierre aortico en la fase diastolica. Estos pacientes con frecuencia tienen una baja presión de pulso (Presión de pulso estrecha) y un pulso de baja amplitud.

#### **S3 o R3:**

Después de la apertura de la válvula mitral y tricuspidea, la sangre entra dentro de los ventrículos desde las aurículas durante la diástole. El llenado diastólico del ventrículo es divisible en tres fases.

- Fase de llenado rápido (Temprana).
- Fase de llenado lento (Diastasis).
- Fase de contracción auricular.

La fase temprana de llenado rápido, se caracteriza por una súbita y vigorosa expansión del ventrículo asociado con un rápido influjo de sangre, y el pico de este llenado puede estar acompañado por un sonido, el cual es llamado S3 o R3.

En falla cardiaca el S3 es mejor audible en decúbito lateral izquierdo en el área del ápex.

#### **S4 o R4:**

La aurícula usualmente se contrae al final de la diástole, y da un extra impulso al ventrículo (patada auricular), cuando la complacencia ventricular esta disminuida, por factores tales como (Hipertrofia, isquemia, Infarto, fibrosis o infiltración), esto invoca una más alta contracción auricular; esto genera un influjo acelerado en esta fase el cual es desacelerado rápidamente, esta súbita desaceleración de la columna de sangre entrando al ventrículo al final de la diástole, lleva a la producción del S4 o R4. Este sonido es denominado también como galope auricular. Este sonido aparece mucho más cerca del S1.

- Requisitos para la formación del S4:
- Complacencia ventricular disminuida.
- Aurícula sana.
- Ritmo sinusal regular.

Ausencia de obstrucción de las válvulas aurículo-ventriculares.

#### **Soplos:**

La auscultación de soplos se remite a las características semiológicas tradi-

cionales, pero debemos hacer una consideración especial en el soplo asociado a insuficiencia mitral isquémica (por disfunción o ruptura del músculo papilar). En esta situación, los hallazgos clínicos y Ecocardiográficos de severidad, pueden ser enmascarados por la pobre complacencia de la aurícula izquierda, y podrían no ser evaluables adecuadamente desde el punto de vista clínico (Auscultación no audible hasta en el 50% de los casos) y no evaluable en forma adecuada desde el punto de vista ecocardiografico.

#### **Estertores:**

En falla cardiaca crónica agudizada es poco probable encontrar estertores audibles, que si son mas frecuentemente definibles en falla cardiaca aguda de novo.

## **Signos y sintomas de falla cardiaca congestiva**

### **Falla Izquierda:**

- Disnea, Taquipnea.
- Estertores.
- Tos.
- Disnea paroxística nocturna.
- Puede haber elevación de la presión arterial.

### **Falla ventricular derecha:**

- Ingurgitación yugular y reflujo hepato-yugular.
- Distensión abdominal y/o ascitis.
- Hepatomegalia.
- Edema de miembros inferiores.
- Anorexia y nauseas.

## Referencias

1. Muller C. et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea N Eng J Med 2004;350:647-654.
2. Milzman DP, et al. Presentation of dyspnea in HF patients results in increased hospital stay and medication costs. Ann Emerg Med 2005;46: S38-S39.
3. Ranganathan N, Sivaciyan V, Sak-sena F, The art o science of cardiac physical examination Human press 2006.

# Semiología del sistema tegumentario en el paciente crítico

DR. JUAN JAIME ATUESTA NEGRET. MD<sup>1</sup>

## Introducción

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano inmunológicamente activo, a tal punto que se reconoce la existencia del sistema inmune cutáneo (inmunidad innata como barrera física y a través de queratinocitos, sistema del complemento y fagocitos; barrera inmunológica a través de células dendríticas presentadoras de antígenos, citoquinas producidas por queratinocitos, linfocitos T residentes, endotelio) (1).

Las principales funciones de la piel son: servir como barrera física y química de protección entre el cuerpo y el ambiente, regular la entrada y salida de agua y electrolitos, reducir la penetración de químicos nocivos, impedir el ingreso de microorganismos, absorber la radiación solar y ayudar en el control de la temperatura y en el mantenimiento de la homeostasis corporal (1).

Gracias a sus funciones inmunológicas, a través de la secreción de lípidos

sebáceos, péptidos antimicrobianos, defensinas y catelicidinas, constituye la primera línea de defensa frente a muchos microorganismos patógenos.

Debido a sus acciones sensitivas y autonómicas son posibles el sentido del tacto, la percepción de la vibración, la presión, los cambios de temperatura, el dolor y el prurito.

Por la influencia de la luz ultravioleta, en la piel se sintetiza la vitamina D, con sus conocidos efectos en el metabolismo del calcio y en el hueso.

Las funciones mecánicas de la piel como elasticidad, tonicidad y compresibilidad, dependen principalmente de los elementos fibrilares (colágeno, fibras elásticas) y la matriz extracelular (metaloproteinasas, proteoglicanos y glicosaminoglicanos) de la dermis.

Como en otros animales, a través de su atractivo visual, olor y sensación, la piel tiene un importante papel en la comunicación social y sexual (1).

La clínica dermatológica es compleja, no sólo debido a sus desórdenes intrínsecos, sino porque hay enfermedades sistémicas que pueden afectar la piel, ya

---

<sup>1</sup> Médico Universidad del Rosario  
Dermatólogo Universidad Javeriana  
Especialista en Docencia Universitaria- Universidad del Rosario.

directamente o como resultado de una complicación de la enfermedad o de su tratamiento. La observación clínica orientada a los signos dermatológicos claves debería utilizarse para establecer importantes diagnósticos diferenciales.

Bajo estas consideraciones, basado en una amplia experiencia personal en la evaluación de más de 150 pacientes hospitalizados en Unidad de Intensivos, —en adelante, UCI— de adultos y neonatal en el Hospital de San José y con fines de un abordaje práctico, podemos clasificar las manifestaciones cutáneas en la unidad de cuidados intensivos en tres tipos, a saber: primarias, que se refieren a aquellas entidades dermatológicas intrínsecas que conducen a la hospitalización, verbigracia Necrosis Epidérmica Tóxica/Síndrome de Stevens-Johnson (NET/SSJ); secundarias, que se refieren a las manifestaciones en la piel de enfermedades sistémicas que conducen a la hospitalización, verbigracia endocarditis bacteriana y terciarias, las más frecuentes de las tres, que se refieren a las manifestaciones en la piel producto de los procedimientos de monitoreo invasivos o por procedimientos de soporte vital realizados a los pacientes durante su hospitalización, verbigracia intubación y colocación de catéteres, o que aparecen durante una estancia hospitalaria prolongada como las úlceras por presión. En este contexto, resulta fundamental el adecuado conocimiento de dichas manifestaciones (2-5).

Siempre se ha considerado que la dermatología es una especialidad de manejo ambulatorio con bajas tasas de mortalidad. Sin embargo, algunas condiciones dermatológicas como infecciones, erupciones medicamentosas, eritrodermia y enfermedades ampollosas, pueden ser tan severas que conducen a la pérdida de las funciones cutáneas y requieren hospitalización en unidades de cuidados intensivos. El término insuficiencia cutánea aguda se refiere a circunstancias, en las que la severidad del desorden dermatológico lleva a complicaciones multisistémicas y puede ser fatal, por lo que se recomienda el traslado temprano a la UCI de cualquier paciente con enfermedad cutánea extensa quien muestre signos de falla en otros órganos (2-5).

### **Manifestaciones cutáneas primarias**

Entre las condiciones primarias que pueden requerir manejo en unidades de cuidados intensivos encontramos, como ya se mencionó, gangrenas infecciosas, necrosis epidérmica tóxica/síndrome de Stevens-Johnson (NET/SJS) y eritrodermia (dermatitis exfoliativa). Los pacientes con áreas extensas de compromiso cutáneo presentan problemas con el balance hidroelectrolítico y del control de la temperatura, producto de grandes pérdidas diarias de líquido transcutáneo, que complicados por sepsis, pueden ocasionar falla multisistémica. En pacientes críticamente enfermos, se produce hipoalbuminemia por

redistribución, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pérdidas cutáneas, estado hipercatabólico y síntesis proteica disminuida. Los pacientes con función de barrera alterada también son más vulnerables a las infecciones. Se debe proporcionar un adecuado balance de líquidos y electrolitos, monitorear el estado hemodinámico, controlar la temperatura, vigilar los signos de infección, y brindar soporte nutricional y un apropiado cuidado cutáneo. La alteración de la función cutánea requiere un enfoque multidisciplinario que incluye intensivistas, dermatólogos y un meticuloso cuidado de enfermería (2-5). La tasa de mortalidad por falla cutánea aguda es similar e incluso mayor que la de otras condiciones médicas agudas como pancreatitis y neumonía (2-3).

Las causas dermatológicas de admisión a la UCI representan algo más del 0,5%, siendo las más frecuentes las condiciones infecciosas severas (gangrenas infecciosas). A pesar de su baja frecuencia, dichas condiciones son importantes puesto que tienen altas tasas de mortalidad frente a la población general (cerca del 30 vs. 25%, entre las que la falla cutánea aguda representa algo más del 40%, según diversos estudios) y requieren hospitalizaciones prolongadas. En pacientes en UCI con desórdenes dermatológicos se reportan diferencias estadísticamente significativas, con mayores tiempos de estancia hospitalaria, grados de severidad y de morbimortalidad (2-3).

Otras entidades dermatológicas que pueden requerir hospitalización en UCI son celulitis (en todas sus localizaciones, principalmente periorbitaria), síndrome estafilocócico de piel escaldada, psoriasis pustulosa generalizada, dermatosis ampollas autoinmunes (pénfigo vulgar), dermatosis ampollas congénitas, eritema multiforme severo y, ocasionalmente, postoperatorios de melanoma y de carcinomas basocelular y escamocelular (2-3).

La incidencia de problemas dermatológicos en UCI es de un 10%, lo que implica que el examen clínico del paciente debe incluir la exploración sistemática inicial de la piel para detectar los problemas que pueden comenzar en la admisión o en algún momento durante el curso de la enfermedad. En la UCI el paciente es sometido a múltiples intervenciones que complican el diagnóstico y el tratamiento de los desórdenes dermatológicos en diversas circunstancias, siendo los hallazgos clínicos definitivos para el diagnóstico (2). Sin embargo, en la mayoría de los casos, la piel no es tenida en cuenta en el examen clínico de ingreso.

Los registros de los signos dermatológicos claves encontrados en pacientes en la UCI deberían emplearse para elaborar bases de datos y registros de enfermedades (3). Los hallazgos semiológicos incluyen eritema y eczema, exantema, vesículas/ampollas/erosiones, púrpura, pústulas, pápulas y nódulos, necrosis, úlceras y edema. En una serie, la

mayoría de hospitalizaciones se debieron a medicina interna (38%), anestesiología (22%), cirugía cardiotorácica (9%), cirugía general (6%), neurología (13%) y pacientes pediátricos (11%), siendo los diagnósticos dermatológicos erupciones medicamentosas (21%), dermatosis asociadas a patógenos (29%), daños mecánicos (9%), vasculitis (7%), dermatitis de contacto (5%), exacerbación de una dermatosis preexistente (4%), y otras (19%) (4).

Requieren una mención especial las erupciones medicamentosas severas. Las erupciones medicamentosas son reacciones cutáneas por efectos adversos de medicamentos, generadas por diferentes mecanismos patogénicos que explican su amplio espectro clínico. Según la OMS, una reacción adversa a medicamentos —en adelante, RAM—, se define como cualquier efecto nocivo, no intencional e indeseable de una droga, que ocurre a dosis usadas para prevención, diagnóstico o tratamiento (6-8).

Las erupciones medicamentosas severas son aquellas que representan riesgo vital, requieren hospitalización o prolongación de la estancia hospitalaria, llevan a discapacidad/incapacidad persistente o significativas, o pueden conducir a la muerte (6).

La incidencia general de las RAM varía del 0,1 al 1%. Las erupciones medicamentosas son probablemente la manifestación más frecuente y explican hasta un tercio de las reacciones adversas. Las hospitalizaciones por RAM alcanzan el

3%, entre el 10 y el 20% de pacientes hospitalizados desarrollan RAM, y se observan erupciones leves en el 15% de ellos, moderadas en el 60% y severas en el 25%, cuya incidencia es del 6-30% y las hospitalizaciones representan del 3-8% (6-8).

Las RAM pueden dividirse en dos categorías principales: predecibles e impredecibles. Las predecibles constituyen el 80% de los casos y se deben a las acciones farmacológicas de la droga. Las impredecibles son independientes de la dosis y no se relacionan con la acción farmacológica, e incluyen las relacionadas con susceptibilidad genética o mecanismos no definidos como intolerancia y reacciones idiosincrásicas y de hipersensibilidad no inmunológicas e inmunológicas (alérgicas). Las reacciones de hipersensibilidad no inmunológicas son más comunes y ocurren por sobredosis, toxicidad acumulativa, interacciones medicamentosas, alteraciones metabólicas o por activación de vías eectoras. Varios criterios caracterizan una reacción inmunológica: No es un efecto farmacológico esperado, existe un período de sensibilización, la reacción puede ocurrir a dosis bajas, los síntomas clínicos corresponden a una reacción alérgica, la resolución ocurre dentro de un intervalo esperado luego de la discontinuación del agente y puede ocurrir reactividad química cruzada. Las reacciones inmunológicas se categorizan según Gell y Coombs en: Reacciones tipo I (hipersensibilidad in-

mediata), tipo II (mecanismos citotóxicos/citolífticos), tipo III (mediadas por complejos inmunes), tipo IV (mediadas por linfocitos T), que son IVa (Th-1, activación de monocitos/macrófagos), IVb (Th-2, alta producción de IL-5), IVc (citotóxicas), y IVd (reacciones por células T con alta producción de IL-8 que lleva a inflamación neutrofílica) (6-8).

El metabolismo de las drogas es fundamental, tanto en la activación del compuesto parental como en la biotransformación de los compuestos reactivos. La toxicidad se presenta por desbalance entre activación y biotransformación, con la producción consecuente de concentraciones anormalmente elevadas o prolongadas de metabolitos ofensores. Esta situación se origina por niveles aumentados de enzimas bioactivadoras y reducción de mecanismos biotransformantes.

Las drogas pueden ser inmunogénicas por tres mecanismos:

1. Son químicamente reactivas y se comportan como haptenos (verbigracia, penicilinas y cefalosporinas): se unen en forma covalente a moléculas solubles o celulares, o directamente al complejo MHC/péptido en las células presentadoras de antígenos (APC), ya al péptido o a la molécula misma del MHC, llevando a la formación de epítopes antigénicos que inducen respuestas inmunes humorales (con producción de anticuerpos específicos como en anafilaxis o anemia hemolítica) o

celulares (con producción de linfocitos T específicos, como en erupciones exantematosas, AGEP y SJS).

2. Son químicamente inactivas (prohaptenos) y deben metabolizarse a un compuesto reactivo (verbigracia, sulfametoxazol a sulfametoxazol-nitroso): lleva a la modificación de proteínas solubles o celulares por el metabolito químicamente reactivo y se comportan como un hapteno.
3. Por una interacción farmacológica con receptores inmunes (concepto p-i), en el que drogas químicamente inertes, incapaces de formar uniones covalentes con péptidos o proteínas, pueden activar directamente células T a través de ciertos receptores, aunque se requiere la interacción del receptor con la molécula MHC para la estimulación total y conducir a una reacción exclusiva por células T (6).

## Inmunopatogénesis

### NET/SJS:

Involucra la activación de apoptosis masiva de queratinocitos, probablemente uno de los mecanismos más importantes de muerte celular inducido por TNF-alfa. Linfocitos T CD4+ predominan en la dermis, linfocitos T CD8+ y macrófagos en la epidermis, y los queratinocitos expresan HLA clase II e ICAM-1. En la fase inicial, las células T muestran características CD8+, CD56+, de tipo NK y capacidad citotóxica mediada por la vía perforina/granzima B, siendo

activadas por el medicamento en unión no covalente con complejos MHC/péptido, mientras que en la fase tardía se hacen presentes monocitos. Los linfocitos T también realizan la citotoxicidad a través de receptores de muerte celular del tipo Fas/Fas ligando, en que no se requiere contacto celular directo para la destrucción celular. El FasL puede destruir células que expresan receptores del Fas, mecanismo que explicaría la muerte de células distantes a las células T infiltrantes o la muerte fulminante de muchas células en ausencia de infiltración celular. El CD95-ligando parece ser producido por los queratinocitos, probablemente en respuesta a señales de células T o macrófagos activados por el medicamento. El óxido nítrico participa en la apoptosis y la necrosis pues se han detectado sintetasas en células inflamatorias de la unión dermoepidérmica (6-8).

#### **DRESS:**

Es posible la interrelación de factores constitucionales y adquiridos que alteran la capacidad de biotransformación de metabolitos reactivos de la droga, la infección activa por HHV-6 (reactivación o primoinfección), la producción de anticuerpos anticitocromo P450, y el desarrollo de la respuesta por células T específicas. Se piensa que participan mecanismos de hipersensibilidad III y IV, con un perfil de citoquinas dinámico que reflejaría cambios temporales en el balance Th1/Th2 responsables de la evolución clínica, con niveles iniciales

elevados de IL-5 (con actividad biológica pro-eosinófilos). Para algunos autores es una forma de enfermedad del injerto contra el hospedero en la que la droga induce una respuesta inmune (6-8).

#### **AGEP:**

Las pústulas intraepidérmicas están rodeadas por células T CD4+y CD8+ activadas. Los queratinocitos, células T en la epidermis y clones de células T producen altos niveles de IL-8 que inducen reclutamiento de neutrófilos, que son las células predominantes dentro de las pústulas. Esta reacción representa un modelo de interacción entre células T y PMN.

Algunas erupciones medicamentosas aparecen rápidamente después de la ingestión del medicamento y son llamadas de tipo inmediato como urticaria y angioedema. Otras aparecen horas o días después de la ingestión de la droga; son denominadas reacciones de tipo retardado y comprenden un amplio espectro clínico e histopatológico que se manifiesta como exantema, lesiones ampollosas y pustulosas. La severidad de la erupción depende de la intensidad y tipo de reacción inmune y de los órganos afectados. Las erupciones severas constituyen el 2% e incluyen eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson/necrosis epidérmica tóxica, reacción (rash) por drogas con eosinofilia, síntomas sistémicos (DRESS) y pustulosis exantemática aguda generalizada (AGEP). Ciertos parámetros de

laboratorio indican un curso clínico más severo como elevación de enzimas hepáticas y proteína C reactiva, eosinofilia y linfocitos atípicos circulantes (6-8).

### **Síndrome de stevens-johnson/ necrolisis epidérmica tóxica (SJS/NET)**

Son parte del mismo espectro. El SJS se caracteriza por estomatitis erosiva febril, compromiso ocular severo, y erupción diseminada de máculas eritematosas o purpúreas, a veces con centro necrótico, y lesiones en diana atípicas que afectan dos o más mucosas. La NET (síndrome de Lyell) se caracteriza por pérdida rápida de la epidermis debido a necrosis que deja una superficie escaldada. Los casos con desprendimiento epidérmico menor del 10% se consideran SJS, aquellos mayores del 30%, como NET, y entre el 10-30%, se consideran superposición. En niños la tasa de mortalidad es menor del 5%, a diferencia de los adultos que es del 5% para el SJS y 30% para la NET, y se debe a falla multiorgánica o sepsis por *S. aureus* y *Ps.aeruginosa*. Se utiliza un índice de pronóstico combinado (SCORTEN) que incluye: edad (mayor de 40 años), presencia de cáncer, taquicardia (más de 120 latidos/min.), separación epidérmica inicial (mayor del 10%), nitrógenados (mayor de 28 mg/dL), glucosa sérica (mayor de 252 mg/dL) y bicarbonato (mayor de 20 mEq/L). La presencia de dos o más criterios empeora el pronóstico. Los medicamentos

están implicados entre el 65-95% y los de mayor riesgo estimado incluyen antibióticos (penicilina, amoxicilina, ampicilina), sulfonamidas, anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina), AINES (oxicames), beta-lactámicos y alopurinol. Los principales diagnósticos diferenciales son eritema multiforme, erupciones pustulosas neutrofilicas (psoriasis tipo von Zumbusch y AGEF), dermatosis ampollas (quemaduras, erupción fija medicamentosa ampollas generalizada y autoinmunes: penfigoide ampollas, dermatitis ampollas por IgA lineal, lupus eritematoso ampollas, y pénfigo paraneoplásico), síndrome estafilocócico de piel escaldada (SSSS) y eritrodermias (6-8).

### **Reacción (RASH) por drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS)**

En su forma completa se presenta erupción severa, fiebre, linfadenopatías, hepatitis (50%), anomalías hematológicas con eosinofilia y linfocitos atípicos (marca biológica) y otras manifestaciones viscerales como nefritis intersticial (10%), y, con menor frecuencia, carditis, neumonitis y tiroiditis, dos a seis semanas después de iniciar la medicación. La erupción cutánea es polimorfa, inicialmente morbiliforme en rostro, tronco superior y miembros superiores, que se hace infiltrada e indurada, con edema facial (especialmente periorbitario) y dermatitis exfoliativa, frecuentemente con púrpura y unas pocas vesículas y

ampollas tensas y pequeñas pústulas foliculares y no foliculares, con afectación de mucosas. El compromiso visceral lleva a una tasa de mortalidad del 10%. Se deben cumplir dos o más criterios diagnósticos: Erupción cutánea, anomalías hematológicas (eosinofilia o linfocitos atípicos), compromiso sistémico (adenopatías  $\geq 2$  cm o hepatitis o nefritis o neumonitis intersticiales o carditis). Los principales medicamentos son agentes antiepilépticos aromáticos (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina), sulfonamidas, alopurinol, sales de oro, AINES, bloqueadores de canales de calcio, antirretrovirales, metronidazol, fluoxetina, dapsona y minociclina. Los diagnósticos diferenciales principales son SJS/NET, AGEP, eritrodermia, vasculitis, linfadenopatía angioinmunoblástica e infección viral aguda (HIV, HHV-6 y EBV), síndrome hipereosinofílico y enfermedad de Still (6-8).

### **Pustulosis exantemática aguda generalizada (AGEP)**

El inicio es súbito, con fiebre alta (39°C), acompañado o precediendo una erupción eritematoedematosa generalizada, que en 24 horas se cubre por numerosas pústulas pequeñas no foliculares, ocasionalmente coalescentes, principalmente en pliegues mayores, produciendo extensa separación superficial con signo de Nikolski positivo y descamación secundaria en grandes láminas con resolución espontánea en 10 a 15 días. Otras características incluyen

edema facial, púrpura en piernas, vesículas o ampollas, algunas lesiones en diana atípicas, erosiones en la mucosa oral, y neutrofilia y eosinofilia leve a moderada en un tercio de los casos. Usualmente no hay compromiso visceral y el pronóstico es bueno. Más del 50% de los casos se debe a aminopenicilinas y macrólidos; a otros antibióticos como cefalosporinas, imipenem, fluoroquinolonas, isoniazida, vancomicina, minociclina y doxiciclina, y en unos pocos casos a cloroquina, hidroxicloroquina, terbinafina, nistatina, antagonistas de los canales del calcio y paracetamol. Los principales diagnósticos diferenciales son psoriasis pustulosa aguda tipo von Zumbusch, erupciones pustulosas, neutrofilicas, DRESS, enfermedad de Sneddon-Wilkinson y NET (6-8).

### **Evaluación y manejo**

El diagnóstico apropiado de las erupciones medicamentosas requiere un enfoque de cuatro pasos: En el primero, las reacciones cutáneas pueden diagnosticarse a tres niveles diferentes basados en morfología específica (usualmente exantematosa, urticariana o ampollosa), enfermedad cutánea específica, o síndrome (con compromiso asociado de órganos internos). El segundo paso requiere la valoración de los diagnósticos diferenciales. En el tercer paso, deben determinarse todas las exposiciones a medicamentos iniciados en las seis semanas anteriores incluyendo las utilizadas intermitentemente como prepa-

raciones de venta libre, naturistas y homeopáticas. Y en el último paso debe determinarse la probabilidad de que la droga sea responsable del evento clínico. Las reacciones cutáneas por efectos adversos medicamentosos pueden simular la morfología de cualquier cuadro dermatológico, y deben considerarse en el diagnóstico diferencial de una erupción simétrica de aparición súbita (6-10).

Para confirmar la relación entre un medicamento dado y una reacción cutánea con absoluta certeza, idealmente debería establecerse que el inicio de la erupción se correlaciona temporalmente con la administración del fármaco, se resuelve después de la discontinuación y recurre luego de la nueva exposición; el agente sospechoso tiene el efecto adverso establecido observado en el paciente; y es improbable una explicación alterna. En la práctica común la confirmación absoluta no es posible y se hace fundamental el juicio clínico. La biopsia de piel debe considerarse en todos los pacientes con reacciones severas o en aquellos casos donde el diagnóstico es incierto. La re-exposición con el medicamento sospechoso no está exenta de riesgos y debe evitarse en pacientes con erupciones severas. La identificación de un medicamento puede realizarse mediante serología, pruebas cutáneas de parche y pruebas *in vitro*. Las pruebas de parche generalmente son mejor toleradas, pero la sensibilidad depende del tipo de reacción clínica, por lo que un resultado positivo es útil pero uno

negativo no excluye una reacción alérgica. Las pruebas *in vitro* como radioalérgenos, absorbancia, anticuerpos específicos y transformación linfocítica, no se practican rutinariamente por su baja sensibilidad y disponibilidad limitada. Existen dificultades obvias con estas pruebas: Hay una gran heterogeneidad entre los inductores; el compuesto puede ser difícil de identificar; la reacción puede dirigirse contra un metabolito o un aditivo, y el fabricante no proporciona la sustancia pura. La validación requiere que las pruebas se estandaricen en pacientes bien definidos y para muchas drogas esta meta no se consigue en la práctica diaria (6-10).

En forma general, el paso más importante en el tratamiento es la suspensión del agente ofensor. En la AGEP no se requiere terapia específica, pero los pacientes con fiebre alta se benefician con antipiréticos o corticoides tópicos. En la DRESS son importantes la evaluación y el monitoreo estrictos, y parece prudente utilizar corticoides sistémicos sólo en pacientes con manifestaciones viscerales que amenacen la vida. En NET/SJS, la suspensión rápida del medicamento y la terapia de soporte continúan siendo los pilares del tratamiento: soporte nutricional agresivo, analgesia, monitoreo hidroelectrolítico, control estricto de temperatura y de infecciones, manejo pulmonar y oftalmológico, y cuidado cutáneo con vendajes apropiados. Los pacientes requieren hospitalización en UCI o preferiblemente en

unidades de quemados. El uso de corticoides sistémicos es controvertido y debería evitarse en la mayoría de casos severos. Quienes los formulan emplean grandes dosis IV tempranamente durante dos a tres días. La IVIG parece ser útil y segura en dosis de 0,5-1 g/kg/día durante tres a cinco días, aunque son necesarios estudios para determinar las guías óptimas de uso. Otros medicamentos que se han reportado de utilidad incluyen ciclosporina A, N-acetilcisteína, ciclofosfamida, pentoxifilina IV y plasmaféresis (6-10).

### **Psoriasis pustulosa generalizada (Von Zumbusch).**

Los ataques se caracterizan por fiebre durante varios días y una erupción súbita generalizada de pústulas estériles de 2 a 3 mm de diámetro sobre una base eritematosa, diseminadas en tronco y extremidades incluyendo palmas, plantas y lechos ungulares. Las pústulas se agrupan en placas haciéndose confluentes en la medida en que la enfermedad se hace más severa, llevando a eritrodermia. Son característicos los episodios de fiebre (de 39 a 40° C) y pústulas. Los signos sistémicos incluyen pérdida de peso, debilidad muscular, leucocitosis, hipocalcemia y VSG elevada. Las complicaciones sistémicas como insuficiencia cardíaca congestiva e infecciones intercurrentes pueden ser fatales. Los factores disparadores incluyen sustancias irritantes tópicas con alquitrán, embarazo, anticonceptivos orales,

litio, antimaláricos, diltiazem, propanolol, infecciones, hipocalcemia secundaria a hipoalbuminemia y suspensión de glucocorticoides sistémicos (11-13).

El manejo se inicia con la remoción del factor precipitante. Ya que están comprometidas las funciones de barrera cutánea, los pacientes son susceptibles a infección, imbalance electrolítico, y pérdida de líquidos, nutrientes y del control de temperatura, por lo que son necesarios las medidas de soporte y el tratamiento de la infección. En la terapia de primera línea se emplean los retinoides orales (acitretin y, en mujeres en edad reproductiva, se prefiere isotretinoína). También son muy efectivos ciclosporina, metotrexate e infliximab. Igualmente se han usado hidroxiúrea, 6-tioguanina, mofetil micofenolato, azatioprina, dapsona y colchicina (11-13).

### **Síndrome estafilocócico de piel escaldada.**

Es causado por toxinas exfoliativas de ciertas cepas del *S. aureus* (fagos grupo II —tipos 71 y 55—, y fagos grupos I y III). Las infecciones se originan típicamente en la nasofaringe y con frecuencia no son reconocidas; otros focos primarios incluyen ombligo, tracto urinario, conjuntivas y sangre. Afecta primariamente a neonatos y niños. Son característicos el inicio súbito de fiebre, irritabilidad, dolor cutáneo y eritema, más notorio en pliegues y áreas periorificiales, desarrollándose ampollas flácidas y erosiones en 24 a 48 horas, con

signo de Nikolsky positivo. Inicia como una erupción eritematosa generalizada que progresa rápidamente con grandes láminas de separación epidérmica dejando extensas áreas erosionadas y húmedas (14).

La terapia generalmente requiere antibióticos intravenosos antiestafilocócicos, que se pasan a terapia oral en unos días. Debe proporcionarse un adecuado soporte cutáneo, analgesia, mantenimiento de la temperatura corporal y manejo de líquidos y electrolitos. Pueden aplicarse apósitos no adherentes como gasa impregnada con vaselina. Parte integral del manejo es reconocer el potencial de epidemias en las salas de neonatos y la identificación del personal de salud colonizado o infectado con sepsis toxigénicas, por lo que deben aplicarse medidas de control que incluyen el estricto lavado de manos con clorhexidina y terapia antibiótica oral para individuos infectados, y ungüento de mupirocina para la erradicación de portador nasal persistente (14).

### **Celulitis Gangrenosas (Gangrenas Infecciosas):**

Se caracterizan por necrosis de tejidos blandos de rápida evolución, progresiva, dolor severo y síntomas constitucionales. Las condiciones de comorbilidad incluyen diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, obesidad, drogadicción, alcoholismo crónico, hipertensión arterial y desnutrición. En este grupo se incluyen las siguientes en-

tidades: Fasciitis necrotizantes (gangrena estreptocócica y por otros gérmenes, celulitis necrotizante sinérgica, gangrena de Fournier, gangrena de Mele-ney), e infecciones por Clostridium (celulitis y mionecrosis anaeróbicas) (15).

### **Manifestaciones cutáneas secundarias**

Enfermedades colágeno-vasculares autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, dermatomiositis), enfermedad aguda del injerto contra el hospedero, infección por VIH/SIDA, septicemia meningocócica, endocarditis bacteriana, choque séptico estafilocócico, púrpura fulminans, insuficiencia renal crónica y desórdenes gastrointestinales (hemorragia digestiva, pancreatitis, hepatopatías crónicas, síndrome de Peutz-Jeghers).

Se describirán brevemente los signos dermatológicos claves, los hallazgos más importantes y las guías generales de manejo de las entidades más comunes.

### **Enfermedad del injerto contra el hospedero aguda:**

La piel es el órgano afectado más tempranamente y con mayor frecuencia, siendo la epidermis el blanco del daño citotóxico por una población de linfocitos efectoras. El médico debe conocer el tipo de trasplante de médula ósea practicado (allogénico, autólogo, singénico y de células madre periféricas). Las lesiones cutáneas aparecen entre 10 y 30 días después de la infusión,

en un 20-80% de pacientes, iniciando como máculas eritematosas palmoplantares y auriculares, con edema y dolor; y, según la progresión, se hacen confluentes en el dorso superior y perifoliculares en el tronco, hasta llegar a eritrodermia, con aparición de ampollas con techo necrótico con erupción del tipo necrolisis epidérmica tóxica o evolucionando a una erupción liquenoide (16-19).

La terapia de primera línea son los corticosteroides sistémicos. Un régimen típico incluye la adición de prednisona 1-2 mg/kg al día a una dosis optimizada de ciclosporina. La respuesta a dicha terapia es el factor predictor aislado más importante de supervivencia a largo plazo. Si no hay respuesta, debe iniciarse terapia de segunda línea que incluye mofetil micofenolato, tacrolimus, globulina antitímocítica y sirolimus. En casos refractarios la terapia de tercera línea incluye agentes biológicos (infliximab, etanercept), PUVAterapia y fotoféresis extracorpórea. También es crítico en el manejo el cuidado de soporte que incluye suspensión de la vía oral, nutrición parenteral total con hiperalimentación, profilaxis antibiótica y antiviral y control del dolor. En pacientes con formas leves, con sólo compromiso cutáneo se emplean corticoides tópicos y agentes antipruriginosos (16-19)

### **Septicemia meningocócica:**

Las lesiones más características son petequias irregulares y pequeñas, con centro vesiculosos grisáceo, aisladas o

confluentes con equimosis, localizadas en extremidades y tronco y, a veces, en mucosas, o pústulas y extensas ampollas y hemorragias con necrosis central y gangrena hemorrágica en casos de coagulación intravascular diseminada. Son el resultado del daño endotelial por trombosis local y necrosis de las paredes vasculares, detectándose inmunoglobulinas, complemento y bacterias en las células endoteliales (20-21).

El tratamiento debe iniciarse sin retraso. Si bien la de penicilina G endovenosa en dosis altas es el medicamento de elección, ya que otras infecciones se presentan con un cuadro clínico similar; en algunos lugares se prefiere el uso de cefalosporinas de tercera generación hasta que el diagnóstico se ha confirmado; en los pacientes alérgicos se debe utilizar cloranfenicol IV. En la terapia de soporte se debe prevenir el edema cerebral agudo con reducción de la temperatura corporal, balance de líquidos y electrolitos, empleo de agentes como manitol o dexametasona, vigilancia del desarrollo de coagulación intravascular diseminada y medidas terapéuticas del choque séptico (20-21).

### **Púrpura fulminans:**

Es el infarto y la necrosis hemorrágica inespecífica de la piel, aguda, usualmente fatal, infrecuente, debida a coagulación intravascular diseminada, que ocurre durante el curso o inmediatamente después de una infección, particularmente por estreptococos del grupo A. Otras

infecciones reportadas incluyen varicela, escarlatina, roséola, leptospirosis, rubéola, bacteremias (estafilocócica, meningocócica, neumocócica y por *Hemophilus influenzae*) y fúngicas (sepsis por *Candida*). Los signos cutáneos son equimosis y ampollas hemorrágicas generalizadas y gangrena seca de los dedos y artejos. Los diagnósticos diferenciales son vasculitis (séptica y alérgica), púrpura trombocitopénica trombótica, necrosis por cumarina o heparina, anticuerpos antifosfolípidos, macroglobulinemia de Waldenström, hemoglobulinuria paroxística nocturna y deficiencia de proteína C (15, 21).

El tratamiento incluye el manejo antibiótico de cualquier infección asociada. Sólo si hay sangrado significativo debe realizarse reemplazo de plaquetas y factores de coagulación y considerarse el uso de heparina, para inhibir el proceso de coagulación intravascular. La intervención temprana con concentrado de proteína C puede disminuir la morbilidad y mortalidad asociadas (21).

### **Endocarditis bacteriana subaguda:**

Usualmente por estreptococos viridans. Se presentan petequias y hemorragias pequeñas en las extremidades, el tórax y en membranas mucosas; hemorragias en astilla subungulares (estrías hemorrágicas no dolorosas); lesiones de Janeway (máculas, pápulas y nódulos eritematosos o hemorrágicos, indoloros, más comunes en la endocarditis aguda) en palmas, plantas y pulpejos;

nódulos de Osler (urticariformes y purpúricos, dolorosos, que pueden necrosarse) en pulpejos, eminencias tenar e hipotenar y brazos y petequias conjuntivales (manchas de Roth). Se deben a microémbolos sépticos en el tejido celular subcutáneo o a perivasculitis y vasculitis necrotizante locales (15, 21).

### **Síndrome de choque séptico estafilocócico:**

Es una condición multisistémica debida a exotoxinas de ciertas cepas de *S. aureus* (usualmente resistentes a penicilina), caracterizada por erupción escarlatiniforme generalizada (eritrodermia macular difusa) seguida por descamación, fiebre elevada, hipotensión y anomalías en la función de por lo menos tres sistemas orgánicos (muscular: mialgias y rhabdomiolisis; sistema nervioso central: encefalopatía tóxica; hígado: elevación de bilirrubinas y aspartato aminotransferasa; riñón: aumento de nitrogenados; y hematológico: trombocitopenia) (15, 22).

El tratamiento incluye institución inmediata de reemplazo de líquidos para combatir la hipotensión, atención de infecciones estafilocócicas focales y terapia antibiótica sistémica contra *S. aureus* productor de penicilinas. La terapia con IVIG y plasma fresco congelado ha sido exitosa cuando se administra tempranamente (15, 22).

### **Septicemia por pseudomonas:**

Usualmente en pacientes inmunocomprometidos. Las lesiones cutáneas

conforman los hallazgos característicos, y son de cuatro tipos, a saber: Vesículas y ampollas: aisladas y agrupadas, con frecuencia hemorrágicas, se diseminan aleatoriamente. Ectima Gangrenoso: Inicia como mácula, pápula o placa, eritematosa e indolora, que progresa a una ampolla hemorrágica, evolucionando a gangrena con centro gris metálico y halo eritematoso hasta formar una escara, con frecuencia localizada en regiones axilar o anogenital. Celulitis gangrenosa: Evoluciona a una úlcera necrótica que afecta al tejido celular subcutáneo y a la fascia. Máculas, pápulas y nódulos: eritematosos, asintomáticos, agrupados en tronco (21-23).

### **Manifestaciones cutáneas terciarias**

Erupciones medicamentosas durante la hospitalización (erupciones morbiliformes, urticaria), infecciones (piodermatitis, por herpes virus, candidiasis mucocutánea), dermatitis de contacto por apósitos, cintas adhesivas y antisépticos, úlceras por presión, erosiones y exulceraciones por catéteres, púrpura y equimosis por anticoagulantes intradérmicos, edema, y paniculitis por frío o hipotermia. La alteración de la barrera cutánea puede ser la puerta de entrada de infecciones intrahospitalarias severas que compliquen la ya crítica condición del paciente. Nos deben conducir a desarrollar e implementar protocolos de manejo con mínima manipulación, utilizar materiales hipoalergénicos, optimi-

zar los cuidados para disminuir la alteración de la barrera cutánea y entrenar al personal de salud al servicio del paciente crítico (2-5).

### **Referencias**

1. Archer CB. Functions of the Skin. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology. 7ª ed. Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing Inc.; 2004; 4.1-12.
2. Dunnill MGS, Handfield-Jones SE, Treacher D y McGibbon DH. Dermatology in the intensive care unit. Br J Derm 1995; 132: 226-235.
3. Badía M, Trujillano J, Gascó E, Casanova JM, Álvarez M y León M. Skin lesions in the ICU. Intensive Care Med 1999; 25: 1271-1276.
4. Fischer M, Soukup J, Wohlrab J, Radke J y Marsch W. Key dermatological symptoms in the intensive care unit. Inter J Derm 2004; 43: 780-782 (Carta).
5. Arias D, Gómez LA, Atuesta J, Perna J, Mora O, Remolina C. Manifestaciones cutáneas en cuidado intensivo neonatal. Repertorio de Medicina y Cirugía 2008; 17: 112-116.
6. Atuesta JJ. Eritema multiforme y necrolisis epidérmica tóxica. En: Atuesta JJ, Chalela JG, Pérez M y Rodríguez G. Urgencias en Dermatología. 1ª ed. Bogotá: I/M Editores: 1999; 53-62.
7. Atuesta JJ. Erupciones medicamentosas. En: Tavera M. Temas Seleccionados de Dermatología Pediátrica. 1ª ed. Bogotá: Ediciones Médicas Latinoamericanas S.A.; 2005; 188-198.

8. Atuesta JJ. Erupciones medicamentosas severas. En: Olmos EM. *Texto de Dermatología 25 años Hospital de San José*. 1ª ed. Bogotá: Javegraf; 2005; 143-148.
9. Teo L, Tay YK, Liu TT and Kwok C. Stenvens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: efficacy of intravenous immunoglobulin and a review of treatment options. *Singapore Med J* 2009; 50 (1): 29-33.
10. Lobo I, Ferreira M, Velho G, Sanches M y Selores M. Erupção a fármaco com eosinofilia e sintomas sistémicos (Síndrome DRESS). *Acta Med Port* 2008; 21: 367-372.
11. Lebwohl MG y van der Kerkhof. Psoriasis. En: Lebwohl MG, Heymann WR, Berth-Jones J y Coulson I. *Treatment of Skin Disease*. 2ª ed. China: Mosby-Elsevier; 2006; 550-559.
12. Christophers E y Mrowietz U. Psoriasis. En: Freeberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA y Katz SI. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 2003; 407-436.
13. Guías de Manejo de Psoriasis. Consenso Colombiano. Chalela JG, González C y Castro L (Editores). *Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica*. Editorial Nomos, Bogotá. 2008.
14. Resnick SD y Elias PM. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. En: Freeberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA y Katz SI. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 2003; 1878-1883.
15. Lee PK, Zipoli MT, Weinberg AN, Swartz MN y Johnson RA. Pyodermas: Staphylococcus aureus, Streptococcus, and other Gram-Positive Bacteria. En: Freeberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA y Katz SI. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 2003; 1856-1878.
16. Montie D, Kannee CE y Nousari CH. Graft versus host disease. En: Lebwohl MG, Heymann WR, Berth-Jones J y Coulson I. *Treatment of Skin Disease*. 2ª ed. China: Mosby-Elsevier; 2006, 247-250.
17. Häusermann P, Walter RB, Halter J, Biedermann BC, Tichelli A, Itin P et al. Cutaneous Graft-versus-Host Disease: A Guide for the Dermatologist. *Dermatology* 2008; 216: 287-304.
18. Díaz-Ley B, Guhl G y Fernández-Herrera J. Uso de fármacos biológicos en dermatosis fuera de la indicación aprobada. Primera parte: infliximab y adalimumab. *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98: 657-678.
19. Guhl G, Díaz-Ley B y Fernández-Herrera J. Uso de fármacos biológicos en dermatosis fuera de la indicación aprobada. Segunda parte: etanercept, efalizumab, alefacept, rituximab, daclizumab, basiliximab, omalizumab y cetuximab. *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99: 5-33.
20. Faust SN, Habibi P y Heyderman RS. Skin Manifestations of Meningococcal

- Infection. En: Harper J, Oranje A y Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. Malden, Massachusetts. Blackwell Publishing, Inc. 2006: 471-485.
21. Weinberg AN y Swartz MN. Gram-Negative Coccal and Bacillary Infections. En: Freeberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA y Katz SI. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 6ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 2003; 1896-1911.
  22. Cox NH y Piette WW. Purpura and Microvascular Occlusion. En Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology. 7ª ed. Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing Inc.; 2004; 48. 1-43.
  23. Chan YH, Chong CY, Puthuchery J y Loh TF. Ecthyma gangrenosum: a manifestation of Pseudomonas sepsis in three paediatric patients. Singapore Med J; 2006; 47 (12): 1080-1083.

# Semiología del trauma craneoencefálico

MARIA CLAUDIA NIÑO DE MEJIA<sup>1</sup>

YAMIL JALLER BORNACELLI

**E**n los Estados Unidos se tienen datos de alrededor de 500000 casos al año de trauma cráneo encefálico, de los cuales el 10% muere antes del ingreso al hospital; con una distribución de 80% leves, 10% moderados y 10% graves (1). En Colombia las cifras varían entre estudios y estadísticas llevadas a nivel regional, sin embargo se estima que la frecuencia global de trauma craneoencefálico en los servicios de urgencias llega al 70%, teniendo como causa número uno los accidentes de tránsito en un 51,2% de los cuales el 43,9% corresponden a accidentes en motocicleta. Respecto a la mortalidad global, en el país el trauma ocupa la primera posición con el 40,4% de los casos, de los cuales el 70% presenta lesión a nivel de la cabeza (2). Como se ve, en el país, el Trauma Craneoencefálico –en adelante, TCE– es frecuente, por lo tanto es importante el conocimiento de la semiología que nos permita identificarlo y clasificarlo, para facilitar así su abordaje terapéutico.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Neuroanestesióloga. Fundación Santa fe de bogota  
Intensivista FUCS, Expresidente SCA.

## Definición

Es todo trauma en el cual el cráneo se vea involucrado sin tener en cuenta si existe o no repercusión neurológica inmediata(3).

## Valoración clínica.

### A. Interrogatorio:

En términos generales, el interrogatorio busca la identificación del paciente (nombre, edad, sexo, raza, ocupación) y el ¿cómo?, ¿cuándo?, ¿dónde? del TCE. Así debe identificarse la hora y fecha del TCE, cómo se desarrolló, las circunstancias que lo rodearon, el mecanismo por el cual se produjo, si hubo o no pérdida de la conciencia (antes o después del TCE), la evolución neurológica desde el momento del suceso, si se dio algún tratamiento inicial, la presencia de consumo de sustancias o algún estado de intoxicación asociado al trauma y los antecedentes generales del paciente.

En el TCE es frecuente que el paciente no esté en capacidad de dar estos datos, es aquí donde la información que suministre el acompañante o el personal que lo trae a los servicios de salud

cobra gran importancia. En este caso son cruciales los hallazgos en el examen físico y en los estudios imagenológicos.

### B. Examen físico general:

Se recomienda realizar un abordaje teniendo en cuenta el ABC del trauma. En primer lugar se debe buscar la permeabilidad y funcionalidad de la vía aérea del paciente descartando de forma rápida depresión respiratoria, paro respiratorio, obstrucción de las vías aéreas superiores y lesiones asociadas que sean potencialmente letales (hemotórax, neumotórax atención, tórax inestable, etc.). Se procede entonces a valorar la ventilación del paciente y al aseguramiento de la misma mediante maniobras de asistencia ventilatoria (ej: intubación endotraqueal) siempre teniendo en

cuenta que dichas intervenciones pueden empeorar la condición del paciente en un contexto de TCE y politrauma. Se continua con la valoración de la circulación del paciente, siempre en búsqueda de signos que sugieran hipotensión, hay que recordar que la hipotensión en el TCE generalmente no es debida al daño encefálico por sí mismo, excepto en estados terminales donde ocurre daño del tallo cerebral, por lo tanto se deben buscar lesiones asociadas, ya que en trauma la hipotensión es sinónimo de hipovolemia y hemorragia hasta que se compruebe lo contrario.

Ya con el paciente valorado y con manejo desde el punto de vista ventilatorio y hemodinámico, se debe realizar un examen neurológico rápido y dirigido, que se basa principalmente en de-

**Tabla 1.-** Escala de coma de Glasgow (ECG). (4)

Parámetro		Puntaje
Apertura ocular	Espontanea	4
	Al llamado	3
	Al dolor	2
	No abre los ojos	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Incoherente	3
	Incomprensible	2
	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece ordenes	6
	Localiza estímulos	5
	Retira extremidades al estímulo	4
	Postura de decorticación	3
	Postura de descerebración	2
	No hay respuesta	1
	<b>TOTAL</b>	<b>15 pts.</b>

terminar la Escala de Coma de Glasgow (tabla 1) y la respuesta pupilar a la luz antes de sedar al paciente.

Durante la evaluación secundaria del paciente, se realiza la valoración de la cabeza y la columna cervical, buscando zonas de lesión ocultas mediante la inspección y palpación de estas zonas. En este momento se pueden encontrar zonas de tumefacción, escoriación, heridas en piel, orificios de entrada y salida, edema, equimosis (ojos de mapache, equimosis retroauricular), signos de salida de LCR (rinoliquia, otoliquia), epistaxis, otorragia. Las heridas en el cuero cabelludo deben ser exploradas para descartar la fractura de cráneo subyacente. En la presencia de edema palpebral se debe hacer la inspección del ojo incluyendo la valoración del reflejo pupilar, oculocefalogiros y los movimientos oculares, también en búsqueda de lesión corneal o lesiones penetrantes y el fondo de ojo. En caso de edema palpebral que ocluya el ojo se debe hacer tracción sobre el párpado inferior para observarlo.

#### **Signos de focalización neurológica:**

En caso de que aparezcan inmediatamente con el trauma, hacen pensar que los signos de focalización son secundarios a la lesión directa sobre la estructura nerviosa, por lo tanto su interpretación es diferente a si aparecen durante la evolución del paciente donde sugieren efecto de masa e hipertensión endocraneana. Los signos de focalización incluyen: déficit motor; compromiso de

pares craneales, lenguaje, patrón respiratorio y no hay que olvidar la respuesta pupilar. Respecto al déficit motor se debe examinar la fuerza en las cuatro extremidades (grados de 1-5), en caso de que el paciente no siga órdenes hay que observar si el movimiento es simétrico. Al evaluar los pares craneales la parécia del VII par indica una posible lesión en su trayecto, siendo la porción en el peñasco la más afectada por su fractura durante el TCE, sin embargo no hay que olvidar la evaluación de cada uno de los pares craneales (tabla 2). El lenguaje es de gran importancia en la medida que es un signo temprano de lesión directa, por lo tanto la evaluación no se debe dejar de lado. El patrón respiratorio es un índice del nivel de compromiso: respiración de Cheyne-Stokes, hiperventilación neurogénica central, respiración apnéusica, respiración atáxica. Las pupilas deben examinarse de forma comparativa y por separado determinando el tamaño, la reacción pupilar a la luz, la mirada conjugada (3,4).

#### **C. Manifestaciones clínicas de la hipertensión endocraneana: (3,5,6)**

Ya se han mencionado algunas de las manifestaciones de la hipertensión endocraneana sin embargo pueden ser agrupadas de la siguiente manera: alteración de los signos vitales, cefalea, deterioro del estado de conciencia, náusea, vómito, Papiledema, compromiso de pares craneales, y síndromes de herniación cerebral.

**Tabla 2.-** Examen de los nervios craneales (5)

Par Craneano	Técnica de exploración
I-Olfatorio	Se solicita que identifique por el olfato una sustancia familiar sin que pueda verla, examinando cada uno de los orificios nasales por vez.
II-Óptico	<p>La integridad de la vía se mide al encontrar reacción pupilar a la luz en la pupila examinada.</p> <p>Medición de la agudeza visual o capacidad para distinguir pequeños detalle. Exploración por medio de la tabla de Snell con el paciente a una distancia de aprox. 6,1 mts, examinando cada ojo por separado. Se solicita al paciente que identifique cada uno de los caracteres. La visión cercana se debe explorar con una tabla de Rosenbaum, la cual se sostiene por el paciente a unos 30 cms y se le solicita que lea hasta los caracteres más pequeños. En caso de pacientes con severa alteración de la agudeza visual se le realiza una prueba de cuenta dedos a una distancia no mayor a 3 mts.</p> <p>Los campos visuales se exploran colocándose frente al paciente con los ojos a un mismo nivel y mirada fija a una distancia de 1 mts aproximadamente, se debe ocluir los ojos enfrentados y se extiende el brazo del lado contralateral a media distancia y empezar a mover los dedos y acercándolo hacia medial anotando cuando el paciente logra empezar a ver los movimientos de los dedos; se deben inspeccionar los cuadrantes temporal, nasal, inferior y superior. En general se habla de ángulos de 60 grados en el campo nasal y 90 grados en el temporal. Sin el examinador no tiene enfermedad visual es normal si el momento de la visualización del movimiento de los dedos es al tiempo entre el paciente y quien lo examina.</p>
III-Motor ocular común	<p>Mirada arriba y adentro: m. oblicuo inferior.</p> <p>Mirada arriba y afuera: m. recto superior</p> <p>Mirada hacia abajo y afuera: m. recto inferior.</p> <p>Se debe inspeccionar el tamaño de las pupilas, su igualdad en la respuesta directa y combinada a la luz y la acomodación.</p>
IV-Troclear o patético	Mirada hacia abajo y adentro: m. oblicuo superior.
V-Trigémino	Inspección facial: atrofia muscular. Palpación de los músculos mandibulares valorando tono y fuerza con el paciente realizando oclusión forzada de la boca. Se debe comprobar el dolor superficial y la sensación táctil en los 3 tercios faciales (V1-V2-V3). Se debe comprobar el reflejo corneano.
VI-Motor ocular externo	Mirada hacia afuera: m. recto lateral.
VII-Facial	Simetría de los rasgos faciales en múltiples expresiones. Se debe corroborar la capacidad para identificar al gusto el dulce y salado en los lados de la lengua.
VIII-Acústico	Se debe hablar en voz baja al paciente e identificar su grado de percepción. Se compara la conducción del sonido ósea y aérea (prueba del diapasón) y se debe identificar lateralización de los sentidos.
IX-Glosofaríngeo	Capacidad para la identificación del gusto amargo. Presencia de reflejo nauseoso y la capacidad de la deglución.
X-Vago	Simetría durante la fonación y durante la fase motora del reflejo nauseoso de la úvula, y el paladar. Capacidad de deglución.
XI-Espinal accesorio	Se evalúa el trapecio encogiendo los hombros contra resistencia y el m. esternocleidomastoideo girando la cabeza a ambos lados contra resistencia.

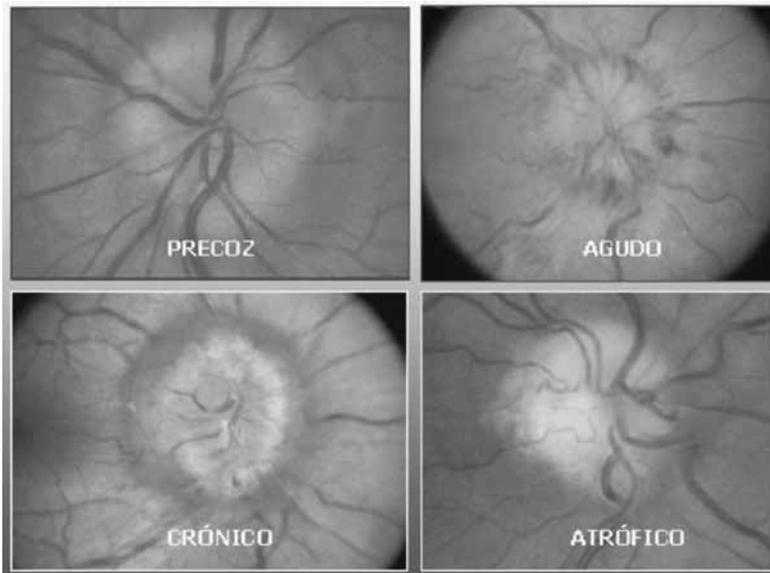
Par Craneano	Técnica de exploración
XII-hipogloso	Inspección de la lengua dentro y fuera de la boca (simetría, temblor , atrofia), valoración de los movimientos hacia la nariz y mentón. Se evalúa la fuerza de la lengua palpando la mejilla del paciente mientras éste la empuja con la lengua. Se determina la calidad de los sonidos linguales (l,t,d,n).

Las alteraciones de los signos vitales conocida como la “respuesta de Cushing”, que consiste en bradicardia, hipertensión arterial y bradipnea es una manifestación la cual es variable y su presentación clásica solo se encuentra en el 20% de los pacientes El deterioro del estado de conciencia es secundario a la disfunción bihemisférica difusa asociada a el aumento en la presión endocraneana (usualmente mayor a 20-30 mmHg) que lleva a compromiso del flujo sanguíneo cerebral o por compresión del sistema activador reticular ascendente. Los pares craneanos se ven alterados usualmente por fenómenos compresivos relaciona-

dos con desplazamiento de estructuras encefálicas (ver valoración en tabla 2.)

### Papiledema:

Es el resultado del aumento de la presión sobre la envoltura del nervio óptico lo que lleva a disminución del flujo axoplásmico; se encuentra al examen ocular por técnica de fondo de ojo. Se caracteriza por la pérdida en la definición del disco óptico, los vasos centrales son empujados hacia adelante y las venas presenta ingurgitación, las pulsaciones venosas no son visibles y no son inducibles al ejercer presión ocular, también se pueden encontrar hemorragias venosas (5).



### Síndromes de herniación cerebral:

La formación de un gradiente de presión que se observa en la hipertensión endocraneana genera el desplazamiento de las estructuras contenidas en el cráneo según el vector de presión lo cual genera unas manifestaciones clínicas descritas a continuación:

- *Síndrome de hernia cerebral central:* es secundario a lesiones supratentoriales o extracraneales que dirigen al mesencéfalo a través de la escotadura tentorial generando presión de forma progresivo permitiendo diferenciar distintas etapas en su evolución: la etapa diencefálica en la que se observa un deterioro progresivo y rápido del estado de conciencia asociado a alteraciones del patrón respiratorio (respiración de Cheyne Stokes) y pupilas mióticas reactivas a la luz. La etapa mesencefalopontina en la que aparece pupilas fijas en posición media, rigidez asociada a descerebración con desaparición de la respuesta oculocefalogira y oculo vestibular debido a compromiso del tallo cerebral. Finalmente en la etapa bulbar encontramos midriasis con ausencia completa de los reflejos oculocefalogiros y oculo vestibulares en presencia de respiración atáxica, hipotensión y bradicardia (3).
- *Síndrome de hernia cerebral uncal:* en este caso la lesión se encuentra re-

lacionada con la fosa media dando como resultado un desplazamiento del hipocampo en dirección medial comprimiendo el uncus y el mesencéfalo contra la escotadura del Tentorio. En su etapa temprana hay dilatación de la pupila ipsilateral con pérdida de la reacción a la luz por compresión directa del III par; en la etapa tardía hay oftalmoplejia externa completa con deterioro progresivo de la conciencia hasta el coma (3).

- *Hernia del cíngulo:* hay desplazamiento de tejido por debajo del borde libre de la hoz del cerebro comprimiendo el cuerno del ventrículo lateral. Es frecuente en pacientes con lesiones frontales, las cuales también se asocian a zonas de isquemia secundarias a compresión de la arteria cerebral anterior (3).
- *Herniación de las amígdalas cerebelosas:* se presenta en pacientes con lesiones de fosa posterior y en aquellos en que las hernias uncales o centrales han progresado sin que se hiciera ninguna intervención. Lo que sucede es el desplazamiento de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno generando compresión medular directa y la muerte (3).

### Clasificación clínica:

El TCE se puede clasificar según: A. mecanismo del trauma. B. gravedad del trauma. C. morfología de la lesión.

**Tabla 3.** Clasificación del TCE (4)

Mecanismo	Cerrado Penetrante	Alta velocidad Baja velocidad Herida por proyectil por arma de fuego Otras heridas penetrantes.	Choque en automóvil. Caídas.
Gravedad	Leve Moderado Severo	Puntaje en ECG de 14-15. Puntaje en ECG de 9-13. Puntaje en ECG de 3-8.	
Morfología	Fracturas del cráneo Lesiones intracraneanas	Bóveda Base  Focales Difusas	Lineal / estrellada Deprimida /deprimida Abierta/cerrada Con o sin fuga de LCR Con o sin parálisis del VII par. Hematomas Epidurales Subdurales Intracerebrales Concusión leve Contusión clásica Daño axonal difuso

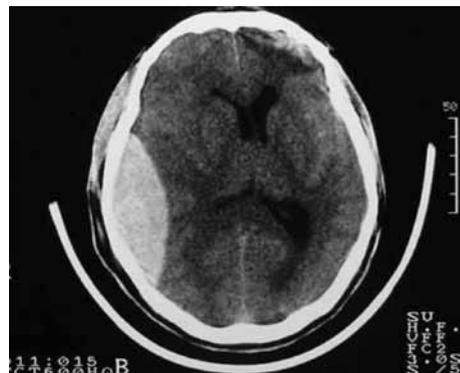
**Fracturas de cráneo:**

El patrón de la fractura puede sugerir el mecanismo del trauma, por ejemplo las fracturas lineales están relacionadas con un mecanismo en el cual se ve involucrado un proyectil de gran masa con gran área de contacto con el cráneo, las fracturas deprimidas son propias de proyectiles pequeños de alta velocidad. De forma independiente, si hay fractura del cráneo se debe pensar que el trauma fue de gran magnitud y por lo tanto el paciente amerita observación y estudio.

están en la fosa media secundaria a la ruptura de la arteria meníngea media con un posterior desprendimiento de la duramadre adherida a la tabla ósea; este mismo mecanismo puede desarrollarse

**Hematoma epidural:**

Presente en el 2-9% (7) de los traumas craneoencefálicos, generalmente



Se observa como una imagen biconvexa densa entre la tabla ósea y el cerebro.<sup>7</sup>

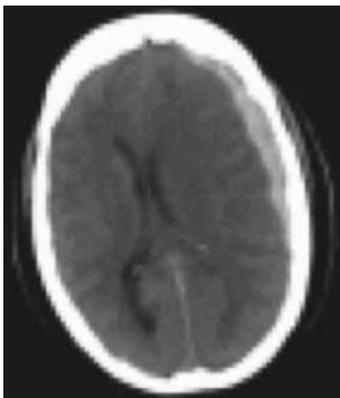
en la fosa anterior y la posterior como consecuencia de la lesión estructuras vasculares epidurales en estas áreas.

### **Hematoma subdural agudo:**

Generalmente está asociado a lesión cerebral severa y se presentan en las primeras 72 horas tras la ruptura de venas que traspasan el espacio subdural con el trauma; alcanza una incidencia del 30% en trauma craneoencefálico severo y con una mortalidad del 60%. Usualmente están acompañados de laceraciones, contusiones, hematomas intracerebrales y edema cerebral (7).

### **Hematoma sudural crónico:**

Corresponden a colecciones de sangre entre la duramadre y la aracnoides

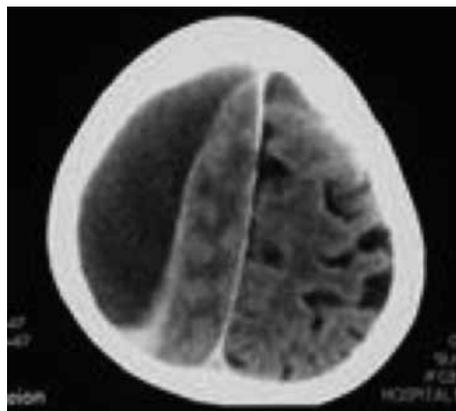


Las lesiones agudas usualmente son hiperdensas, sin embargo su densidad puede ser mixta en ocasiones. Se hacen menos densas conforme pasa el tiempo llegando a ser de la misma densidad al cerebro. Es usual encontrar lesiones como contusiones o laceraciones en el cerebro subyacente, ocasionalmente también hay desplazamiento de la línea media y la dilatación del ventrículo contralateral es de mal pronóstico (8).

recubiertas por membranas, encontrándose en un 25% de los casos de los cuales del 20-30% son bilaterales. Son más frecuentes en hombres entre la quinta y sexta década, secundarias a golpe directo o por el efecto de la ascleración que genera movimiento del cerebro con ruptura de las venas puente de la región parasagital produciendo una hemorragia pequeña que se acumula de forma progresiva. Son de difícil interpretación ya que se asocian a alteraciones de orden psiquiatrico y de la esferamental; en pacientes jóvenes inician con cefalea que progresa a síndromes de hipertensión endocranena.

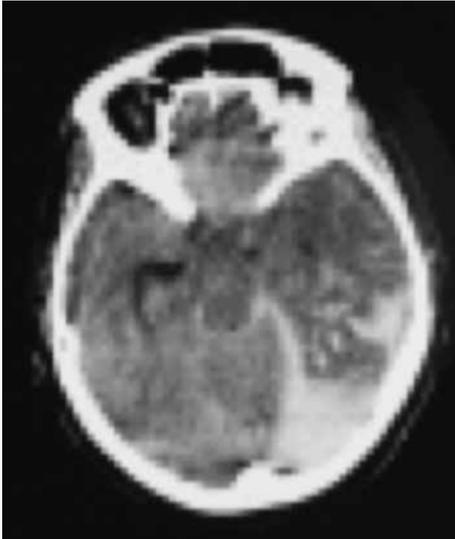
### **Hemorragia intracraneal:**

Son el resultado de múltiples zonas de contusión que confluyen. En per-



Consiste en una imagen semilunar entre el tejido cerebral y el hueso, su densidad puede ser mayor o menor respecto al tejido cerebral, en el primer caso corresponde a la presencia aun de componentes sanguíneos y en el segundo es por presencia de productos de degradación de la sangre tanto del componente celular como proteico (8).

sonas de edad son de aparición tardía entre 48 y 72 horas posterior al trauma. Cuando su localización es en la vecindad de los ganglios basales es producto del cercenamiento de los vasos perforantes. También se encuentran relacionados con fracturas deprimidas las cuales las causan. Su cuadro clínico depende de su localización, tamaño y estructuras que desplaza.



Se observan de mayor densidad al parénquima adyacente con edema circundante y desplazamiento de las estructuras encefálicas (8).

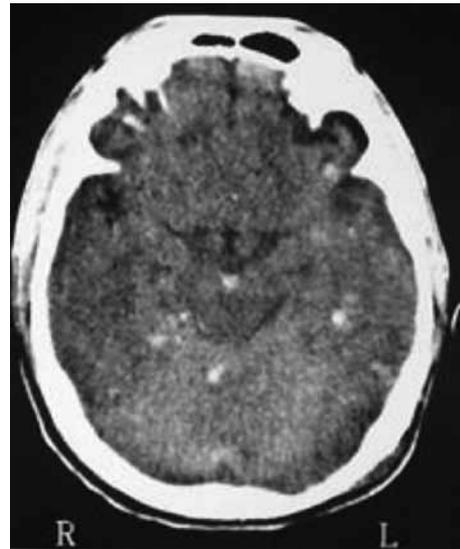
#### **Concusión cerebral leve:**

La concusión cerebral leve hace referencia a la interrupción de la función neuronal en relación con un trauma craneoencefálico. Las imágenes con la TAC o la RMN no demuestran alteraciones sin embargo los estudios como el PET, demuestran alteraciones en el consumo

celular de glucosa. La presentación clínica usual es confusión, cefalea y amnesia del evento (7,8).

#### **Contusión cerebral (clásica):**

Se produce cuando la masa encefálica se golpea contra el cráneo, por lo que se observa en los polos frontal, temporal y occipital. En estas zonas, posterior al trauma hay caída del flujo sanguíneo durante las horas iniciales, con hiperemia y edema secundarios. Típicamente hay lesión del parénquima cerebral sin lesión de la piamadre, cuando esta está lesionada se produce una laceración cerebral. Su manifestación clínica va a depender de su extensión y efecto de masa.



Se observa alta densidad en el parénquima cerebral con edema cerebral a las 48-72 horas del trauma inicial. Pueden existir imágenes de contusión con fracturas contralaterales que sugiere un patrón de contragolpe (8).

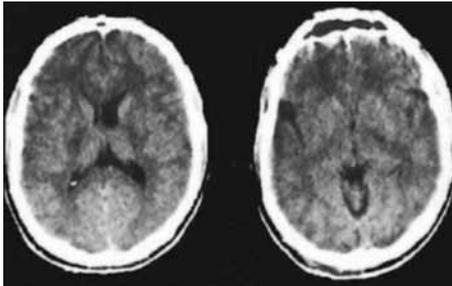
### **Daño axonal difuso:**

Se da por mecanismos de aceleración y desaceleración de los hemisferios cerebrales, que al acelerarse sobre la línea media producen ruptura de axones con pequeñas hemorragias que alcanzan hasta el tallo cerebral. Su principal característica semiológica consiste en

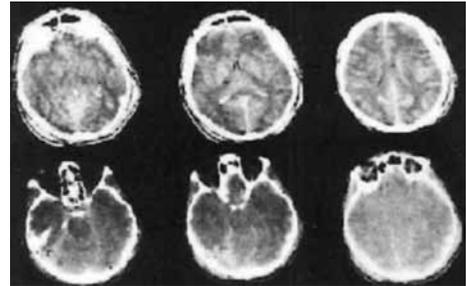
que los pacientes que la padecen presentan alteraciones prolongadas del estado de conciencia (9).

### **Clasificación del traumatic coma databank:**

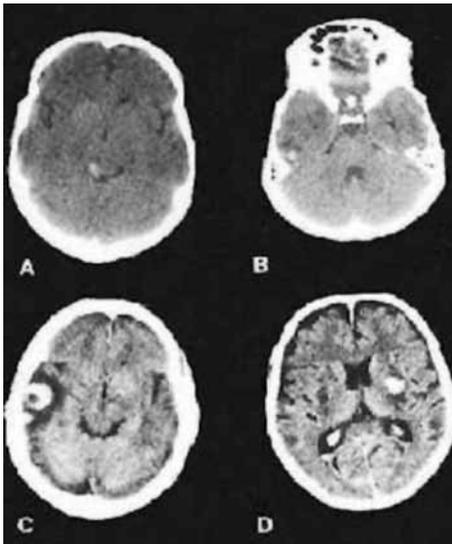
Esta clasificación se rige por los hallazgos escenográficos (10).



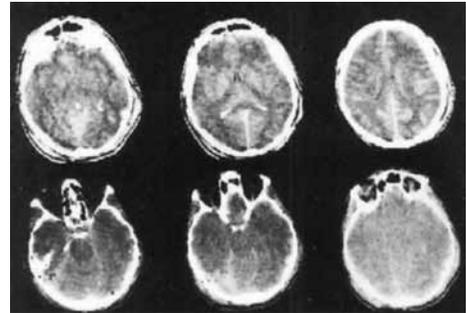
Lesión difusa I: TAC normal (8).



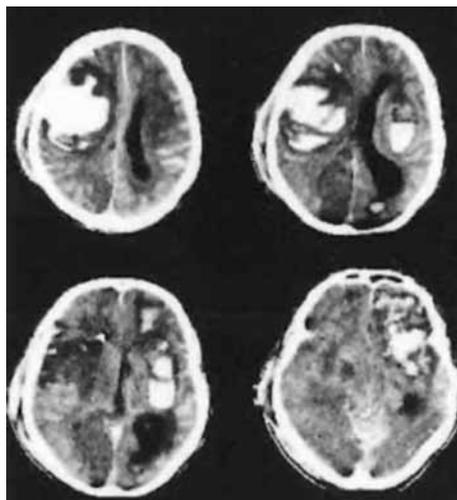
Lesión difusa III: edema. Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cc (8).



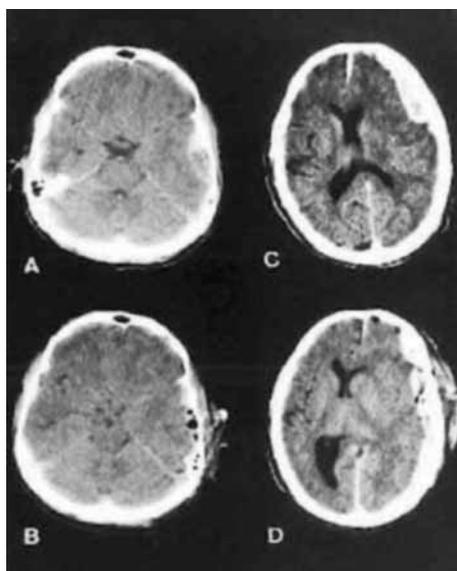
Lesión difusa II: cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm; lesiones de diferente densidad menores de 25 cc (8).



Lesión difusa IV: Desviación. Desviación de la línea media mayor de 5 mm sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 cc (8).



Masa excavada: cualquier tipo de masa evacuada (8).



Masa no excavada: cualquier tipo de masa mayor de 25 cc o no evacuada (8).

## Importancia de la clasificación del trauma craneoencefálico

La Escala de Coma de Glasgow -en adelante, ECG- es la herramienta más difundida y usada para la clasificación del trauma craneoencefálico, sin embargo para asegurar su fidelidad se debe aplicar de una forma estándar a través de la interacción con el paciente, por lo tanto solo debe aplicarse una vez se haya realizado la reanimación inicial o se suspenda la medicación en el paciente bajo sedación (11). Estudios adelantados han mostrado que el punto en el cual hay mayor grado de discordancia, es en el momento de definir la calidad del movimiento (normal vs. anormal) al comparar poblaciones de personal médico, paramédico y de enfermería; por otro lado los trabajos que comparan la sumatoria total al final de aplicar toda la escala por parte de observadores expertos y no expertos muestran grados de concordancia que fluctúan entre el 88,5 al 98%, siendo más concordantes al comparar poblaciones de expertos (11).

Se han creado otras escalas de clasificación que van muy ligadas al estado de conciencia (como por ejemplo la escala de comprensión del nivel de conciencia), al nivel de respuesta, a la presencia de amnesia, etc. Sin embargo al igual que con la ECG, no se ha desarrollado estudios suficientes que puedan ser incluidos en un análisis epidemiológico que demuestre que la aplicación de una escala u otra tenga una repercusión

a favor de los pacientes respecto a un desenlace determinado.

Teniendo en cuenta lo anterior, se sugiere que la escala a utilizar debe ser aquella que el equipo conozca y con la cual esté familiarizado utilizando el mismo método o escala durante el abordaje inicial como durante todo el seguimiento del paciente. Sin embargo no hay que olvidar que la ECG es fácil de usar, además de ser la forma más utilizada a nivel mundial para la clasificación del trauma craneoencefálico, lo cual le da valor sobre el resto de las escalas.

Respecto a los pacientes que por la severidad del trauma o el requerimiento de sedación no es posible aplicar toda la escala de Glasgow, hoy en día es claro que el componente de evaluación motora (Glasgow Motor Score-GMS) puede reemplazar a toda la escala, al aplicarse en modelos de predicción (12). Por otro lado la reacción pupilar está relacionada en forma inversa con la mortalidad encontrándose que la pobre reacción pupilar no es solo secundaria a fenómenos comprensivos (ej;hernia uncal) sino también el

resultado de estados de hipoperfusión cerebral. Por tal motivo se han realizado modelos de predicción en los cuales se combinan el GMS y la reacción pupilar; mediante análisis retrospectivos se ha demostrado que tienen una estrecha relación entre sus hallazgos y los posibles desenlaces de los pacientes; esto se hace visible al encontrar fuerte relación entre las observaciones encontradas por el GMS y la reacción pupilar y los resultados en los pacientes al ser analizados a la luz del Glasgow Outcome Score a los seis meses, lo cual da como resultado que la probabilidad de un desenlace desafortunado se incrementa de forma dramática cuando el GMS disminuye (OR 1.74-7.48) (13).

## Conclusión

Es de gran importancia conocer la los hallazgos semiológicos asociados al trauma ya que estos son las palabras que el paciente muchas veces no puede expresar, y dependiendo de su interpretación, también dependerá el abordaje y el tratamiento; pero en no pocas ocasiones será el interrogatorio, la inspec-

**Tabla 4. GOS**

GOS 1	Buena recuperación	Desarrollo de vida normal a pesar de pequeños déficits.
GOS 2	Incapacidad moderada	Incapacidad leve sin embargo paciente independiente. Puede trabajar.
GOS 3	Incapacidad severa	Consiente pero incapacidad que lo hace dependiente para su soporte diario.
GOS 4	Estado vegetativo persistente	Nula responsabilidad
GOS 5	Muerte	No supervivencia

ción, el examen físico etc. lo que no podrá darnos idea de cuál será el futuro más probable de esa persona que solicita atención.

## Referencias

1. Langlois JA, Rutland-Brownw, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006
2. Guzman F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico: Colombia Médica. Versión online; 2007
3. Peña G. Jiménez E.: Traumatismos Craneoencefálicos (capítulo) en Toro J. Vallejo E. (Eds.). Tratado de Neurología Clínica. Lerner; 1994.
4. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma Para Médicos-ATLS. 7 ed.
5. Seidel H. Ball J. Dains J. Benedict G. Manual de exploración Física. 3 ed. Versión en español.
6. Niño M. Ferrer L. Neuroanestesia, Enfoque Perioperatorio en el Paciente Neurológico. 2005.
7. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th Ed.
8. Adam: Grainger & Allison's Diagnostic Radiology, 5th Ed.
9. Sahuquillo J, Poca MA. Diffuse axonal injury after head trauma. Adv Tech Stand Neurosurg. 2002; 27: 23-86.
10. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 75:562-564, 1992
11. Valadka A. Andrews B. Neurotrauma. Evidence-Based Answers to Common Questions. What is the best way to assess and Classify Head-Injured Patients?. 2005.
12. Healey C, Osler TM, Rogers FB, Healey MA, Glance LG, Kilgo PD, Shackford SR, Meredith JW. Trauma. 2003 Apr; 54(4):671-8; discussion 678-80
13. Marmarou A. Lu J. Butcher I. McHugh G. Murray G. Steyerberg E. Prognostic Value of the Glasgow Coma Scale and Pupil Reactivity in Traumatic Brain Injury Assessed Pre Hospital and on Enrollment: An IMPACT Analysis. Journal of Neurotrauma. Vol 24 (2) 2007.



# Semiología neurológica en el paciente crítico

DR. JUAN ANTONIO BECERRA SUÁREZ<sup>1</sup>

La función primordial del Sistema Nervioso es asegurar las funciones de control del organismo. Para ello recibe miles de datos de información procedentes de las diferentes partes del cuerpo y del exterior; para luego integrarlos y generar las respuestas adecuadas; su anomalía se puede detectar mediante una rigurosa exploración neurológica, de tal suerte que se podrá realizar un diagnóstico. Con base en él se utilizarán las pruebas complementarias de un modo dirigido y no a ciegas, es decir, como complemento del diagnóstico inicial de presunción, con el fin de demostrar la enfermedad sospechada o a descartar patologías de un modo razonado y razonable. El diagnóstico neurológico incluye una serie de pasos que deben seguirse secuencialmente.<sup>1</sup>

Lamentablemente con una inusitada frecuencia la exploración neurológica de los pacientes de las Unidades de

Cuidados Intensivos –en adelante, UCI– es deficiente, a pesar de tener una alta prevalencia de disfunción neurológica. El origen de esta situación suele ser muy variado y se podría resumir en los siguientes puntos:

1. La creciente limitación curricular de los médicos que acceden a *fellow* o residencias en medicina crítica.
2. La dificultad en la valoración y evolución de pacientes ventilados y restringidos, a menudo bajo intensos esquemas de sedación y relajación y,
3. La errónea creencia que la paraclínica y los métodos complementarios de diagnóstico altamente sofisticados, de los cuales se disponen, pueden reemplazar a un buen examen clínico neurológico. Si bien es cierto los elementos de monitoreo son imprescindibles para anticipar eventos graves de no corregirse las variables que ellos informan, no substituyen al examen clínico neurológico que por el contrario es parte integral de un diagnóstico clínico (2).

<sup>1</sup> Neurocirujano Universidad del Rosario. Bioeticista Pontificia Universidad Javeriana. Profesor Titular de Neurocirugía y Bioética Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Jefe Servicio de Neurocirugía Hospital de San José Bogotá.

<sup>2</sup> Lovesio, Carlos. Medicina Intensiva. Editorial el Ateneo, Buenos Aires. 2001 p 1-33

El examen neurológico tiene mayor utilidad cuando se efectúa de manera sistemática y minuciosa, exige datos pertinentes del interrogatorio (anamnesis) y evolución del paciente antes del ingreso a UCI o al hospital. A continuación se describirá como se ha de efectuar un examen ordenado y los datos más relevantes que se pueden obtener de la exploración semiológica realizada.

Cuando se habla de realizar el examen neurológico del paciente crítico inmediatamente se piensa en la conciencia, expresión del estado funcional del Sistema Nervioso Central –en adelante, SNC–. La conciencia es el estado de alerta máxima y de conocimiento que el individuo tiene de sí y de su entorno, de ella dependen las relaciones con las demás personas, su desarrollo y su afectividad (sentimientos, emociones) <sup>(3)</sup>. De acuerdo con esta definición, son claras dos situaciones: el paciente no responde al examinador en caso de alteración orgánica de sus funciones mentales superiores y/o simplemente no tiene la voluntad de contestar. De esta manera, el estar conciente lleva a contemplar dos aspectos: el nivel de la conciencia (estado de vigilia o de despertar) y el contenido de la conciencia (reconocimiento que el individuo hace de sí mismo y de su entorno). La conciencia es función de la formación reticular ascendente y, por consiguiente, las alteracio-

nes en la formación reticular o en los hemisferios cerebrales pueden originar una reducción en el estado de vigilia. El contenido de la conciencia o lucidez depende de la integridad funcional de la corteza cerebral y de sus conexiones subcorticales. La evaluación del contenido de la conciencia puede estar parcialmente alterada y entonces podemos hablar de “perdida fraccionada del contenido de la conciencia”<sup>(2)</sup>.

Entre las alteraciones agudas del estado de conciencia se reconocen: obnubilación de la conciencia, delirio, estupor y coma. Las alteraciones subagudas o crónicas de la conciencia incluyen demencia, hipersomnia, abulia, mutismo aquinético, estado de mínima conciencia, estado vegetativo y muerte cerebral.

La obnubilación de la conciencia – término que es preferible sustituir por somnolencia– se aplica a una mínima dificultad para estar alerta y totalmente orientado, a menudo se asocia con agitación psicomotora e irritabilidad las cuales alternan con somnolencia.

El término delirio proviene del latín *delirium* – estar fuera de la realidad – es un estado mental florido caracterizado por distorsión de los estímulos sensoriales, claridad del pensamiento y alteraciones del comportamiento a menudo asociado con alucinaciones.

El estupor, del latín *stupor* –estar dormido– es una condición de sueño profundo o similar, sin comportamientos controlados, el sujeto se alerta ante un estímulo vigoroso y continuo, a menudo

---

3 Possner & Plump. Diagnosis of stupor and coma. Fourth Edition Oxford University Press 2007, 3-37.

de tipo nociceptivo. Una vez se suspende vuelve a profundizar el sueño. Debe hacerse diagnóstico diferencial con una depresión profunda o efecto de medicamentos sedantes o depresores.

En el coma del griego *κωμα* que significa sueño profundo o trance, está completamente afectada la vida de relación del individuo con grados variables de compromiso vegetativo. Ni aún los estímulos nociceptivos intensos logran alertar al enfermo. Puede presentar respuestas motoras estereotipadas de las extremidades, pero no localiza el sitio del estímulo, frecuentemente el examinador puede percibir actitudes en decorticación o descerebración.

El llamado *locked-in syndrome*, síndrome de cautiverio o enclaustramiento es un estado en que los pacientes sufren desaferentación, resultando en parálisis de todas las extremidades y pares craneales bajos. Hay descripciones del síndrome desde el siglo XIX, pero es reconocido como tal desde 1966. Los pacientes aparentan estar en coma por lo que la agudeza y destrezas del médico se ponen a prueba para determinar el grado de alerta del paciente. Para ello debe buscar las formas óptimas de comunicación, que en cada caso son particulares. La causa más frecuente del síndrome es una lesión tegumentaria basal de la parte media de la protuberancia que interrumpe el control cortical de las funciones motoras. Estos pacientes a menudo conservan el control de los movimientos oculares verticales, cir-

cunstancia que sirve para verificar su interacción con el examinador.

La demencia es un estado en el cual hay pérdida paulatina y progresiva de las facultades mentales superiores, con etiologías diversas (vascular, Alzheimer, degenerativa, etc.). Se debe documentar la pérdida insidiosa de la memoria, (inicialmente reciente y posteriormente mediata y remota), dificultad en nuevos aprendizajes, alteraciones en el lenguaje, diversos tipos de apraxia, agnosia e imposibilidad para la planeación, prospección, abstracción, introspección, autocrítica y secuenciación.

La hiperinsomnia es un estado caracterizado por un sueño excesivo pero de características normales; el sujeto al ser estimulado se mantiene alerta y orientado por períodos cortos de tiempo. Es una condición que puede resultar de daño en el hipotálamo o de alteraciones metabólicas.

La abulia, del griego *αβουλία* —pérdida del deseo— es una condición de apatía en que el paciente responde lentamente a los estímulos verbales, por lo general no inicia una conversación o actividad motora espontánea. Cuando ha sido estimulado convenientemente la función mental es normal y permanece absolutamente alerta. Habitualmente está en relación con alteraciones bilaterales en la función de lóbulo frontal y cuando es muy severa puede convertirse en mutismo aquinético.

El mutismo aquinético es un término que denota “aparente estado de alerta,”

pero el sujeto no interactúa con el medio, permanece inmóvil y sin voluntad. Se pierde la actividad motora espontánea. Estos enfermos por lo regular presentan lesiones vasculares (arterias coroideas y/o mesencefálicas anterior y posterior).

El estado de mínima conciencia es un concepto recientemente desarrollado por el grupo de Aspen y consiste en una condición de severo compromiso de la conciencia, con mínimos pero definidos comportamientos que evidencian alguna autonomía del sujeto (sonreír, llorar, dar muestras de interés ante determinados familiares, etc.).

Los pacientes en estado vegetativo permanecen por largos períodos con apertura ocular espontánea, pero sin interactuar con el medio ambiente o el examinador. El electroencefalograma muestra ciclos de sueño y vigilia. Generalmente se asocia a severo daño mesencefálico. Cuando la condición supera los treinta días se habla de estado vegetativo permanente (antes denominado *coma vigil* o estado aphaico).

La formación reticular ascendente contiene vías colinérgicas y glutamínérgicas originadas en la protuberancia y el mesencéfalo, adrenérgicas originadas en el locus ceruleus, serotoninérgicas y dopaminérgicas en el tallo cerebral e histaminérgicas en el hipotálamo. Muchas de estas neuronas convergen en el tálamo, el cual envía proyecciones a la corteza cerebral. Los sitios de alteración que pueden inducir coma son: Los hemisferios cerebrales y el tallo cerebral. Las lesiones focales de los hemisferios cerebrales pueden producir afasias, apraxias, agnosias, defectos motores o sensitivos; por el contrario las lesiones talámicas inducen coma.

Las causas fisiopatológicas que pueden generar coma son:

1. Lesiones expansivas o destructivas supratentoriales.
2. Lesiones destructivas o expansivas infratentoriales.
3. Encefalopatías metabólicas, tóxicas, etc.

### **Cuadro I.** Escala de Ramsay

NIVEL	CARACTERÍSTICAS
1	paciente despierto, ansioso, agitado o inquieto
2	paciente despierto, cooperador, orientado y tranquilo
3	paciente dormido con respuesta a ordenes
4	paciente dormido con respuestas breves a la luz y el sonido
5	paciente dormido responde solo al dolor
6	paciente no responde a ningún estímulo (luz, sonido o dolor).

Adaptado de Ramsay, 1974

Al tiempo que se registran las anotaciones en la historia clínica respecto al estado de la conciencia del paciente, es conveniente anotar si este se halla bajo el influjo de drogas depresoras del SNC (barbitúricos, opiáceos, benzodiazepinas, etc.) o de relajantes musculares. Para el efecto hemos encontrado útil el emplear la escala de Ramsay que se resume en el Cuadro 1:

En cuanto a la interpretación de los signos vitales, cabe anotar aquí, que en las fases iniciales de un síndrome de hipertensión endocraneana el paciente tiende a la taquicardia, taquipnea y a las tensiones arteriales divergentes a expensas de la tensión arterial sistólica. Cuando se va agotando la *compliance* cerebral ocurre la bradicardia, la convergencia de las cifras de tensión arterial, y las diferentes alteraciones en el ritmo respiratorio, todos ellos signos de compresión o degradación del tallo cerebral (Figura 1).

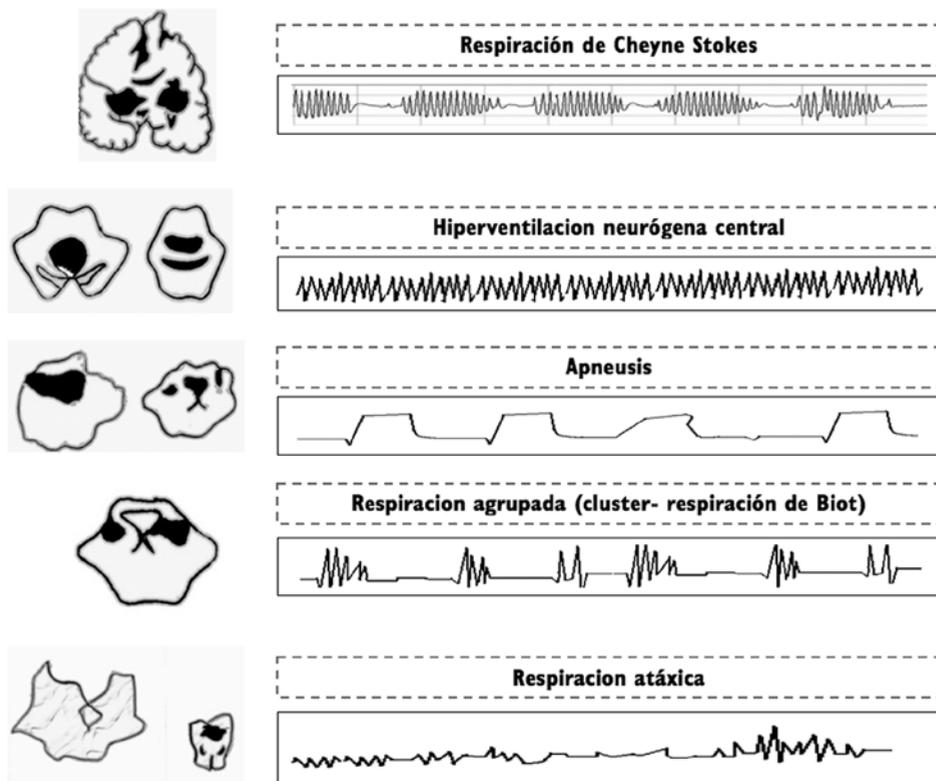
Se continúa el examen con la exploración de los pares craneales (Cuadro 2). En un paciente bajo intensa sedación y/o en coma es posible la exploración de la mayoría de ellos, exceptuando el I par.

Se observará el estado de las pupilas, su simetría (isocoria), y su reactividad. El iris tiene una doble inervación: las fibras del esfínter tienen eferentes parasimpáticos del ganglio ciliar, en tanto que las radiales eferentes simpáticos provienen del ganglio cervical inferior. Ante el estímulo fotomotor directo la respuesta es la contracción pupilar (miosis) similar respuesta se debe obtener cuando se busca el reflejo fotomotor cruzado o reflejo consensual; con él se examina la integridad mesencefálica a nivel del núcleo de Edinger Westphal (fibras parasimpáticas). La vía aferente del reflejo es el II par y la eferente el III par; una alteración en la respuesta pupilar puede estar dada por daño en las vías aferentes o eferentes, en este último caso se asocia el examen a ptosis palpebral y/o compromiso de la motilidad ocular por daño en el III par. La acción de medicamentos puede alterar el tamaño pupilar: los narcóticos y sedantes tienden a producir miosis en tanto que los anticolinérgicos como la belladona o los derivados tricíclicos generan midriasis. Medicaciones adrenérgicas como la adrenalina, la noradrenalina o la dopamina pueden generar parálisis persistente (Cuadro 3).

**Cuadro 2.** Pares craneales

	Exploración	Signos de lesión
I. N. Olfativo	No se suele explorar	Anosmia, disosmia, en casos de meningiomas del surco olfatorio y traumatismo craneoencefálicos con rotura de la lámina cribosa etmoidal
II. N. Óptico	Agudeza y perimetría visual, fundoscopia	Ceguera, ↓ de agudeza visual, hemianopsia homónima bitemporal en lesiones centrales del quiasma
III: N. Oculomotor común	Pupilas: simetría, tamaño, forma, reactividad a reflejos fotomoto, consensuado y de acomodación. Motilidad ocular extrínseca (recto superior, inferior y medial, oblicuo inferior) y elevación del párpado.	Ptosis, ojo en reposo desviado hacia afuera y bajo. Midriasis si se lesionan sus fibras parasimáticas
IV. N Troclear	Motilidad ocular extrínseca (oblicuo superior)	Ojo en reposo desviado hacia afuera y arriba. Produce característicamente diplopia vertical que aumenta al mirar hacia abajo, (leer o bajar escaleras)
V. N. Trigémino	Sensorial: tres ramas (sensibilidad de la carac). Reflejo corneal. Motor: maseteros, temporales y pterigoideos (masticación y lateralización de la mandíbula)	Hipoalgesia facial y debilidad de los músculos correspondientes
VI. N. Oculomotor externo	Motilidad ocular extrínseca (recto externo)	Ojo en reposo desviado hacia adentro
VII. N. Facial	Motilidad de la musculatura facial	Interesa determinar si la parálisis es central o supranuclear (se respeta la mitad superior de la cara) o periférica nuclear (se afecta toda la hemicara)
VIII. N. Estatoacústico	Se explorará la porción coclear o auditiva y la vestibular (maniobras oculocefálicas, índices de Barany, marcha en estrella y pruebas calóricas)	Hipoacusia (lesión n. auditivo). Vértigo (lesión n. vestibular)
IX. N. Glosofaríngeo	Se explorarán juntos. Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso	Desviación de la úvula y paladar hacia el lado lesionado
X. N. Vago		
XI. N. Espinal	Esternocleidomastoideo y porción superior del trapecio	Paresia de los músculos implicados
XII. N. Hipogloso	Motilidad de la lengua	Desviación de la punta hacia el lado lesionado

**Figura 1.** Resumen de las alteraciones respiratorias en el paciente comatoso



### Resumen de las alteraciones respiratorias en el paciente comatoso (5)

1. Respiración de Cheyne Stokes.
2. Hiperventilación neurógena central.
3. Apneusis.
4. Respiración agrupada (cluster – respiración de Biot).
5. Respiración atáxica.

Cuando se encuentra una midriasis bilateral y las pupilas son fijas, no reactivas el daño puede encontrarse en la

parte medial del mesencéfalo. Pupilas pequeñas de 1.5 a 2 mm. y fijas pueden estar representando un daño pónico. Es importante resaltar que el reflejo pupilar permite, por lo general, distinguir entre el coma metabólico y el estructural; en el primero, muy raras veces hay afectación de la respuesta pupilar a la luz.

Parte importante del examen del II par es la fundoscopia o examen del fondo del ojo, el cual permitirá descubrir borramientos papilares o papiledema, atrofia del nervio óptico, hemorragias, exudados u otros hallazgos que permi-

**Cuadro 3** Patologías y medicaciones que pueden afectar la motilidad ocular del paciente en coma

1	Lesiones vestibulares periféricas, incluyendo agentes ototóxicos, aminoglucósidos, diuréticos de asa, altas dosis de salicilatos, citostáticos.
2	Drogas que suprimen el sistema vestibular: sedantes, antiepilépticos, antidepresivos tricíclicos, alcohol, sedantes vestibulares.
3	Desórdenes oculomotores infranucleares o supranucleares con oftalmoplejía externa: miopatías endocrinas, Miller Fisher, botulismo.
4	Agentes tóxicos que producen alteraciones en la motilidad ocular actuando en el tallo cerebral o en el cerebelo: amitriptilina, haloperidol, litio, talio, opiáceos, bromuros, barbitúricos.
5	Bloqueadores neuromusculares
6	Comas metabólicos: coma hepático, hipercapnia

tirán en un momento dado establecer un diagnóstico etiológico (hipertensión, diabetes, patología selar, hipertensión endocraneana etc.).

La motilidad ocular puede ser explorada en forma activa convencional en el paciente conciente o de forma pasiva en el paciente con alteraciones de la conciencia. Es importante mencionar aquí que existen tres tipos de movimientos oculares: movimientos conjugados, movimientos sacádicos y convergencia ocular. Ellos requieren del estímulo cortical, lóbulos frontales en sus áreas 6 y 8 de Brodman para los movimientos horizontales, formación reticular paramediana y conexiones intrínsecas del tallo respectivamente (2).

Para el examen de la motilidad ocular la cabeza debe ser desplazada en forma lateral y vertical, verificando la motilidad de ambos ojos; antes de proceder a realizar esta exploración es preciso haber descartado lesiones de la columna cervical. Cuando hay afectación de la motilidad ocular en forma bilateral

puede tratarse de lesiones del tallo cerebral en los núcleos de origen de los nervios o en la cintilla longitudinal media. El vagabundeo o *bobbing* ocular se observa frecuentemente en lesiones ópticas agudas.

Para verificar el estado del puente y bulbo se realiza las pruebas óculo vestibulares o pruebas de Barany modificadas. Previamente hay que cerciorarse de la integridad del conducto auditivo externo y membrana timpánica, posteriormente se procede a irrigar agua fría y agua tibia en el conducto auditivo. La respuesta es la generación de nistagmus hacia el lado contrario al sitio del estímulo en el caso del H<sub>2</sub>O fría y hacia el mismo lado cuando se ha irrigado H<sub>2</sub>O caliente. Una falta de respuesta estaría significando una alteración ponto bulbar en los núcleos vestibulares.

El V par se puede examinar en su parte sensitiva mediante el tacto facial y en su parte motora mediante el reflejo maseterino. El reflejo corneano tiene como vía aferente el V par y como eferente el

**Cuadro 4.** Respuesta a diferentes reflejos del tallo cerebral

Reflejos	Técnica de examen	Respuesta normal	Via aferente	Tallo cerebral	Via eferente
Pupilas	Respuesta a la luz	Contracción pupilar directa y consensual	Retina, II par, quiasma, tracto óptico	Núcleo Edinger – Westphal. Mesencéfalo	III par.
Oculocefálicos	Movimiento de cabeza lateral y vertical	Los ojos se mueven en forma conjugada de acuerdo al movimiento	Canales semicirculares. Nervio vestibular	Núcleos vestibulares. Fascículo longitudinal medial. Formación reticular pontica	III-IV-VI pares
Oculovestibulares	Pruebas de Barany	Nistagmus con componente rápido al lado contrario al estímulo	Canales semicirculares, nervio vestibular (VIII par)	Núcleos vestibulares. Fascículo longitudinal medio. Formación reticular de protuberancia	Nervios oculomotores
Corneano	Estimulación de la córnea	Parpadeo	V par	Núcleo de V y VII pares. Protuberancia	VII par
Tos	Estimulación traqueal	Tos	IX y X pares	Centros bulbares	IX X pares
Nauseoso	Estimulación paladar blando o faringe	Arcada. Elevación simétrica paladar blando	IX y X pares	Bulbo	IX y X pares

VII; Para la exploración del VII par es importante observar la simetría facial, lo que permitirá evidenciar parálisis periféricas (totales en la topografía facial) o centrales, inferiores en la topografía facial y del lado contrario de la lesión.

Al explorar el reflejo de estornudo se tendrá especial atención en la simetría de la mímica facial. La simetría del velo del paladar, úvula y lengua expresan la integridad del IX, X y XII pares, es importante verificar la existencia del reflejo nauseoso y de tos.

Para el examen motor se debe tener en cuenta la actitud general del enfermo, el trofismo, tono y fuerza muscular:

El tono muscular se juzga por la palpación de los músculos de las extremidades y por la resistencia que oponen a los movimientos pasivos. Una resistencia aumentada puede indicar hipertonia (rigidez: movimientos en “rueda dentada”, o espasticidad: movimientos en “navaja de muelle”), en tanto que la hipotonía puede denotar lesión de motoneurona inferior; lesión cerebelosa o efectos secundarios de medicaciones (relajantes musculares, sedantes). Los movimientos involuntarios, incluyendo los temblores, atetosis, tics, coreas y mioclonías deben ser registrados cuidadosamente. La pendulosidad, o movimiento de os-

cilación libre de una extremidad pasivamente desplazada está aumentada en la hipotonía y marcadamente reducida en la rigidez extrapiramidal, algo menos en la espasticidad.

En los pacientes que tienen conciencia conservada la fuerza muscular se

debe explorar en forma segmentaria, calificándola de acuerdo con el esquema de la Clínica Mayo (cuadro 5)

Es importante observar el grado de movimiento espontáneo del paciente verificando su simetría. En las lesiones supratentoriales suele existir hemipare-

**Cuadro 5.** Calificación de la fuerza muscular

1	Ausencia de contracción muscular. Parálisis.
2	Fuerza suficiente para desplazar un segmento corporal, sin vencer la gravedad.
3	Se vence fuerza de gravedad pero no opone resistencia al examinador
3	Opone resistencia al examinador pero la fuerza esta disminuida.
5	Fuerza muscular normal.

**Cuadro 6.** Compromiso de la fuerza muscular según el tipo de lesión

	Pérdida de fuerza	Tono	Atrofia	Fasciculaciones	Ataxia
<b>Lesión músculoespinal</b>					
Asta anterior	Focal	Flácido	Presente	Presentes	Ausente
Raiz nerviosa, plexo, n. periférico	Focal o segmentaria	Flácido	Presente	Ocasionalmente presentes	Ausente
Unión neuromuscular	Difusa	Generalmente normal	Generalmente ausente	Ausentes	Ausente
Músculo	Difusa	Flácido	Presente, pero más tarde que 1 y 2	Ausentes	Ausente
Lesión extrapiramidal	Ninguna o leve	Rigidez	Ausente	Ausentes	Ausente
Lesión cortico espinal*	Generalizada, incompleta	Espástico	Ausente	Ausentes	Ausente
Lesión cerebelosa	Ninguna (la ataxia puede simular pérdida de fuerza)	Hipotónico	Ausente	Ausentes	Presente
Trastorno psicógeno	Extraña. Puede simular cualquier tipo	Con frecuencia aumentado	Ausente	Ausentes	Puede simular ataxia

sia contralateral, en tanto que en las cerebelosas la disminución del movimiento se percibe en el mismo lado. Una disminución de la motilidad espontánea en miembros inferiores puede traducir una alteración medular toracolumbar en tanto que las afecciones de la médula cervical originan cuadriparesia. (cuadro 6)

La evaluación de la fuerza segmentaria en forma periódica permite determinar la evolución de los diversos procesos patológicos y a la vez indicar la respuesta al tratamiento, sin desconocer su valor pronóstico. Evidentemente

se requiere de una buena cooperación por parte del paciente. El déficit global y simétrico es muy característico de las polineuropatías (Síndrome de Gullain Barré); el bilateral y asimétrico de las polimiositis, las miopatías y la ELA, en tanto que los distales pueden sugerir alguna neuropatía.

La actitud de decorticación ocurre por lo general cuando la lesión ocurre en mesencéfalo o por encima de él. Consiste en una postura de hipertonía generalizada con flexión de miembros superiores y extensión de los inferiores. (cuadro 7).

**Cuadro 7.** Compromisos asociados a diferentes tipos de lesión

	Reflejos	Movimientos anormales	Otros movimientos patológicos asociados
Lesión músculoespinal			
Asta anterior	Disminuidos o ausentes	Ningunos, excepto fasciculaciones	Ausentes
Raíz nerviosa, plexo, n. periférico	Disminuidos o ausentes	Ningunos, excepto poco frecuentes fasciculaciones	Ausentes
Unión neuromuscular	Generalmente normales	Ningunos	Ausentes
Músculo	Disminuidos	Ningunos	Ausentes
Lesión extrapiramidal	Normales	Presentes	Ausentes
Lesión cortico espinal*	Reflejos de estiramiento hiperactivos. Reflejos superficiales disminuidos o ausentes	Ningunos	Presentes **
Lesión cerebelosa	Reflejos de estiramiento disminuidos o pendulares	Temblor intencional	Ausentes
Trastorno psicógeno	Reflejos de estiramiento normales o exagerados, pero con superficiales normales y sin características corticoespinales	Pueden estar presentes	Ausentes

La rigidez de descerebración (Sherrington) consiste en una postura exagerada con espasmo continuo de los músculos, especialmente de los extensores, el paciente yace en hiperextensión con rotación interna de las extremidades y traduce una lesión pontobulbar por daño en la sustancia reticular inhibitoria. (cuadro 7).

Dentro del examen muscular se deben observar los temblores o movimientos anormales que eventualmente el paciente pueda presentar. La mayor dificultad semiológica estriba en el diagnóstico diferencial de movimientos involuntarios con crisis convulsivas, clonus espontáneos o fasciculaciones de pequeños grupos musculares que no alcanzan a desplazar la extremidad. (cuadro 8)

Una vez realizado el examen muscular se procede, si el estado de conciencia del paciente lo permite, a realizar el examen de la sensibilidad. Debe incluir la sensibilidad superficial: tacto, dolor; temperatura y la sensibilidad profunda

o propiocepción: sentido de la posición articular; del movimiento segmentario, tacto profundo, sentido de presión y vibración. El examen sensitivo es mandatorio en los pacientes con trauma raquímedular y con lesiones medulares, para ello es imprescindible realizarlo en orden y anotar cuidadosamente la distribución metamérica del déficit encontrado (ver mapa sensitivo) (Figura 2).

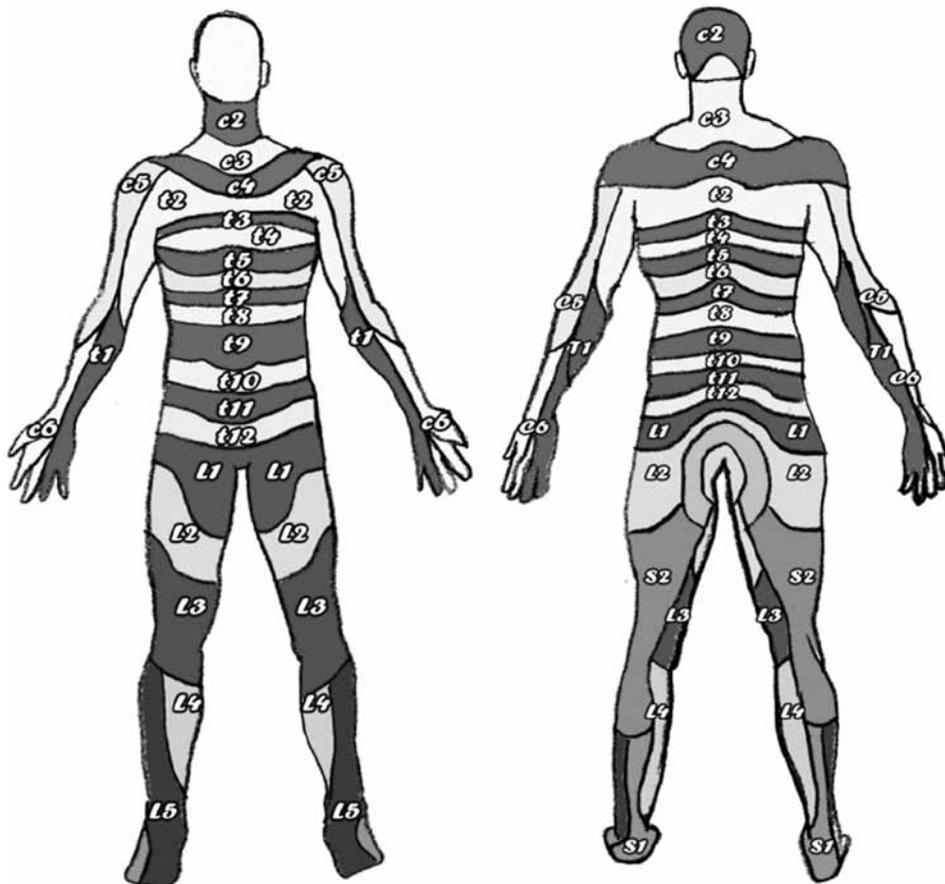
Cuando el paciente presenta estados alterados de la conciencia se debe constatar la integridad del haz espinotalámico y sus conexiones superiores generando estímulos nociceptivos y anotando la localización del sitio estimulado o la retirada de la extremidad, así como los gestos faciales de dolor.

El estímulo no debe generar huellas en el paciente, razón por la cual recomendamos presionar el lecho ungueal del enfermo con el borde de las uñas del examinador. Por ningún motivo se deben emplear objetos tales como martillo de reflejos, esferográficos o llaves para ello; recordar que no constituye un

**Cuadro 8.** Tipos de movimientos anormales

Movimiento	Característica
Temblor	Movimiento alternante con frecuencia mayor de 1 segundo (fino, amplio, regular, de reposo de actividad, etc)
Corea	Movimiento amplio, irregular, inmotivado, va de distal a proximal.
Atetosis	Movimientos de aleteo, lentos, raptantes
Hemibalismo	Desplazamiento brusco y súbito de la extremidad. Cuando es bilateral se denomina galismo
Miclonia	Sacudidas rápidas y súbitas que pueden producir desplazamiento de la extremidad
Torsión	También llamados espasmos, pueden originar deformidades esqueléticas.

**Figura 2.** Dermatomas sensitivos



**Mapa sensitivo**

adecuado examen de la sensibilidad no-ciceptiva, y es una mala práctica médica el presionar lóbulos de las orejas, cartilago nasal, pellizcar los pezones o presionar con los nudillos de los dedos la piel de la región esternal ya que hemos visto graves lesiones e incluso áreas de necrosis en el sitio del estímulo.

Los reflejos se dividen en superficiales y profundos. Los reflejos superficiales

comprenden los cutáneos abdominales, abolidos en los pacientes con cirugías abdominales, ancianos, multíparas y obesos; igualmente están suprimidos en los pacientes con afecciones de la vía piramidal. El reflejo cremasteriano se explora estimulando la cara interna de los muslos, la respuesta usual es la elevación del escroto ipsilateral y en la mujer contracción de los labios mayores, su centro

integrador es L1 – L2. El reflejo glúteo consiste en la contracción del glúteo desencadenada por la estimulación de la piel de la nalga (L4 a S2). La estimulación de la piel perianal genera contracción del esfínter anal y corresponde a la metámera S2, conjuntamente con el reflejo bulbocavernoso (clitoridoanal en la mujer) son de gran valor pronóstico en los traumatismos raquimedulares; su ausencia determina un peor pronóstico.

El reflejo plantar merece especial mención. Incorrectamente es llamado “reflejo de Babinski”. Se efectúa un estímulo táctil en los dos tercios posteriores del borde externo del pie el cual debe producir como respuesta la flexión de los dedos. Cuando se produce una extensión del grueso artejo y flexión de los demás o todos se extienden en abanico se genera el signo de Babinski, representativo de un daño en la vía piramidal y homólogo al signo de Hoffman en las manos.

Los reflejos profundos o tendinomusculares se generan por la estimula-

ción de los receptores propioceptivos de los husos musculares, el mayor valor semiológico de ellos estriba en las asimetrías. La respuesta se evalúa ++ normal, + hiporeflexia, +++ hiporreflexia y ++++ clonus.

Como se ha visto a lo largo de los párrafos precedentes, el diagnóstico semiológico neurológico requiere una serie de pasos:

1. Reconocer la función comprometida.
2. Identificar qué sitio del sistema nervioso está afectado, es decir establecer la localización de la lesión
3. Definir la etiología más probable en el paciente.
4. Usar procedimientos tradicionales para determinar cual es la causa de la disfunción y sus probables diagnósticos diferenciales.

El primer paso requiere de una buena historia clínica y de un examen neurológico cuidadoso. Una vez concluido el examen neurológico, realizado

### Cuadro 9. Respuestas reflejas

Reflejo	Sitio de percusión	Centro integrador
Masetero	Barbilla	Trigemino-trigeminal
Bicipital	Tendón del bíceps	C5 – C6
Tricipital	Tendón del tríceps	C6 – C7 – C8
Radial	Apófisis estiloides (tendón radial)	C6
Cubital	Tendón cubital	C7
Patelar	Tendón del cuádriceps	L4
Tricipital	Tríceps sural	L3
Aquiliano	Tendon de Aquiles	S1

de una manera sistemática y cuidadosa se debe establecer un diagnóstico sindromático: Síndrome de hipertensión endocraneana, síndrome piramidal, síndrome medular, síndrome de motoneurona superior o inferior, síndrome cerebeloso, etc.

Dado el carácter organizacional espacial y temporal del sistema nervioso es posible realizar a continuación un diagnóstico topográfico bastante preciso, como por ejemplo: lesión gangliobasal derecha, lesión hemisférica izquierda, lesión medular cervical C5, etc.

El paso final del diagnóstico semiológico es el etiológico, tratando de establecer el diagnóstico de la patología que originó los cambios encontrados en el sistema nervioso: hemorragias, infecciones, tumores, vasculitis, intoxicaciones, trauma etc.

En resumen, la evaluación neurológica en el paciente crítico es de suma importancia para su adecuado tratamiento; cuando el paciente está inconciente la evaluación de las causas del coma, pares craneales, actividad motora, función sensitiva y patrón respiratorio resultan siempre muy útiles para determinar la etiología del coma y diferenciar si se trata de un coma estructural o metabólico. Cuando el paciente se encuentra alerta y es capaz de interactuar con el examinador se puede obtener una considerable mayor cantidad de información acerca del estado de su sistema nervioso.

## Referencias

1. Brazis Paul W., Masdeu J, Billerm T. Localization in Clinical Neurology. Fifth Edition. Lipincott Williams & Wilkins. 2007.
2. Lovesio, Carlos. Medicina Intensiva. Editorial el Ateneo, Buenos Aires. 2001 p 1-33.
3. Possner & Plump. Diagnosis of stupor and coma. Fourth Edition Oxford University Press 2007, 3-37.
4. Chusid, Joseph G. Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional. Ed. Manual Medico Moderno. 1977.
5. Larner A.J. Dictionary of Neurological Signs. Second Edition. Springer. 2001.
6. Lerner, Alan J. Diagnostic Criteria in Neurology. Humana Press Inc, Totowa, New Jersey. 2006.
7. Plum & Posner. Diagnosis of stupor and coma. Fourth Edition. Oxford University Press. 2007. p 3-37.
8. Ross RT. How to Examine the Nervous System. Fourth Edition. Humana Press Inc. 2006.
9. Suárez, José Critical Care Neurology and Neurosurgery. Humana Press Inc, Totowa, New Jersey. 2004
10. Velez H, Borrero J, Restrepo J. Neurología. Edición Corporación para Investigaciónes Biológicas (CIB). Medellín. 1978.
11. Wijdicks, Eelco F.M. The Clinical Practice of Critical Care Neurology. Second Edition. Oxford University Press. 2003.



## Semiología respiratoria en el paciente crítico

GUILLERMO ORTIZ RUIZ MD<sup>1</sup>

JORGE CARRILLO MD

La semiología hace referencia al conjunto de signos y síntomas que pueden ser identificados en un paciente por el examinador y dan origen a una propuesta diagnóstica y terapéutica; en un paciente crítico, sometido a la ventilación mecánica, la información que se obtiene no solamente parte del examen físico sino también de la monitoria, e incluso de la radiología, es por esto que se considera pertinente incluir cada uno de estos elementos dentro del capítulo, dado que es indispensable interpretar estos datos con el objetivo de diseñar una estrategia terapéutica coherente y apropiada.<sup>1</sup>

Cuando un paciente es conectado a un ventilador mecánico para soportar su función respiratoria, se debe vigilar estrictamente su estabilidad fisiológica, su adaptación al ventilador y el cambio diná-

mico en su patología de base, con el fin de optimizar su respuesta y asegurar su rápida recuperación. Es también de vital importancia conocer la certeza, reproducibilidad, exactitud y facilidad de los instrumentos que se están utilizando para las diferentes variables que interesa medir; igualmente, cuando se está enfrentado a una señal de alarma porque se está midiendo una variable determinada, preguntarse si es real lo que está mostrando el monitor y si es concordante con el hallazgo explorado clínicamente, si es así, proceder a hacer las modificaciones pertinentes en el ventilador.

La ventilación mecánica tiene como principales objetivos, según el consenso Americano Europeo de 1994: mejorar la presión arterial de oxígeno, disminuir las demandas energéticas respiratorias y adecuar el equilibrio ácido-básico (1, 2); según las últimas investigaciones, otros objetivos de la ventilación mecánica son: proteger el pulmón del bio-trauma, el volutrauma y el barotrauma; por esto se debe mantener una presión alveolar segura, un volumen pulmonar bajo y un *Positive End Expiratory Pressure* —en ade-

---

<sup>1</sup> Médico Universidad Nacional. Internista Universidad del Rosario. Neumólogo Universidad del Bosque. Intensivista Universidad de la Sabana. Epidemiólogo Universidad del Rosario. Coordinador de Cátedra de Fisiología Pulmonar Universidad del Bosque. Jefe de Postgrado de Medicina Interna y Neumología Universidad del Bosque. Jefe de Cuidado Intensivo Hospital Santa Clara.

lante, PEEP— necesario para mantener el alvéolo abierto (3).

Con el fin de cumplir con todos los objetivos anteriores se debe vigilar permanentemente los cambios en el paciente y modificar los parámetros del ventilador cuando sea necesario. Los siguientes son los criterios para tener un monitoreo ideal: que sea pertinente al manejo del paciente, datos interpretables, alta seguridad técnica, alta sensibilidad, buena reproducibilidad, práctico para usar, bajo riesgo para el paciente y accesible en precio (4). Cuando el paciente está conectado a la ventilación mecánica, la vigilancia debe ser estricta y permanente iniciándose por el estado clínico del paciente, mecánica ventilatoria y parte de la evaluación clínica incluye la imaginología

## **Examen clínico**

En la unidad de cuidado intensivo —en adelante, UCI— la vigilancia y el monitoreo de los cambios que se presentan en los pacientes desde el punto de vista respiratorio, tienen especial énfasis en las variaciones en imágenes diagnósticas, gases arteriales y demás pruebas disponibles.

En el momento de llevar a cabo la inspección del tórax se puede identificar la posición adoptada por el paciente durante la respiración, la forma del tórax, la dinámica de la respiración (patrón de respiración, la simetría en la expansión, la mecánica y la sincronía de la caja torácica y abdominal). La inspección del cuello añade información útil, en particular, con respecto a la dinámica de la respira-

ción. La palpación comprueba los signos sugeridos por la inspección, con respecto a la mecánica de la respiración.

La correlación interobservador sobre los signos del sistema respiratorio, ha sido repetidamente analizada, suele ser baja, así como lo son las correlaciones clínico-funcionales (5). En este sentido, se hace necesario llevar a cabo observaciones de forma integral, teniendo en cuenta los datos disponibles para poder dar explicación a los cambios que se presentan de forma dinámica en los pacientes críticos.

En ventilación mecánica, la utilidad de la valoración clínica cobra relevancia desde el momento mismo de llevar a cabo la intubación orotraqueal pues permite establecer con algún grado de certeza, la correcta posición del tubo, entre otros. El manejo de la vía aérea de pacientes en cuidado intensivo, representa una de las prioridades en el momento de establecer de forma segura acceso para brindar ventilación mecánica. La evaluación de la vía aérea hace parte de los requisitos necesarios para determinar la dificultad del procedimiento, posibles riesgos y complicaciones a los cuales se enfrenta el clínico (6).

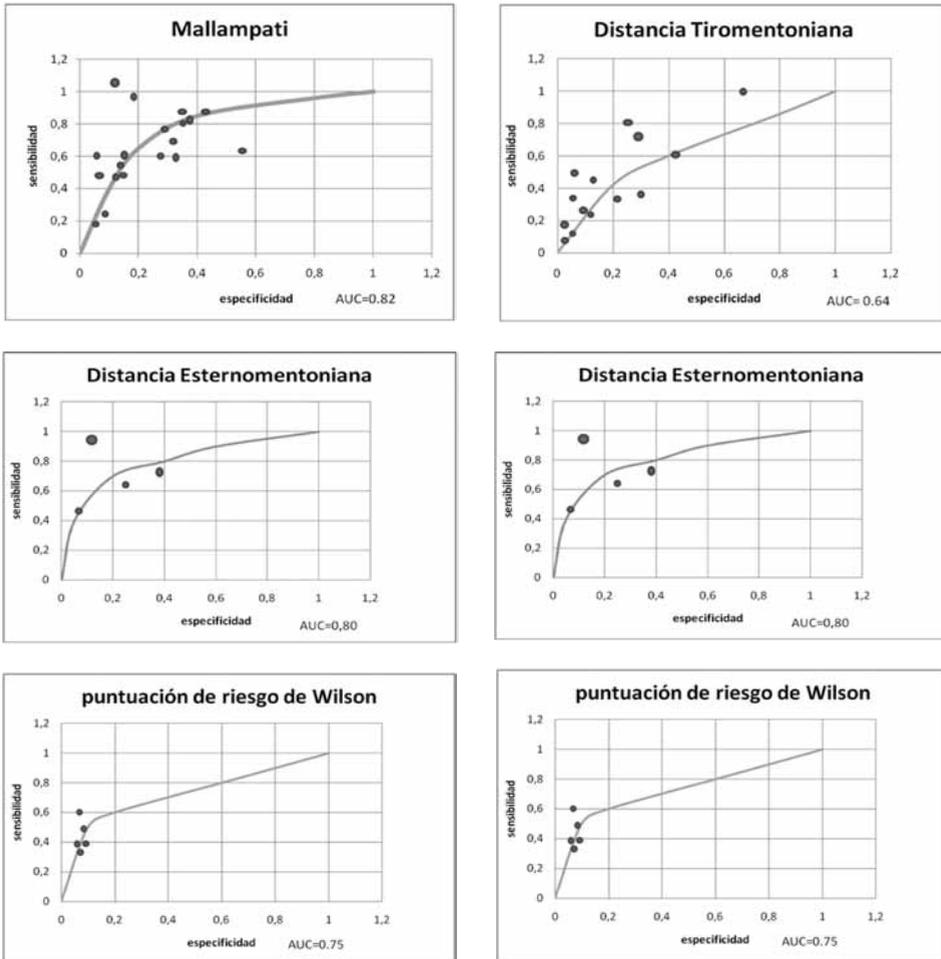
En cuanto a la predicción y la confiabilidad del examen físico para determinar vía aérea difícil en pacientes sin antecedentes patológicos, los predictores clínicos, (Mallampati, distancia tiromentoniana, distancia esternomentoniana, apertura bucal, puntaje de riesgo de Wilson) mostraron de pobre a moderada sensibilidad 20-62%, con moderada

especificidad 82-97%, con diferente curvas ROC (figura I) para discriminar vía aérea difícil. El puntaje que mejor determinó vía aérea difícil fue la combinación de Mallampati con la distancia tiromentoniana (LR, 9.9; 95% IC 3.1–31.9) (7).

El examen del tórax en el paciente gravemente enfermo, debe enfocarse en condiciones potencialmente fatales

que puedan ser corregidas de forma oportuna. La inspección en el paciente ventilado, brinda información acerca de la simetría de la expansión de la caja torácica, alertando la presencia de intubación selectiva, neumotórax, parálisis de músculos respiratorios, tórax en “leño”, entre otros problemas que deben ser solucionados.

**Figura I:** Predictores clínicos de intubación difícil



Adaptado de Shipa, 2005

La auscultación pulmonar debe basarse en la presencia de ruido bronquial en las localizaciones habituales, el murmullo vesicular en ambos campos pulmonares y la tipificación de los ruidos anormales, buscando el predominio de los mismos, es fase inspiratoria o espiratoria, tono, timbre, etc. Lo cual brindará información del probable mecanismo fisiopatológico implicado. Podría resumirse la terminología semiológica más frecuente en: Sibilancias, roncus, crepitaciones o estertores (8).

En ventilación mecánica es frecuente la auscultación de ruidos bronquiales altos, rudos, debido a que los flujos respiratorios dejan de ser sinusoidales, influenciado por el soporte ventilatorio pasando a ser constantes o continuos, sin dejar de lado el ruido de la apertura de la válvula espiratoria, especialmente en presencia de PEEP, o con cambios de la relación inspiración espiración.

Es importante la auscultación en cuello en pacientes intubados, lo cual puede brindar información acerca de la presencia de fugas, efecto de cierre hermético por parte del neumotaponador, así como la presencia de estridor post extubación.

Desde el punto de vista clínico, es también relevante detectar cambios en el momento de continuar con el soporte ventilatorio de los pacientes, en términos de la detección de esfuerzos inefectivos, que podrían estar en relación con asincronía: pacientes-ventilador-intensivista, alteraciones en el *drive* respi-

ratorio, entre otros, siempre teniendo la información en contexto, y reaccionando lo informado por los diferentes elementos con que se cuenta al momento de vigilar los cambios en la ventilación (curvas en el ventilador, información de balón esofágico, entre otros).

La valoración del examen físico del paciente en cuidado intensivo puede llegar a ser impreciso y es necesaria la frecuente correlación de los hallazgos, con las diferentes pruebas de tipo paraclínico radiológicas o de vigilancia de la ventilación, con el fin de tomar decisiones con toda la información disponible. Sin embargo es necesario llevar a cabo la valoración juiciosa de los cambios al examen físico como el primer paso en la aproximación de los pacientes gravemente enfermos (9).

## Índices de oxigenación

Los gases arteriales se deben medir diariamente de manera rutinaria y cada vez que haya un cambio en la evolución del paciente o cuando se modifiquen parámetros del ventilador, estos cambios se pueden equilibrar en los pacientes en 10 minutos.

Con los gases se evalúa de una manera estática la oxigenación de la sangre arterial con la PaO<sub>2</sub>, la producción de Co<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, estado ácido básico, la relación alveolo-arterial- de oxígeno que debe ser próxima a la unidad, la relación entre la PaO<sub>2</sub> y la fracción inspirada de oxígeno que refleja de una manera sencilla la transferencia gaseosa, debe ser

mayor de 300; también de una manera indirecta se puede medir el contenido de oxígeno libre en sangre mediante la fórmula:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39) SO_2 + (0.031 \times PaO_2)$$

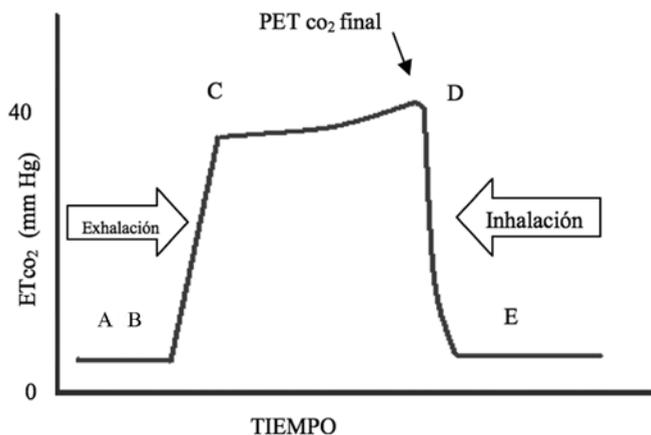
La saturación arterial de oxígeno es una práctica obligatoria para todo paciente en ventilación mecánica, se realiza mediante oximetría de pulso con técnica de medición de Hb reducida y pulsación de sangre arterial con longitudes de onda diferentes procesadas por un microprocesador; es altamente segura para pacientes con buena perfusión tisular; no es fidedigna en pacientes negros como tampoco en aquellos que presenten colapso vascular o hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono o metahemoglobina. Cuando la saturación cae a niveles por debajo de 80% la precisión de la medición pierde especificidad.

La saturación venosa mixta es un procedimiento que puede hacerse de manera rutinaria y permanente o intermitente, tiene valor como medición indirecta para contribuir al perfil hemodinámico del paciente o en pacientes con gasto cardíaco bajo (10).

## Capnografía

La capnografía, mide la concentración de CO<sub>2</sub> del gas exhalado en cada respiración, la onda que se registra por el capnógrafo tiene tres fases y se representa mediante una gráfica con tres fases: la primera fase correspondiente a cero representa el gas del espacio muerto anatómico, la segunda fase determinada por el aumento rápido del gas alveolar mezclada con el espacio muerto, y la fase tres es el desarrollo de la meseta. Un aumento en el PETCO<sub>2</sub> (presión de CO<sub>2</sub> al final de la espira-

**Figura 2:** Curva de capnografía



Adaptado de Hens, 1998

ción) súbito puede ser por el aumento abrupto del gasto cardíaco o liberación de un torniquete, administración de bicarbonato, o mal funcionamiento del equipo; cuando el aumento es gradual puede ser por hipoventilación. Cuando hay una disminución aguda del PetCO<sub>2</sub>, se debe pensar en hiperventilación súbita, paro cardíaco, embolismo pulmonar masivo, embolismo aéreo, desconexión del ventilador; mala función del equipo; si la disminución es gradual se debe descartar la hiperventilación, hipotermia, e hipoperfusión pulmonar; Cuando no hay un registro de la onda de capnografía se debe pensar en una intubación esofágica (Figura 2) (11).

## A. Medición clínica de las presiones de la vía aérea

Durante la ventilación mecánica se debe mantener una vigilancia permanente de la curva presión-tiempo, por la valiosa información de la dinámica pulmonar que le puede ofrecer al clínico y ya que la ma-

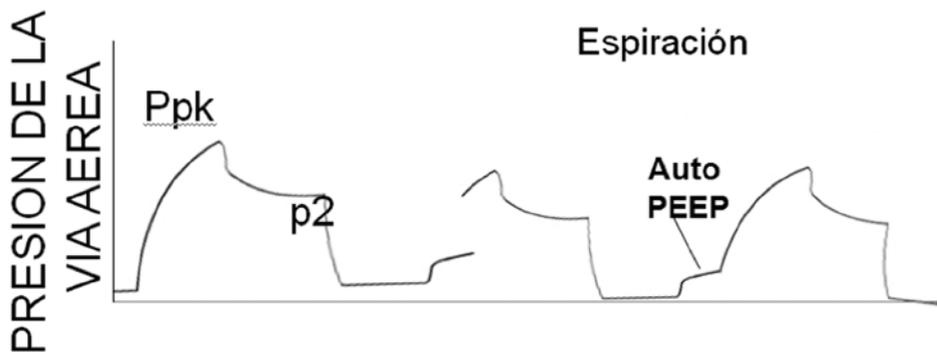
yoría de los ventiladores modernos cuentan con programas que muestran gráficas para facilitar el monitoreo (10).

La típica curva de presión durante la inspiración pasiva con flujo constante tiene una fase inicial donde la presión aumenta rápidamente, luego llega a una meseta hacia la fase terminal de la inspiración y cae bruscamente cuando el flujo cesa, y luego queda constante durante una pausa inspiratoria para luego iniciarse la expiración pasiva; si al final de la expiración se ocluye la vía aérea la presión positiva que se registra es el PEEP intrínseco o PEEPi (Figura 3).

### Presión pico de la vía aérea

La presión pico es la presión máxima obtenida durante la ventilación con presión positiva, esta presión representa la presión necesaria para vencer la resistencia relacionada con el circuito del ventilador; tubo endotraqueal, vía aérea, tejido pulmonar; retroceso elástico pulmonar y de la pared del tórax.

**Figura 3:** Curva presión tiempo de la vía aérea Ppk-presión pico, p2-presión meseta



Un aumento súbito de la presión pico de la vía aérea debe alertar al clínico sobre neumotórax, broncoespasmo, neumonía o **síndrome de dificultad respiratoria aguda** —en adelante, SDRA— (12).

## **B. Presión estática (presión meseta o presión alveolar)**

Es la presión alveolar al final de la inspiración, luego de una pausa inspiratoria que dure entre 0.5 y un segundo, refleja la presión de regreso del sistema respiratorio y es la presión del inicio de la espiración.

Se obtiene fácilmente ocluyendo la vía inspiratoria por uno a tres segundos al final de la inspiración, en aquellos ventiladores que no la miden activando esta variable.

Las presiones meseta altas se ven típicamente en enfermedades pulmonares difusas como el SDRA o fibrosis, también pueden verse en patologías extrapulmonares como obesidad y deformidades de la pared del tórax.

Se ha relacionado presiones meseta altas, mayores de 35, con lesión pulmonar aguda desencadenada por el ventilador (13).

El delta de presión entre la presión inspiratoria máxima y la presión meseta está directamente relacionada con resistencia de la vía aérea (broncoespasmo) e inversamente relacionada con la disminución de la distensibilidad pulmonar (SDRA, edema pulmonar agudo).

## **C. PEEP intrínseco (PEEPi)**

Se conoce también como auto PEEP, es la presión alveolar positiva presente al final de una espiración pasiva y es el resultado del atrapamiento de aire en el pulmón. Cuando el paciente tiene una obstrucción a la salida del aire del pulmón puede no tener suficiente tiempo para evacuar todo el volumen corriente antes de iniciar el próximo ciclo respiratorio llevando a un aumento de la capacidad residual funcional y el regreso elástico pulmonar. El PEEPi aumenta el trabajo respiratorio imponiendo una carga adicional a los músculos inspiratorios para iniciar el ciclo respiratorio llevando al paciente a una fatiga muscular y a inestabilidad hemodinámica por aumentar la presión intratorácica, disminuyendo el retorno venoso y así el gasto cardíaco.

Hay dos maneras de medir el PEEP intrínseco durante la ventilación mecánica, la más simple es ocluir la vía expiratoria al final del ciclo, también pueden ser medido como la caída de la presión intratorácica al iniciar el flujo inspiratorio. El primero se denomina PEEPi estático y el segundo dinámico, este último tiene la desventaja de requerir un balón esofágico para su medición, pero con la ventaja de ser una medición continua (Figura 3) (12).

## **D. Presión inspiratoria máxima**

Refleja la fuerza de contracción de los músculos respiratorios, la máxima

presión negativa obtenida durante una inspiración profunda es la presión inspiratoria máxima y la máxima presión positiva durante una espiración forzada, es la máxima presión espiratoria. El rango de la presión inspiratoria máxima va de 70 a menos de 100 cm H<sub>2</sub>O, cuando un paciente tiene menos de 20 cm H<sub>2</sub>O, no puede retirarse de la ventilación mecánica, aunque en los trabajos de liberación del ventilador tiene valores predictivos positivos y negativos bajos. La cooperación del paciente es necesaria para poder hacer esta medición (14,15).

## E. Presión esofágica

La presión esofágica se puede medir insertando un catéter al tercio medio o inferior del esófago conectándolo a un transductor; refleja la presión del espacio pleural; las oscilaciones de la presión pleural en conjunto con las correspondientes presiones meseta alveolar determinan la presión traspulmonar y la presión a través de la pared del tórax.

La presión traspulmonar, presión alveolar menos la presión pleural ( $P_{pl} - P_{pl}$ ) es la presión que expande el pulmón, mientras que la presión que expande la cavidad torácica es, la diferencia de presiones entre el espacio pleural y la superficie corporal ( $P_{pl} - P_{sc}$ ); durante la inspiración la superficie corporal no cambia, por lo tanto los cambios de la presión pleural representan la presión a través de la pared del tórax.

La presión esofágica también le permite al clínico evaluar el efecto del PEEP

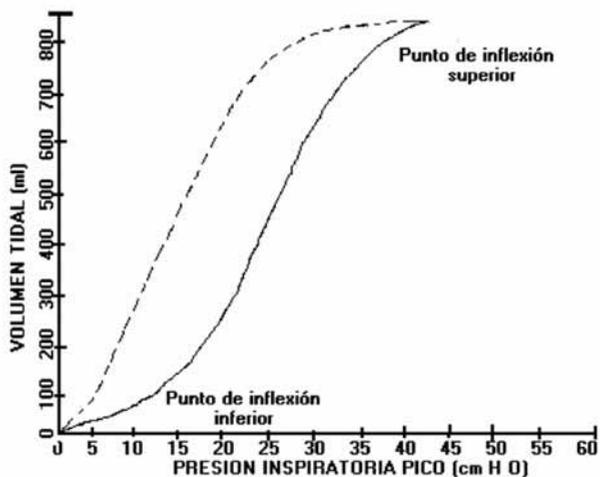
externo sobre la presión torácica. Este PEEP externo varía de acuerdo a la distensibilidad pulmonar por ejemplo cuando la distensibilidad es baja solo una pequeña fracción del PEEP externo es transmitido al espacio intratorácico. En una persona normal, con distensibilidad pulmonar y torácica normales, el PEEP transmitido al espacio pleural es aproximadamente el 50% (12).

## Distensibilidad del sistema respiratorio

La distensibilidad es definida como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión; este cambio se puede representar en una gráfica de volumen contra presión y es representada por la pendiente de la curva, en esta curva se pueden diferenciar varios puntos el punto de inflexión inferior; ubicado cuando la curva pasa de ser horizontal a vertical y representa la apertura alveolar; y el punto de inflexión superior; que es cuando cambia la curva de una inclinación ascendente a horizontal, este punto indica el máximo cambio de volumen por unidad de presión, por encima de este punto está representada la sobredistensión alveolar (12).

La distensibilidad es un método objetivo de evaluación de la rigidez del sistema respiratorio; clásicamente, la distensibilidad baja se ve en pacientes con fibrosis pulmonar y SDRA, la alta distensibilidad se presenta en pacientes enfisematosos; el neumotórax súbitamente causa una disminución de la distensibili-

**Figura 4:** Curva presión volumen pulmonar



Adaptado de Yang K, 1999

dad pulmonar; cuando la distensibilidad esta baja debe considerarse siempre una pérdida de volumen pulmonar (Figura 4) (12).

### Flujo y resistencia

La resistencia en el sistema respiratorio está compuesta por la suma de la resistencia de la vía aérea, el tejido pulmonar y la propia del sistema, siendo la primera el componente principal; la resistencia es mayor en la espiración que en la inspiración y es mayor cuando el volumen pulmonar disminuye.

La medición de la resistencia es posible por diferentes métodos y son aplicados en los ventiladores de alta gama para hacerlo se requiere relacionar varias variables como distensibilidad, pre-

sión meseta y la presión alveolar a un tiempo dado (12).

### Trabajo respiratorio

El trabajo ( $w$ ) representa la fuerza ( $F$ ) aplicada a un objeto para moverlo una distancia ( $D$ ) determinada.

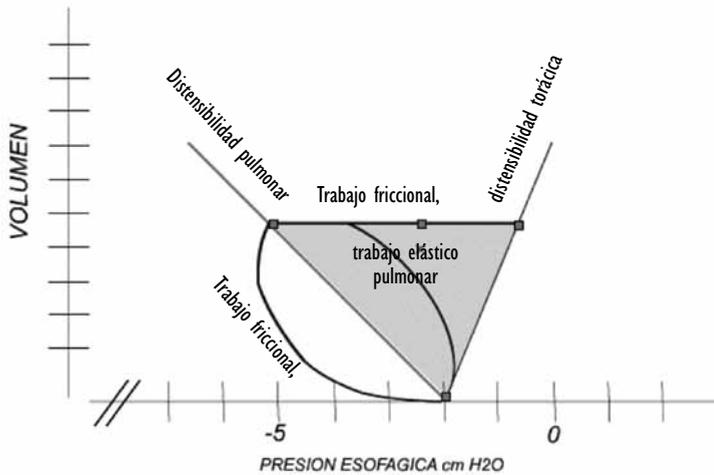
$$W = F \times D.$$

Teniendo en cuenta que la presión ( $P$ ) es fuerza ( $F$ ) por unidad de área ( $A$ );  $P = F / A$ , el trabajo puede calcularse así:

$$W = P \times A \times D.$$

El producto de área y distancia es el volumen; concluyéndose entonces que el trabajo respiratorio puede ser representado como el producto de presión y volumen. Gráficamente el área por debajo de la curva presión volumen representa el trabajo respiratorio, (Figura. 5).

**Figura 5:** Curva de trabajo respiratorio



### **Trabajo Respiratorio del Paciente durante la Ventilación Mecánica Asistida.**

Cuando el paciente no está sincronizado con el ventilador el trabajo respiratorio se aumenta dramáticamente. La asincronía del paciente ventilador puede ser por diferentes circunstancias representadas en programación del ventilador de manera inapropiada de acuerdo a las demandas ventilatorias del paciente, o secundarias a cambios del paciente desde empeoramiento de su estado patológico hasta trastornos emocionales o metabólicos (12).

Cuando hay asincronía entre el paciente y el ventilador se desarrollan unos signos clínicos de fatiga, ansiedad, aumento de trabajo respiratorio, hipoxemia, hipertensión o hipotensión, sudoración entre otros y con respecto al monitoreo en la maquina ventilatoria, se puede observar una gran caída

por debajo de cero de la presión de la vía aérea antes que el ventilador sea disparado, una significativa depresión de la presión de la vía aérea de su forma trapezoide usual durante la respiración pasiva y gran variación del volumen corriente y de la presión pico de la vía aérea de una respiración a la otra. Esto lo podemos representar en una curva de presión tiempo de una respiración pasiva mecánica superpuesta a una asistida del ventilador (12).

### **Evaluación de la capacidad de mantener la función respiratoria espontanea (endurance)**

#### **Ventilación Minuto a Ventilación Minuto Máxima**

Un individuo es capaz de sostener solo del 40 a 60 % de la ventilación minuto máxima sin fatigarse, por esto se deben evitar todos los factores que es-

tén contribuyendo a aumentar la ventilación minuto como: aumento de la tasa metabólica (ansiedad, fiebre, sobrealimentación, aumento de carbohidratos como fuente energética, sepsis); aumento del espacio muerto, debilidad muscular de diversa etiología.

Para tener éxito en la extubación para pacientes con ventilación no prolongada, la ventilación minuto debe ser menor de 10 lts. (15).

### **Patrón Respiratorio**

El patrón de respiración superficial, la respiración paradójica o la respiración alternada durante la respiración mecánica, son patrones claramente relacionados con gran sobrecarga de trabajo respiratorio desarrollárselo cual puede desarrollar una fatiga diafragmática posteriormente.

Yang y Tobin evaluaron cuantitativamente el patrón de respiración superficial como predictor para el retiro del ventilador calculado como la relación de frecuencia respiratoria sobre el volumen corriente espontaneo, los pacientes con un índice mayor de 100 tienen gran probabilidad de fracaso al retiro del ventilador (14).

### **Índice Presión-Tiempo**

Se define  $P_i / P_{max} \times T_i / T_{tot}$ , donde  $P_i$  es la presión inspiratoria promedio  $T_i / T_{tot}$  es el ciclo respiratorio activo. Siendo  $P_i$ , presión inspiratoria,  $p_{max}$  presión inspiratoria máxima,  $T_i$  tiempo inspiratorio y  $T_{tot}$ , tiempo de un ciclo respiratorio.

Este índice se correlaciona positivamente con el consumo de oxígeno de la respiración en una persona sana. Varios estudios han demostrado que la fatiga es probable que ocurra cuando el índice PT excede 0.15. Pero como el  $P_i / P_{tot}$  es casi siempre 0.4 el verdadero determinante del índice PT sería  $P_i / P_{max}$  que cuando es mayor de 0.4 es muy probable que ocurra fatiga muscular; según Yang el punto de corte para saber si va a tener éxito el retiro del ventilador es 0.3; hay que hacer la salvedad que este índice se ha estudiado para personas previamente sanas no hay correlación con pacientes con desórdenes sistémicos o metabólicos (16).

## **Evidencia clínica en monitoría**

### **Oximetría de pulso**

Se identificaron siete estudios controlados aleatorios que evaluaron los resultados finales con oximetría de pulso: cuatro en la sala de cirugía o de recuperación (17–20), dos en la UCI (21, 22) y uno en un pabellón hospitalario posquirúrgico especializado (23).

Varios estudios indicaron que la oximetría de pulso podía ayudar a detectar eventos hipoxémicos (17, 18). Moller et al. [19] demostraron la ausencia de diferencias significativas en cuanto a la disfunción cognitiva tardía cuando se empleó la oximetría de pulso en el monitoreo perioperatorio. Un estudio controlado aleatorio grande que evaluó la oximetría de pulso en 20.802 pacientes

quirúrgicos (20) no reportó diferencias en cuanto a complicaciones cardiovasculares, neurológicas o infecciosas, y así tampoco en la mortalidad intrahospitalaria. Niehoff et al. (21) demostraron la posible utilidad de la oximetría de pulso y la capnografía en el destete posquirúrgico del ventilador mecánico en un subconjunto de solamente 24 pacientes posquirúrgicos cardiacos. Finalmente, Ochroch et al. (23) demostraron que la oximetría de pulso continua no impedía los ingresos a la UCI, cuando el monitoreo de pacientes sometidos a cirugía cardíaca o torácica se llevaba a cabo en un pabellón de cuidado posquirúrgico especializado.

### **Capnografía**

Se identificaron tres estudios del monitoreo mediante capnografía (21, 22, 24), incluso dos que consideraban asimismo el monitoreo mediante oximetría de pulso [5, 7]. En el tercer estudio de este grupo, Helm et al. (24) emplearon la capnografía para monitorear la ventilación en pacientes traumatizados antes de su ingreso al hospital. Encontraron una mayor proporción de pacientes "normoventilados" al momento de la hospitalización en el grupo monitoreado que en el grupo no monitoreado (63 contra 20%,  $p < 0.001$ ). Sin embargo, no se reportaron los resultados intrahospitalarios finales.

### **Mecánica respiratoria**

Algunos estudios mostraron que el monitoreo de la mecánica respiratoria

podía servir de guía para el ajuste de la ventilación mecánica, como parte de las estrategias protectoras de ventilación en casos de falla respiratoria aguda (25–29). Amato et al. demostraron que una estrategia protectora que ajustara la presión positiva de fin de espiración (PEEP) por encima del punto de inflexión inferior (LIP) de la curva de presión-volumen estática, y que mantuviera la presión meseta de fin de espiración y las presiones inspiratorias pico por debajo de 20 y 40 cmH<sub>2</sub>O, respectivamente, mejoraba la función pulmonar en pacientes con SDRA (25), aumentaba la probabilidad de efectuar un destete temprano y reducía la mortalidad (27). En estos dos estudios no se hizo vigilancia de la presión en las vías aéreas en los grupos de control.

Ranieri et al. (28) reportaron una reducción de la respuesta inflamatoria en pacientes sometidos a una estrategia protectora de ventilación con volúmenes corrientes de 5–8 ml/kg y PEEP ajustada por encima del LIP de la curva de presión-volumen estática. Recientemente, Villar et al. (29) mostraron una reducción en la mortalidad en la UCI (53 contra 32%), en la mortalidad intrahospitalaria (55 contra 34%) y en el número de días sin ventilador a los 28 días (6 contra 11) cuando se usó una estrategia con bajo volumen corriente y PEEP ajustada de acuerdo con el LIP de la curva de presión-volumen estática.

Otros estudios no mostraron diferencias significativas en las tasas de

mortalidad asociadas con presiones limitadas en las vías aéreas (30–32). Un estudio de la ARDS Network (33) mostró que la reducción de las tasas de mortalidad en pacientes con SDRA, se relacionaba con la limitación de los volúmenes corrientes más que con las presiones meseta, lo cual obliga a cuestionar la importancia del monitoreo de las presiones en las vías aéreas.

### **Imaginología en paciente respiratorio crítico**

La radiografía de tórax permanece como un elemento esencial para el clínico en la valoración del estado cardiopulmonar y en el control de los elementos de soporte y monitoreo en el paciente crítico.

Las indicaciones para realizar radiografía de tórax a los pacientes de la UCI no están completamente aclaradas. La recomendación de un panel de expertos del ACR (American College of Radiology) es practicar radiografía de tórax a pacientes con alteraciones cardiopulmonares agudas y en ventilación mecánica. (34) Por otra parte, se justifica realizar radiografías luego de la colocación de elementos de monitoria y en pacientes con deterioro de su estado clínico. Sin embargo, en un estudio prospectivo, randomizado, realizado por Kripoval no se encontraron diferencias significativas en los desenlaces de los pacientes en ventilación mecánica, a quienes se les realizó radiografía de tórax de rutina y aquellos a quienes se les

practicó radiografía con una indicación específica (35).

La radiografía de tórax en el paciente de UCI exige una técnica radiológica óptima e idealmente debe practicarse con el paciente sentado, al final de la inspiración y con una distancia focopelícula de 50 pulgadas. Las radiografías deben tomarse con factores iguales de exposición, tiempo y pico inspiratorio del ciclo ventilatorio. Es recomendable consignar los datos técnicos de la proyección (Kilovoltaje y miliamperaje/segundo) y parámetros ventilatorios al momento de la radiografía.

La radiografía digital se basa en receptores de imagen fotoestimulables que almacenan fosforescencia. Como ventajas sobre la radiografía convencional, ofrece un mayor rango dinámico y una mejor resolución espacial. Durante el procesamiento de la imagen, el sistema determina la escala de grises clínicamente adecuada y produce una imagen técnicamente apta, lo cual disminuye el número de estudios que no son diagnósticos. Además, la imagen digital puede manipularse antes de su impresión y almacenarse de acuerdo a las necesidades del servicio. Por estas razones, en la gran mayoría de UCI se utiliza radiología digital y sistemas de archivo de imágenes.

Las condiciones especiales de la radiografía portátil de tórax, comparadas con la radiografía de tórax de rutina, generan particularidades semiológicas, que deben tenerse en cuenta en el momento de su interpretación : a) Derivación de

la vascularización pulmonar hacia los ápices e incremento del tamaño del pedículo vascular en relación con la posición (cuando se realizan en decúbito-supino); b) Magnificación de la silueta cardíaca y del mediastino (por la proyección A - P); c) Elevación del hemidiafragma izquierdo asociado a opacidad basal y d) Efecto "cosmético" del PEEP que produce resolución parcial de las opacidades parenquimatosas, principalmente en pacientes con edema pulmonar.

Entre la entidades que con mayor frecuencia se presentan en pacientes de la UCI se deben considerar: aspiración, atelectasia, neumonía, edema pulmonar y embolismo pulmonar.

### **Aspiración**

Se relaciona con alteraciones del estado mental, la presencia de tubo endotraqueal, de sonda nasogástrica y patologías estructurales del tracto gastrointestinal. Volúmenes pequeños de aspiración probablemente son responsables de un porcentaje importante de las neumonías que desarrollan los pacientes de UCI. Las manifestaciones clínicas y radiológicas de la aspiración son variables y dependen del volumen del aspirado, de su acidez y la cantidad de material particulado. En la radiografía de tórax la aspiración se manifiesta con opacidades alveolares de aparición reciente, de predominio derecho, en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores o apicales de los lóbulos inferiores (en pacientes en posición supe-

na) . Si el contenido gástrico es estéril, las opacidades alveolares desaparecen rápidamente (24 horas). En un segundo grupo de pacientes, la aspiración se asocia a falla ventilatoria aguda (con opacidad alveolar difusa) y en otros pacientes luego de la aspiración se desarrolla neumonía que puede complicarse posteriormente con SDRA (36).

### **Atelectasia**

La atelectasia es un hallazgo frecuente en los pacientes de UCI, principalmente en pacientes que recibieron anestesia general y específicamente luego de cirugía torácica o de abdomen superior. Las manifestaciones radiológicas de la atelectasia son variables e incluyen : opacidades lineales, en "banda", en "parches" y en ocasiones opacidad lobar. El desplazamiento cisural (indispensable para confirmar la pérdida de volumen), solo puede definirse en algunos pacientes, lo que dificulta la diferencia radiológica entre atelectasia, neumonía y derrame pleural basal. En un porcentaje importante de casos, sólo la valoración de la secuencia radiológica y su correlación con la clínica permiten confirmar la presencia de atelectasia. Las atelectasias son más frecuentes en el lóbulo inferior izquierdo, seguidas por el lóbulo inferior derecho y el lóbulo superior derecho (37).

### **Neumonía**

La neumonía nosocomial es un problema de gran importancia en los pacientes de UCI y específicamente en

aquellos que requieren ventilación mecánica. Se estima entre el 9% y el 21% la incidencia de neumonía asociada a ventilador en pacientes con falla respiratoria (de etiología variada). El diagnóstico de esta entidad constituye un reto para el clínico y el radiólogo. En general, se asume que la presencia de opacidades alveolares nuevas, que no se explican por atelectasia o aspiración, se pueden atribuir a neumonía. Sin embargo, esto no es sencillo de aplicar en la práctica clínica diaria. Numerosos estudios han documentado la dificultad para establecer el diagnóstico de neumonía nosocomial. La confiabilidad diagnóstica varía entre el 20% y 62% en las diferentes series. En casos de opacidad alveolar difusa o multilobar, una rápida mejoría sugiere una etiología diferente (edema pulmonar) y la rápida progresión (horas) de una opacidad alveolar focal sugiere aspiración o atelectasia más que neumonía. En la serie de autopsia de Wunderink, la presencia de opacidad abombando la cisura fue un signo específico, pero poco sensible de neumonía asociada a ventilador (38,39).

### **Edema pulmonar**

La diferencia radiológica entre edema pulmonar hidrostático y edema pulmonar por aumento de la permeabilidad capilar puede ser difícil. Los hallazgos en la radiografía de tórax de pacientes con insuficiencia cardíaca (ingurgitación de la vascularización pulmonar, edema pulmonar o intersticial, y cardiomegalia) son

de utilidad limitada en una proyección portátil. La redistribución es normal en pacientes en posición supina. La distribución del edema pulmonar puede ser atípica en relación con la posición del paciente o la presencia de patología subyacente. El edema en fase intersticial puede ser indistinguible de alteraciones del intersticio pulmonar de otra naturaleza (infección, neoplasia, entre otros.). El edema pulmonar no cardiogénico se asocia a múltiples condiciones como sépsis, aspiración, reacciones adversas a medicamentos, patología neurológica, etc. En un estudio que comparó alteraciones radiológicas con la presión en cuña, se encontró que 38% de pacientes con presión mayor de 20 mm de Hg., no tenían imágenes en la radiografía que fueran sugestivos de insuficiencia cardíaca. Otros trabajos, realizados en la década de los 80, encontraron que la radiografía de tórax era sensible para demostrar edema pulmonar, pero tenía un valor limitado para diferenciar los tipos de edema (cardiogénico del no cardiogénico). En estudios recientes de Elly et al. se enfatiza sobre la utilidad de la medición seriada del pedículo vascular para la valoración del volumen intravascular en el paciente críticamente enfermo. El valor de referencia para determinar ensanchamiento del pedículo es de 70 mm. (40,41)

### **Embolismo pulmonar**

Se han descrito diferentes alteraciones radiológicas en pacientes con embolismo pulmonar —en adelante,

EP– que incluyen: elevación de los hemidiafragmas, atelectasia basal, opacidades parenquimatosas de patrón alveolar, derrame pleural y oligoemia. La sensibilidad y especificidad de la radiografía de tórax, en el diagnóstico de EP, no son buenas. En pacientes con reserva cardiopulmonar disminuida la gammagrafía pulmonar tiene serias limitaciones en el diagnóstico de EP. La Tomografía Computarizada –en adelante, TC– helicoidal de detector único o múltiple ha demostrado ampliamente su utilidad en la detección de trombos centrales, segmentarios y subsegmentarios, así como su capacidad para identificar otras patologías pulmonares no visualizadas en la radiología convencional. Un estudio para demostrar el riesgo de embolismo pulmonar después de un angiografía por TC negativa demostró un valor predictivo negativo del 98% en pacientes con enfermedad pulmonar (42).

### **Complicaciones de la ventilación mecánica**

Entre el 15% y el 25% de pacientes que son tratados con PEEP desarrollan complicaciones relacionadas con la presencia de aire extraalveolar como enfisema intersticial, neumotórax, neumomediastino y neumopericardio.

El neumotórax es la manifestación más frecuente de aire extraalveolar y su incidencia es variable en pacientes ventilados. El tamaño del neumotórax no se correlaciona con su significado clínico y en un paciente en ventilación me-

cánica un neumotórax pequeño puede evolucionar rápidamente a un neumotórax “a tensión”. En las radiografías obtenidas en decúbito supino, el aire puede localizarse medial y anteriormente en la cavidad pleural lo que dificulta su diagnóstico. El neumomediastino aisladamente no representa un hallazgo importante y no amerita una terapéutica especial. La mayor importancia del diagnóstico del neumomediastino radica en una posible confusión con un neumotórax anterior. El neumopericardio puede identificarse como aire rodeando el corazón, extendiéndose hasta la altura de la arteria pulmonar en el paciente sentado. En el paciente en decúbito-supino el neumopericardio puede ser difícil de diferenciar de un neumotórax o un neumomediastino (43,44).

La TC ha ganado lentamente espacio en la valoración de los pacientes en ventilación mecánica, principalmente luego de los estudios de Gattinoni et al., en pacientes con SDRA (45).

La importancia de la TC en el paciente crítico radica en tres puntos principales que conducen a la adopción de nuevas conductas: a) descarta patología sospechada (ej: disección aórtica, complicaciones post quirúrgicas) b) confirma alteraciones sugeridas por la radiología convencional y c) demuestra hallazgos nuevos.

Un estudio reciente de Miller et al., concluye que la TC es de utilidad clínica en situaciones seleccionadas en pacientes de UCI (46).

## Referencias

1. Slutsky A. Consensus conference on mechanical. Part 1. Intensive care Medicine. 20; 1994. Pp 64 – 79.
2. Slutsky A. Consensus conference on mechanical. Part 2. Intensive care Medicine. 20; 1994. Pp 150 -162.
3. Amato M, Barbas C, Madeiros D, et al. Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in ARDS. Am J respir crit care med. 1995; 152: 1835 – 1846.
4. Branson R. Monitoring Ventilator function. In: Respiratory procedures and monitoring. Vender J. Crit Care Clin 11:1; 1995 ; 127 –150.
5. B. Maitre, T. Similowski, J-P. Derenne. Physical examination of the adult patient with respiratory diseases: inspection and palpation. Eur Respir J, 1995, 8, 1584–1593.
6. Gupta S, et al. Airway Assesment: Predictors of Difficult Airway. Indian J. Anaesth. 2005;(4): 257-262.
7. Shiga T, Wajima Z et al. Predicting Difficult Intubation in Apparently Normal Patients. A Metanalysis of Bedside Screening Test Performance. Anesthesiology 2005;103: 429-37.
8. Bunin NJ, Loudon RC. Lung sound terminology in case reports. Chest 1979; 76: 690-692.
9. Evans T. Clinical Assesment of the respiratory system. In: Principles and practice of intensive care monitoring. Tobin M. McGraw-hill New York 1998. 187- 196.
10. Tobin M. Respiratory monitoring in the intensive care unit. Am Rev respir Dis 1988; 138: 1625 –1642.
11. Hess D. Capnometry In: Principles and practice of intensive care monitoring. Tobin M. McGraw-hill New York 1998. 377 –400.
12. Yang K, Walker J. Bedside assesment of pulmonary mechanics: instruments, techniques and aplications. Seminars in respiratory and critical care medicine 20; 1: 1999, 53 - 64.
13. Marini J. A lung protective aproach to ventilating ARDS. Respiratory care clinics of North America. 1998. 4; 633 – 663.
14. Yang K, Tobin M. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials the weaning from mechanical ventilation. New Engl J Med 1991; 1445 – 1450.
15. Sahn S, Lakshminarayan S. Bedside criterios for descontinuation of mechanical ventilation. Chest 1973; 63: 1002 – 1005.
16. Yang K. Inspiratory presión/ maximal inspiratory presión ratio: a predictive index of weaning outcome. Intensive care medicine. 1993; 19: 204-208.
17. Moller JT, Jensen PF, Johannessen NW, Espersen K (1992) Hypoxaemia is reduced by pulse oximetry monitoring in the operating theatre and in the recovery room. Br J Anaesth 68:146–150.
18. Bierman MI, Stein KL, Snyder JV (1992) Pulse oximetry in the

- postoperative care of cardiac surgical patients. A randomized controlled trial. *Chest* 102:1367–1370.
19. Moller JT, Svennild I, Johannessen NW, Jensen PF, Espersen K, Gravenstein JS, Cooper JB, Djernes M, Johansen SH (1993) Perioperative monitoring with pulse oximetry and late postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth* 71:340–347.
  20. Moller JT, Pedersen T, Rasmussen LS, Jensen PF, Pedersen BD, Ravlo O, Rasmussen NH, Espersen K, Johannessen NW, Cooper JB (1993) Randomized evaluation of pulse oximetry in 20,802 patients: I. Design, demography, pulse oximetry failure rate, and overall complication rate. *Anesthesiology* 78:436–444.
  21. Niehoff J, DelGuercio C, LaMorte W, Hughes-Grasberger SL, Heard S, Dennis R, Yeston N (1988) Efficacy of pulse oximetry and capnometry in postoperative ventilatory weaning. *Crit Care Med* 16:701–705.
  22. Ruckoldt H, Marx G, Leuwer M, Panning B, Piepenbrock S (1998) Pulse oximetry and capnography in intensive care transportation: combined use reduces transportation risks. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33:32–36 [in German] 8. Venn R, Steele A, Richardson P,
  23. Ochroch EA, Russell MW, Hanson WC III, Devine GA, Cucchiara AJ, Weiner MG, Schwartz SJ (2006) The impact of continuous pulse oximetry monitoring on intensive care unit admissions from a post-surgical care floor. *Anesth Analg* 102:868–875.
  24. Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl L (2003) Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. *Br J Anaesth* 90:327–332.
  25. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino GP, Lorenzi FG, Kairalla RA, Deheinzelin D, Morais C, Fernandes EO, Takagaki TY (1995) Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1835–1846.
  26. Carvalho CR, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Lorenzi FG, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munhoz C, Kaufmann M, Ferreira M, Takagaki TY, Amato MB (1997) Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 156:1458–1466.
  27. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR (1998) Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:347–354.

28. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, Tullio R de, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS (1999) Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 282:54–61.
29. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, Aguirre-Jaime A (2006) A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 34:1311–1318.
30. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD, Todd TR, Slutsky AS, Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group (1998) Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:355–361.
31. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondejar E, Clementi E, Mancebo J, Factor P, Matamis D, Ranieri M, Blanch L, Rodi G, Mentec H, Dreyfuss D, Ferrer M, Brun-Buisson C, Tobin M, Lemaire F (1998) Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1831–1838.
32. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P Jr, Wiener CM, Teeter JG, Dodd-o JM, Almog Y, Piantadosi S (1999) Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 27:1492–1498.
33. The ARDS Network (2000) 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* 342:1301–1308.
34. American College of Radiology. Routine daily portable Xray. Available at: [http://www.acr.org/departments/appropriateness\\_criteria](http://www.acr.org/departments/appropriateness_criteria). Accessed August 2004
35. Krivopal M, Shlobin OA, Schwartzstein RM. Utility of daily routine portable chest radiographs in mechanically ventilated patients in the medical ICU. *Chest*. 2003;123:1607-1614
36. Shifin R, Choplin R: Aspiration in patients in critical care units. *Radiol. Clin. North Am.* 1996;34:1: 83-95
37. Shevlan JE, Hirleman MT, Hoang KA, et al. Lobar collapse in the surgical intensive care unit. *Br J Radiol.* 1983;56:531-534.
38. Santos E, Talusan A, Brandstetter R: Roentgenographic mimics of pneu-

- monia in critical care unit. *Crit. Care Clin.* 1998;14:91—103
39. Wunderink R, Woldenberg L, Zeiss J, et al: The radiologic diagnosis of autopsy proven ventilator-associated pneumonia. *Chest*: 1992;101: 458-463
  40. Aberle DR, Wiener-Kronish JP, Webb R, et al: Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: Diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology* 1988; 168: 73-79,
  41. Wesley E, Smith AC, Chiles C, et al. Radiologic determination of intravascular volume status using portable, digital chest radiography: a prospective investigation in 100 patients. *Crit Care Med.* 2001;29:1502-1510
  42. Licht A, Sibbald WJ, Levin PD. Computerized tomography for the detection of pulmonary emboli in intensive care patients--a retrospective cohort study. *Anaesth Intensive Care.* 2008; 36:13-19
  43. Gammon RB, Shin MS, Buhalter SE. Pulmonary barotraumas in mechanical ventilation. *Chest.* 1992;102:568-572
  44. Peterson GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotraumas in a medical ICU. *Crit Care Med.* 1983;11:67-69
  45. Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, et al. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA.* 1993;269:2122-2127
  46. Miller WT Jr, Tino G, Friedburg JS. Thoracic CT in the intensive care unit: assessment of clinical usefulness. *Radiology.* 1998;209:491-498

# Consideraciones Anestésicas para el Manejo del Paciente Crítico Quirúrgico

JOSÉ LUÍS ALDANA DÍAZ<sup>1</sup>

JOSÉ RICARDO NAVARRO VARGAS<sup>2</sup>

## Introducción

La práctica anestésica moderna implica la realización de procedimientos de diversa complejidad en pacientes críticamente enfermos, en escenarios dentro y fuera de salas de cirugía. Estos pacientes presentan con frecuencia problemas que amenazan la vida: sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda, choque, insuficiencia renal aguda y alteraciones electrolíticas y ácido base complejas que pueden o no estar relacionados con algún tipo de procedimiento médico-quirúrgico a realizar (1). Estas condiciones fisiopatológicas representan un reto para el anestesiólogo y requieren la extensión de las modalidades terapéuticas y de monitorización de cuidado intensivo al cuidado transoperatorio.

El principal objetivo es proveer un ambiente controlado y seguro, para lo

cual la elección de fármacos, modalidades ventilatorias, soporte hemodinámico y metabólico, deben llevarse a cabo de manera individualizada, teniendo en cuenta las preferencias del paciente (cuando sea posible tomarlas en cuenta), la evidencia y experiencia clínica y las conductas ajustadas de acuerdo con una evaluación preanestésica exhaustiva de los problemas del paciente, con el fin de planear e intervenir en la procura de objetivos terapéuticos de optimización, sostenimiento y atenuación de la respuesta inflamatoria, relacionada con el acto quirúrgico y anestésico.

Es pertinente recordar que el precursor del médico moderno de cuidado intensivo fue el anestesiólogo, quien con un conocimiento profundo de la fisiología y su aplicación para garantizar la entrega de oxígeno, permitió enfrentar la epidemia de poliomielitis y el cuidado postoperatorio de los primeros pacientes sometidos a cirugía cardiovascular en la década de 1950 (3). Resulta inquietante observar la distancia que el anestesiólogo ha tomado de ese campo, y la ansiedad que le genera

---

1 Médico cirujano Universidad Nacional de Colombia. Estudiante de Postgrado Anestesiología y Reanimación III año, Universidad Nacional de Colombia. jaldanad@hotmail.com

2 Médico Anestesiólogo – Profesor Asociado Universidad Nacional de Colombia. Presidente Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología, jrnavarro@unal.edu.co

hoy a la hora de enfrentar al paciente crítico quirúrgico. Se realiza una revisión narrativa que pretende ofrecer una visión multidimensional del paciente crítico quirúrgico, en el proceso continuo de preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio.

## **I. Definiendo el paciente críticamente enfermo**

La definición del paciente crítico pasa por criterios objetivos y subjetivos, que con frecuencia se prestan a confusión. El establecimiento de “homeostasis” con base en los rangos de normalidad estadística de diferentes variables fisiológicas, permite identificar aquellos pacientes que presentan modificación del estado fisiológico normal y estratificar la severidad de acuerdo al grado de variación con respecto a los valores de referencia. El problema surge cuando se hace necesario evaluar la interacción de múltiples sistemas alejados de la normalidad, cuya resultante es un paciente con incapacidad para mantener la “homeostasis” en el contexto de estrés, desencadenado por una enfermedad aguda, exacerbación de una enfermedad sistémica crónica y por el trauma.

Las escalas de severidad se han introducido en la práctica clínica para ofrecer parámetros objetivos en la evaluación de los pacientes críticos y facilitar la toma de decisiones como admisión para soporte intensivo y como factores pronósticos (4). La información disponible para emplear estas escalas en la

aproximación de riesgo perioperatorio es limitada, no obstante emergen como herramientas a tener en cuenta y se comentarán a continuación.

### **Aproximación al paciente crítico quirúrgico**

La morbilidad y mortalidad en el periodo perioperatorio es un producto de la severidad de la enfermedad y de los avances en soporte vital que sean ofrecidos al cuidado del paciente (1). Estas intervenciones modifican los desenlaces adversos, son el camino hacia la reducción de la mortalidad y las complicaciones, y comienzan en una evaluación anestésica rápida y exhaustiva (4).

La aproximación preoperatoria de todos los pacientes comprende identificación, estratificación y modificación de factores de riesgo. Este proceso parte de la historia clínica y del examen físico del paciente, apoyado en los datos suministrados por la monitoria invasiva y no invasiva disponible. La información recolectada debe seguir la aplicación de “toma de decisiones Bayesiana”, que consiste en emplear pruebas diagnósticas preoperatorias, a la luz de la categoría de riesgo identificada y el procedimiento quirúrgico a realizar; en consecuencia se desarrolla una evaluación apropiada y costo-efectiva sin incrementar el riesgo de complicaciones perioperatorias (1,4,5,6).

Se debe proceder con la identificación del paciente; causa de admisión a la unidad de cuidados intensivos —en adelante, UCI— y tiempo de estancia; antece-

dentes médicos, quirúrgicos, anestésicos, alérgicos, tóxicos, farmacológicos, transfusionales y familiares; intentar aproximarse al contexto social, cultural y religioso del paciente y de su grupo familiar y sus expectativas, por cuanto pueden influir en el consentimiento o rechazo del procedimiento a realizarse o de las intervenciones adicionales que puedan requerirse como es el caso de la terapia transfusional. Acto seguido, se realiza una evaluación clínica y paraclínica de cada sistema y su respuesta a la condición crítica, así como el requerimiento de soporte para facilitar su adaptación. Esto permite identificar la reserva orgánica

para enfrentar el estrés adicional y planear las estrategias con el fin de atenuar el estrés y facilitar la respuesta sistémica en orden de mantener la “homeostasis” así como definir el plazo de realización de la intervención. La evaluación por sistemas se sintetiza en la tabla 1.

### **Clasificación de estado físico de la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA)**

La aproximación perioperatoria es tradicionalmente realizada mediante el sistema de clasificación ASA. La clasificación fue desarrollada en 1941 y revisada en 1967 y en 1994, tabla 2 (7). La

**Tabla 1.** Aproximación por sistemas del paciente crítico.

Sistema	Aproximación
Estado general	Desempeño previo en actividad básica cotidiana, síndrome constitucional. Estado físico ASA, escalas de severidad pronósticas y de aproximación a la falla orgánica. Grado de invasión terapéutica y de monitoria. Modalidad de sedación y analgesia empleada.
Cardiovascular	Clase funcional previa, presencia previa de ortopnea, disnea paroxística nocturna, angina, enfermedad valvular, alteraciones en el ritmo cardiaco. Monitoria clínica (Invasiva, no invasiva y examen físico). Tendencia de frecuencia cardiaca y ritmo cardiaco, presión arterial, pulsos periféricos y llenado capilar, alteraciones en la temperatura de las extremidades. Variaciones en la curva del pletismógrafo o presión arterial invasiva. Tendencias de presión venosa central y cuña. Evolución del gasto cardiaco, volumen de telediastólico y fracción de eyección ventricular derecho. Apoyo diagnóstico. Identificación de alteraciones en el ritmo cardiaco o anomalías electrocardiográficas mayores (Bloqueo de rama izquierda, complejos QRS, depresión mayor del punto J o segmento ST, elevación segmento ST). Evaluación de la función sistólica y diastólica ventricular izquierda, presión arterial sistólica pulmonar, integridad del aparato valvular. Alteraciones de contractilidad basales o en respuesta al estrés. Soportes. Apoyo hemodinámico: Inotrópico, inodilatador, vasopresor, vasodilatador. Fármacos empleados, dosis y evolución en el tiempo de la respuesta provocada. Marcapasos transitorio o definitivo, tipo de dispositivo para el manejo de ritmo, resincronizador o dispositivos antitaquicardia. Fluidos administrados, volumen, balance y evaluación de estado de volumen intravascular. Otras intervenciones farmacológicas: B-bloqueadores y tratamiento antiaritmico.

Sistema	Aproximación
Pulmonar	Disnea de origen pulmonar previa, patología pulmonar obstructiva o restrictiva crónica o aguda diagnosticada y factores de riesgo para las mismas, exacerbación de síntomas. Patología infecciosa pulmonar y criterios de SDRA Monitoria clínica (Invasiva, no invasiva y examen físico). Signos clínicos de incremento del trabajo ventilatorio y alteración de la oxigenación, evolución de la oximetría de pulso, soporte ventilatorio invasivo o no invasivo, modalidad de ventilación y parámetros empleados con su respectiva evolución. Evolución de presiones pico y meseta, distensibilidades estática y dinámica. Diámetro del tubo traqueal y verificación de la permeabilidad. Apoyo diagnóstico. Evaluación radiográfica de la transparencia pulmonar, posición del tubo traqueal. Pruebas funcionales pulmonares previas. Evaluación gasimétrica de la oxigenación y la ventilación.
Gastrointestinal	Identificar presencia de gastro-enteroparesia, tolerancia a nutrición enteral. Sangrado digestivo. Pérdidas por sondas o drenes
Hepático	Identificar patología hepática crónica, y su repercusión sistémica, factores de riesgo para enfermedad hepática crónica o aguda (infecciosos, tóxicos) incluyendo signos clínicos de alteración de su función: Ictericia, sangrado, ascitis, encefalopatía. Apoyo diagnóstico. Alteración en flujo portal, aproximación a la capacidad sintética (Factores de coagulación, albúmina, bilirrubinas), marcadores de lesión (aminotransferasas).
Renal	Antecedentes de enfermedad renal crónica, etiología, estratificación, terapia de reemplazo renal y su modalidad. Insuficiencia renal aguda y estratificación (RIFLE). Monitoria clínica (Invasiva, no invasiva y examen físico). Diuresis horaria. Apoyo diagnóstico. Tendencia de pruebas de función renal (nitrógeno ureico y creatinina). Proteinuria, cilindros, excreción de sodio
Neurológico	Patología neurológica, psiquiátrica o neuroquirúrgica, intervenciones médicas y quirúrgicas, secuelas. Monitoria clínica. Nivel de conciencia (Escala de coma de Glasgow). Alteraciones oscilantes en nivel y contenido de la conciencia (delirium)
Endocrino Y metabólico	Identificar patologías crónicas: Diabetes, enfermedad tiroidea, enfermedad hipofisiaria, suprarrenal. Estado de control e intervenciones previas y actuales. Soporte nutricional enteral o parenteral. Monitoria clínica. Control glucémico e insulino terapia. Evaluación de la osmolaridad sérica, electrolitos y estado ácido – base
Respuesta inflamatoria	Signos clínicos y paraclínicos de respuesta inflamatoria sistémica. Evolución, intervenciones y tendencias
Hematológico	Patología hematológica benigna y patología oncológica con su respectivo diagnóstico y estratificación. Terapia transfusional (Tipo de hemoderivado, indicaciones y respuesta obtenida). Profilaxis antitrombótica, anticoagulación y terapia antiagregante (Indicación, fármacos, regímenes y control) Apoyo diagnóstico. Evolución de Hb o hematocrito, recuento plaquetario. Alteraciones de la coagulación (Cualitativas y/o cuantitativas de factores de coagulación y plaquetas)
Perfusión tisular	Evaluación de estado ácido – base, lactatemia y saturación venosa mezclada de O <sub>2</sub> / extracción tisular de O <sub>2</sub> .

propuesta original del sistema, era describir la condición preoperatoria con el objeto de facilitar la tabulación de datos estadísticos en anestesiología, categorizando los pacientes en cinco subgrupos de acuerdo con su estado físico. En la última revisión se realizó la adición de la sexta categoría para los pacientes con muerte cerebral donantes de órganos. La clasificación ASA no realiza ajustes en relación con edad, sexo, peso, gestación, experiencia del equipo quirúrgico, naturaleza del procedimiento planeado, optimización preoperatoria ni cuidado postoperatorio. Por esta razón ASA no predice riesgo para un procedimiento o paciente en particular; no obstante como el estado físico puede tener relación con desenlaces perioperatorios, la clasificación ASA guarda alguna relación con morbilidad y mortalidad, es sencilla y ampliamente aceptada y permanece como una herramienta útil en la aproximación preoperatoria (8,9).

Los pacientes críticos quirúrgicos corresponden a categorías ASA IV y V

al cursar con enfermedades sistémicas que representan riesgo para la vida o establecen riesgo de muerte con o sin intervención en plazo inferior a 24 horas. Una clasificación ASA mayor que tres se encuentra como predictor independiente de complicaciones relacionadas con anestesia general (1). El análisis univariado muestra una correlación significativa entre la categoría ASA y variables perioperatorias como sangrado transoperatorio, duración de ventilación postoperatoria y estancia en UCI, complicaciones postoperatorias y mortalidad (8) (Tabla 3). De forma adicional, los pacientes ASA IV y V muestran un incremento de mortalidad tras procedimientos diagnósticos como “tomografía computarizada o resonancia nuclear magnética”, esto en el contexto del cuidado anestésico para diversos procedimientos diagnósticos en los cuales el anestesiólogo juega un rol importante en el transporte intrahospitalario y el cuidado monitorizado durante el procedimiento (8).

**Tabla 2.** Clasificación estado físico ASA. Revisión 1994

Estado físico ASA	
ASA 1	Paciente sano
ASA 2	Paciente con enfermedad sistémica leve
ASA 3	Enfermedad sistémica severa
ASA 4	Enfermedad sistémica severa que representa una amenaza constante para la vida
ASA 5	Paciente moribundo en quien no se espera sobrevida sin cirugía
ASA 6	Paciente con muerte cerebral declarada candidato para donación de órganos

Adaptado de ASA *relative value guide*. 2008

**Tabla 3.** Variables perioperatorias relacionadas con la Clasificación de estado físico ASA

Variable perioperatoria	ASA 1	ASA 2	ASA 3	ASA 4
Sangrado intraoperatorio (L)	0,08	0,1	0,3	1,5
Ventilación postoperatoria (Horas)	1	4	8	47
Estancia en UCI (Días)	0,2	1	2	5
Estancia hospitalaria (%)	9	16	21	18
Infección pulmonar (%)	0,5	2	5	12
Otras complicaciones pulmonares (%)	0,6	2	4	10
Infección de tracto urinario (%)	2	4	6	11
Infección sitio operatorio (%)	2	5	6	5
Complicaciones cardiacas (%)	0,1	2	5	18
Mortalidad (%)	0,1	1	4	18

P < 0,05 (Test de Fisher o t de Student) entre categoría ASA 1 y categorías ASA 2, ASA, 3, ASA 4. Adaptado de Sidi A, Lobato E, Cohen J. J Clin Anesth. 2000;12:328-34.

**Tabla 4.** Evaluación Preoperatoria Agregada al ASA de Silverman y Holt (SHAPE®)

SHAPE® - Individual systems®	
Categoría	Descripción para cada sistema individual
1	Función y reserva funcional normal
2	Patología sistémica en estadio inicial, medicamente optimizada con limitada reducción de la reserva funcional del órgano o sistema. Factores de riesgo significativos (v.g. Tabaquismo pesado >20 años /paquete)
3	Alteración significativa con magnitud medible del compromiso. Impacto sistémico. Puede beneficiarse de la optimización preoperatoria.
4	Alteración severa de la función con potencial amenaza para la vida en el periodo perioperatorio. Debe optimizarse la condición previamente a la cirugía
5	Alteración severa aguda que amenaza la vida independiente del estrés relacionado con el trauma quirúrgico.

Silverman and Holt aggregate preoperative evaluation. Se resaltan en rosa las categorías que requieren optimización preoperatoria. Adaptado de Holt N, Silverman D. *Anesthesiology Clin* 2006;24: 427–59.

Planteadas las limitaciones de la clasificación de estado físico ASA, *Silverman* y *Holt* propusieron una escala modificada para la evaluación individual de los sistemas (*SHAPE*® - *Individual systems*®) basados también en la información obtenida de la historia clínica con el objeto de identificar la reserva funcional. El propósito era poder enfrentar la respuesta sistémica al estrés secundario a cirugía y establecer categorías para las cuales fuera necesaria la optimización mediante soporte intensivo con el fin de reducir la morbilidad y mortalidad perioperatorias (Tabla 4). Para el caso de pacientes con Estado físico ASA mayor que tres los autores sugieren adicionar un afijo para denotar el sistema o sistemas que presentan alteración en la función (v.g. CARD, ENDO) (10). Esta aproximación complementaria no pretende reemplazar la clasificación ASA vigente por más de 60 años, más bien pretende ofrecer una visión adicional que resulta particularmente útil en el grupo de pacientes críticos.

### **Grado CEPOD** (*Confidential Enquiry into Perioperative Deaths*)

La mayoría de pacientes críticos que requieren procedimientos quirúrgicos representan situaciones de urgencia o emergencia, por esta razón la identificación de problemas, estratificación y modificación de factores de riesgo se deben realizar en un plazo limitado de tiempo. Definir la prioridad de realizar los de procedimientos quirúrgicos es

fundamental, en este sentido la clasificación propuesta en 1985 por *Confidential Enquiry into Perioperative Deaths* (CE-POD) en el Reino Unido, resulta útil; ésta categoriza las intervenciones así:

**Emergencias.** Intervenciones “salva vidas”, reanimación simultánea con procedimiento quirúrgico (trauma, ruptura de aneurisma aórtico). Se deben realizar en plazo inferior a una hora.

**Urgencias.** Procedimientos que deben realizarse de manera temprana tras la reanimación inicial (Obstrucción intestinal, fracturas mayores, hernias no reducibles). Se llevan a cabo dentro de las primeras 24 horas.

**Programados.** Procedimientos prioritarios pero no requeridos inmediatamente para salvar la vida del paciente (Traqueostomía por intubación prolongada, tratamiento quirúrgico para malignidad). Pueden diferirse dentro de un plazo de tres semanas.

**Electivos.** Intervenciones que pueden ser diferidas más de tres semanas de acuerdo con la condición del paciente y disponibilidad del equipo quirúrgico (11, 12).

### **APACHE II** (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) y **SAPS 3** (*Simplified acute physiology score*).

Las escalas pronósticas y de severidad han sido introducidas al cuidado intensivo esencialmente para predecir el riesgo de mortalidad. Esta predicción es importante para la toma de decisiones, información y consentimiento de fami-

liares, comparación de resultados entre unidades de cuidado intensivo y monitorización de calidad del cuidado crítico (1,4). De forma adicional ofrecen al anestesiólogo información objetiva sobre el estado fisiológico del paciente y su condición previa de salud de una forma rápida. Realizar una descripción detallada de estas escalas se encuentra fuera del alcance de este manuscrito pero se describen los aspectos esenciales con el objeto de invitar al lector a disponer de estos recursos.

El *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE) fue diseñado en 1981 y revisado en 1985 y 1991 (13,14). De las tres versiones disponibles continúa siendo vigente la segunda versión al no ser superada en poder predictivo por la última, consta de 14 variables, incluyendo 12 fisiológicas obtenidas en las primeras 24 horas de estancia en UCI, más la edad y el estado de salud previo. La puntuación máxima del sistema es 71, pero la mortalidad hospitalaria es prácticamente absoluta cuando la puntuación excede 55. En el escenario perioperatorio APACHE II Ha sido comparado con la clasificación ASA y se ha encontrado similitud en la capacidad de predecir mortalidad en pacientes no ancianos sometidos a cirugía mayor (1).

SAPS 3 (*Simplified acute physiology score*), al igual que APACHE II representa un modelo para cuantificar la gravedad de la enfermedad y predecir mortalidad hospitalaria con base en los

datos disponibles al ingreso a UCI (15). Incluye dos partes:

- I. Puntuación SAPS 3 al ingreso. Representada por la suma aritmética de 3 subescalas.
  - Caja I. Cinco variables conocidas en el momento de ingreso a UCI: Edad, condición de salud previa, comorbilidades, ubicación en el hospital y días de estancia hospitalaria, y opciones terapéuticas antes del ingreso a UCI.
  - Caja II. Cinco variables sobre las circunstancias de ingreso a UCI: motivo de ingreso, localización de procedimiento quirúrgico cuando aplica, ingreso planificado o no, presencia o sospecha de infección y condición quirúrgica al ingreso.
  - Caja III. 10 variables que representan el grado de alteración fisiopatológica al ingreso a UCI, desde una hora previa hasta una hora posterior al mismo: Menor puntuación en la Escala de Coma de Glasgow, mayor frecuencia cardíaca, menor presión arterial sistólica, mayor valor de bilirrubina, mayor recuento leucocitario y menor de plaquetas, valor más bajo de pH y soporte ventilatorio.

La suma de las tres subescalas permite una puntuación entre 0 y 217 puntos, no obstante en la cohorte de validación la mínima y máxima puntuaciones observadas fueron 5 y 124 puntos (15).

La segunda parte o probabilidad de mortalidad no ha sido empleada

para predecir el desenlace puntual de mortalidad perioperatoria, solamente mortalidad hospitalaria (16). El incremento del empleo de esta escala en las unidades de cuidado intensivo alrededor del mundo hace necesario su reconocimiento.

**SOFA (Sequential organ failure assesment).**

Las escalas SAPS 3 y APACHE II resultan complejas y tienen como objetivo la predicción de mortalidad. SOFA aparece como una escala descriptiva sencilla que evalúa la morbilidad e individualiza el grado de alteración de la función cada órgano y permite observar su evolución (17). La falla orgánica

define al paciente crítico y con frecuencia se presenta falla multiorgánica, entendiéndose ésta como la alteración en la función de dos o más órganos. Cuando se evalúa la falla orgánica debe entenderse que no se trata de una variable dicotómica, presente o ausente, sino que existen diferentes grados de severidad que además pueden mostrar variación en el tiempo. Esto hace fundamental encontrar descriptores clínicos y paraclínicos de los procesos fisiológicos de cada órgano o sistema. En respuesta a esta necesidad, el Grupo de trabajo de problemas relacionados con la sepsis de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva diseñó “Sepsis-Related Organ Failure Assessment (SOFA)” como un sistema

**Tabla 5.** Aproximación secuencial a la falla orgánica (SOFA)

Sistema	Puntuación SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO2/FiO2	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 Soporte ventilatorio	≤ 100 Soporte ventilatorio
Coagulación Plaquetas (x1000)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Hepático Bilirrubinas (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	≥ 12
Cardiovascular	No hipotensión	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 Dobutamina Cualquier dosis	Dopamina > 5 Epinefrina < 0,1 Norepinefrina < 0,1	Dopamina > 15 Epinefrina > 0,1 Norepinefrina > 0,1
Neurológico (Glasgow)	15 < 6	13-14	10-12	6 - 9	< 6
Renal Creatinina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	≥ 5,0

La puntuación SOFA es resultante de la suma de seis sistemas. La puntuación definitiva de falla orgánica múltiple es tres pts. Puntuación máxima 24 pts. Adaptado de Vincent JL, De Mendonça A, Cantraine F, et al. Crit Care Med.1998;26:1793-800.

objetivo para describir una secuencia de complicaciones en el paciente crítico séptico y la extrapoló a población crítica no séptica al encontrarlo útil también en tal escenario, surgió la nueva denominación: “*Sequential Organ Failure Assessment*”

(Tabla 5) (18). La aplicación de esta escala permite llegar al diagnóstico de falla orgánica múltiple como una puntuación superior a tres y muestra además correlación entre la puntuación al ingreso a UCI y la mortalidad siendo de 9% para los pacientes con menos de tres puntos y de 90% para quienes la puntuación excedía 15 puntos; Es importante tener presente que la aproximación SOFA combinada con APACHE II/III y SAPS mejora su desempeño pronóstico individual (19).

## **2. De la evaluación preoperatoria a las conductas anestésicas**

### **Optimización preoperatoria del paciente crítico**

La falla orgánica múltiple continúa presentándose en una importante proporción de pacientes con enfermedades agudas o exacerbación de patologías crónicas a pesar de los desarrollos tecnológicos y de conocimiento de la fisiopatología del paciente crítico, puestos a la orden mediante las estrategias de reanimación y soporte intensivo (20). La teoría tras la optimización preoperatoria se fundamenta en el conocimiento de la respuesta metabólica al

estrés, descrita por *Cuthberston* hace 90 años; se reconocen dos fases, en la inicial o catabólica, se presenta un incremento en las demandas metabólicas, la respuesta fisiológica compensadora es el incremento del aporte de oxígeno ( $DO_2$ ) fundamentalmente mediante el incremento del gasto cardiaco (GC) (21,22). En la medida que surgieron dispositivos para realizar monitoría hemodinámica invasiva fue posible observar que los pacientes que tenían la capacidad de incrementar el gasto cardiaco ( $IC > 2,4 \text{ L/min/m}^2 \text{ SC}$ ) y el aporte de oxígeno ( $DO_2 > 600 \text{ L/min/m}^2 \text{ SC}$ ) tenían menor mortalidad, incidencia de falla multiorgánica y complicaciones postoperatorias, surgiendo el concepto de reanimación basada en objetivos, orientadas a garantizar entrega de oxígeno ( $DO_2$ ) suficiente para satisfacer el incremento en el consumo metabólico, mediante la optimización hemodinámica (23,24). Inicialmente se consideraron objetivos hemodinámicos supranormales (v.g.  $IC > 4,5 \text{ L/min/m}^2 \text{ SC}$ ), no obstante hoy debemos entenderlos como suficientes o normales para enfrentar la respuesta endocrina y metabólica al estrés. El anestesiólogo debe tener claridad conceptual y práctica para enfrentar pacientes críticos, que requieren intervenciones quirúrgicas para orientar estrategias de reanimación antes de que se desencadene el estrés del trauma quirúrgico.

La etiología de la alteración de la función de múltiples órganos en el paciente

crítico está relacionada con un estado de disoxia tisular secundario a un inadecuado aporte de oxígeno ( $DO_2$ ), fenómeno exacerbado por una alteración de la microcirculación e incremento de las demandas metabólicas, entendiendo este estado como “choque” (25). Este problema genera en el tiempo empleo de rutas metabólicas menos eficientes en la producción de energía y con disfunción mitocondrial, constituyendo una deuda de oxígeno que será más difícil saldar si las intervenciones de reanimación no son oportunas (26,27). Teniendo en cuenta lo anterior y la evidencia disponible en el escenario de sepsis (Rivers et al, 2001), la reanimación agresiva temprana del paciente crítico puede limitar o aún revertir la disoxia tisular y evitar la presentación de falla orgánica múltiple, para impactar en desenlaces clínicos mayores (28,29). A pesar de los resultados obtenidos empleando como objetivos de reanimación la presión arterial, la presión venosa central (PVC), y la saturación venosa mezclada de oxígeno, se continúa discutiendo si estos parámetros son adecuados como metas de reanimación y se han propuesto desenlaces y medidas de desenlaces alternativos que se discutirán a continuación.

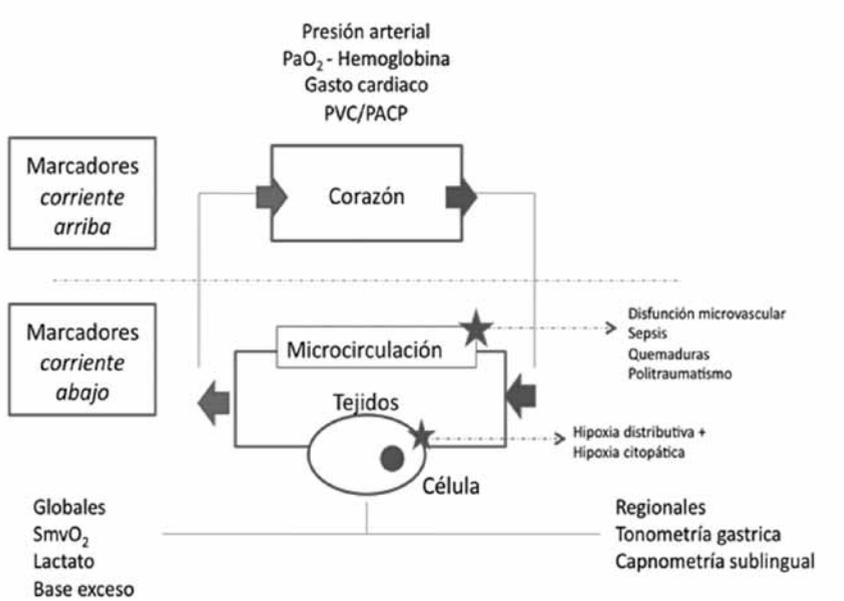
### **Perfusión tisular como objetivo de reanimación. Marcadores “Corriente arriba” y “Corriente abajo”.**

Se han establecido diferentes tipos de marcadores para aproximarse a la perfusión tisular y se han categorizado

en dos grupos (Gráfica 1). El primero, indicadores “corriente arriba”, hacen referencia a marcadores de flujo y presión en el corazón, vena cava, arteria pulmonar y aorta. Incluyen la presión arterial sistémica, la frecuencia cardiaca, la presión venosa central –en adelante, PVC–, la presión capilar pulmonar –en adelante, PACP– y el gasto cardiaco (indexado). Aunque los componentes descritos hacen parte de la monitoria hemodinámica en cuidado intensivo, el choque implica la alteración de la microcirculación y secundariamente de la función celular y su capacidad para producir y utilizar energía. Entonces el primer grupo de marcadores, aunque útiles, se hacen insuficientes de forma aislada. Aparece el segundo grupo de indicadores *corriente abajo*, que pretende evaluar el balance entre aporte de oxígeno ( $DO_2$ ) y requerimientos metabólicos ( $VO_2$ ) (Gráfica 2), con lo cual se trata de conocer la suficiencia del gasto cardiaco y la presión de perfusión para satisfacer las necesidades sistémicas. Las variables de este grupo incluyen el gasto urinario, la concentración de lactato, la base exceso estándar (sBE), los niveles tisulares de dióxido de carbono y las concentraciones venosas mixtas de oxígeno y dióxido de carbono (30).

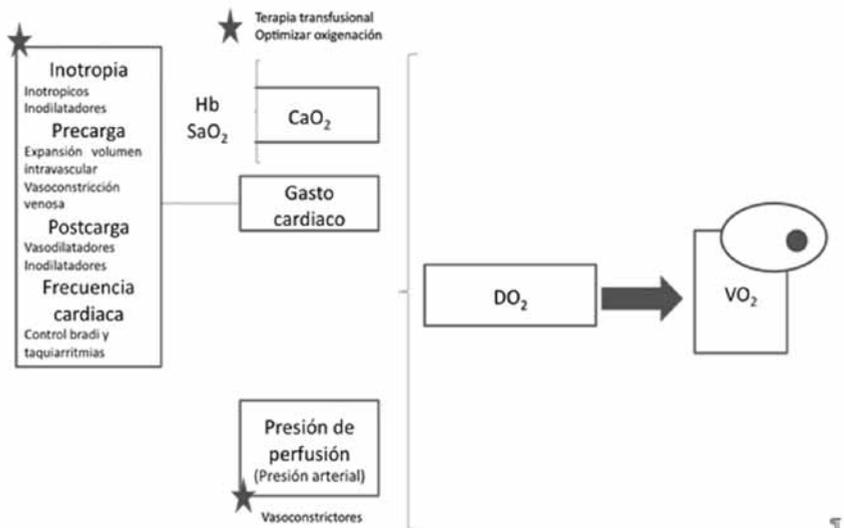
Teniendo en cuenta la carencia actual de intervenciones que impacten directamente en la perfusión y oxigenación a nivel microvascular y celular, el concepto vigente es la interacción de los grupos de marcadores, entendiendo

**Gráfica 1.** Objetivos de reanimación. Indicadores de perfusión tisular.



Modificado de: Marik P, Baram M. Crit Care Clin 2007;23:383–400

**Gráfica 2.** Interacción variables corriente arriba y corriente abajo. Blancos terapéuticos.



$DO_2 = GC \times [(Hb \times 13.4 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)]$ . Modificado de: Rincón DA. Choque. Unidad especializada Anestesiología. Universidad Nacional de Colombia. 2008.

que la modificación de variables “corriente arriba”, modifican los indicadores “corriente abajo” (30,31). Ahora, a la luz de la fisiopatología, las intervenciones a realizar parecen claras, sin embargo la evidencia clínica no ha permitido responder la pregunta de cuáles son las mejores estrategias farmacológicas para la manipulación hemodinámica en cuanto a los fluidos de reanimación y al soporte inotrópico, inodilatador, vasoconstrictor o vasodilatador (32). Así que la respuesta aparece en la lectura juiciosa de la hemodinamia del paciente para diagnosticar el tipo de choque y seguir su evolución en el tiempo, en respuesta a las medidas terapéuticas instauradas.

### **Monitoría de las variables “Corriente arriba” y “Corriente abajo”.**

#### Gasto cardiaco

El gasto cardiaco —en adelante, GC— representa el parámetro hemodinámico más importante dentro de los marcadores “corriente arriba” (30). El primer método para la estimación del gasto cardiaco fue descrito por *Adolf Fick* en 1870, este método fue referencia hasta la introducción del catéter de arteria pulmonar por *Swan y Ganz* en la década de 1970 que empleaba el método de termodilución por bolos adaptando el *Principio de Fick*. A pesar de las limitaciones del método, representa el estándar de referencia para la comparación de nuevas tecnologías de monitoria no invasiva (31).

Diversos métodos no invasivos se han introducido para ofrecer una alternativa al catéter de arteria pulmonar, procurando eliminar las complicaciones relacionadas con la inserción y permanencia de este dispositivo (30). La ecocardiografía es un método que permite aproximarse a la función cardiaca a través de la generación de imágenes en tiempo real del corazón a partir de la reflexión de ondas de ultrasonido. Es posible evaluar el tamaño de las cámaras, la contractilidad ventricular, la función valvular y con el apoyo de Doppler se puede evaluar el flujo. El flujo transvalvular (anterógrado o regurgitante) puede ser evaluado y con tal información se pueden determinar la presión sistólica pulmonar y el gasto cardiaco. La observación de un corazón hiperdinámico o hipodinámico en el contexto de hipoxia tisular puede orientar la elección de fármacos para la manipulación hemodinámica, adicionalmente la observación de un ventrículo derecho dilatado advierte la presencia de disfunción ventricular derecha, problema frecuente en el paciente crítico (30). A pesar de estas ventajas, el empleo de la ecocardiografía requiere del entrenamiento suficiente para obtener imágenes en los planos correctos y es un recurso aún no disponible para que el anestesiólogo general lo emplee en orientar los objetivos de la reanimación.

Otros dispositivos no invasivos para la estimación del gasto cardiaco son expuestos en la tabla 6.

**Tabla 6.** Métodos no invasivos para la estimación del gasto cardiaco.

Método	Descripción
Reinhala- ción de CO2 NiCCO ®	Reinhala- ción parcial de CO2. Comparación de etCO2 durante un ciclo de no reinhala- ción y uno con reinhala- ción de CO2. La razón de cambio en etCO2 y la eliminación de CO2 tras 50 s de reinhala- ción parcial estiman GC. Limitaciones. Cortocircuito fisiológico y anatómico Concordancia con estándar de oro. Pobre a aceptable (subestimación) Recomendación. No recomendado actualmente.
Doppler esofágico	Cálculo de GC mediante la medición de la velocidad del flujo sanguíneo en la aorta descendente a través de un transductor Doppler. Se toma en cuenta el diámetro de la aorta, la distribución del gasto cardiaco en la aorta descendente y la velocidad del flujo en vaso. Limitaciones. Disponibilidad del equipo. Dependencia de posición adecuada. Concordancia con estándar de oro. Buena Recomendación. Aplicable en la práctica clínica
Análisis de contorno de pulso	Considera la relación de proporcionalidad directa ente la presión de pulso y el vo- lumen sistólico e inversa con la distensibilidad vascular, entonces la presión de pulso varía de forma predecible en relación con la distensibilidad de la pared arterial y el volumen sistólico. Limitaciones. Cálculo de distensibilidad arterial, resuelve el problema calculándola a partir de la edad, índice de masa corporal (IMC), etnicidad y sexo. Concordancia con estándar de oro. Buena Recomendación. Aplicable en la práctica clínica
Dilución de litio	Emplea la dilución de litio tras la inyección por vía venosa central o periférica con posterior análisis por un analizador de concentración conectado a una línea arterial. Genera una curva similar a la termodilución del catéter de arteria pulmonar. Concordancia con estándar de oro. Buena Recomendación. Aplicable en la práctica clínica
Pletismografía	Emplea la bioimpedancia eléctrica torácica para estimar GC. Considera las variaciones de la impedancia torácica con los cambios en el contenido sanguíneo del tórax en relación con el ciclo cardiaco. Limitaciones. Algoritmos complejos para el cálculo de GC. Variabilidad importante en- tre algoritmos propuestos. Concordancia con estándar de oro. Variable Recomendación. Pendiente validación de nuevos algoritmos para aprobar el empleo en escenario clínico.

Adaptado de: Marik P, Baram M. Crit Care Clin 2007;23:383–400

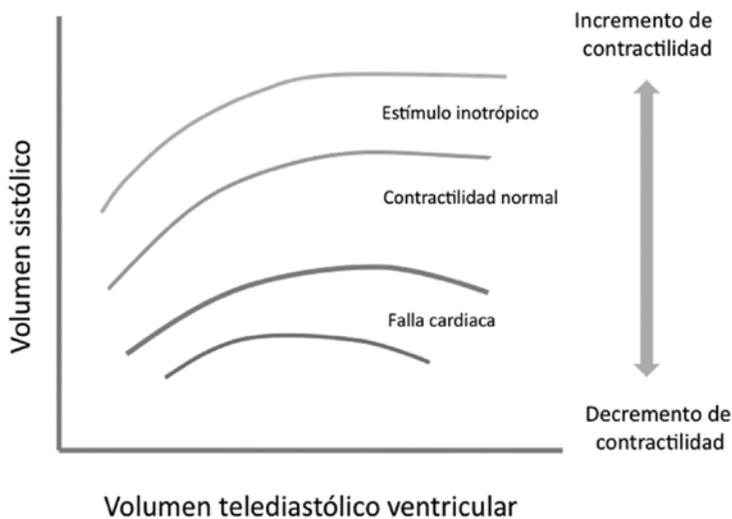
Diversos estudios han sido diseñados para comparar los métodos no invasivos con el método de termodilución, no obstante se encuentran limitaciones metodológicas como evaluación de correlación y no de concordancia entre los resultados. La evidencia disponible no permite ubicar un método sobre otro dentro de las recomendaciones de empleo, sin embargo todos los dispositivos tienen la capacidad de detectar cambios en el gasto cardiaco y reflejar las tendencias en respuesta a las intervenciones instauradas (31).

### Evaluación de la respuesta a la administración de líquidos

Recientemente ha crecido el interés por la predicción y la monitoría de la respuesta a la administración de líquidos, ante las limitaciones existentes en

la aproximación tradicional mediante las presiones de llenado. El aporte de líquidos tiene como objetivo incrementar el volumen sistólico, pero esto solo es cierto si el paciente se encuentra en la pendiente ascendente de la curva de *Frank-Starling* donde es posible reclutar la contractilidad e incrementar en consecuencia el volumen latido (31,32) (Gráfica 3). Este mecanismo representa la reserva funcional cardiaca en situaciones de estrés. Sin embargo, en pacientes con falla circulatoria la respuesta a la administración de líquidos intravenosos es variable según el tipo de *choque* y es de importancia ingente determinar en la fase de reanimación u optimización preoperatoria, cuáles pacientes se benefician de esta intervención para incrementar el gasto cardiaco y la entrega de oxígeno y en quienes es deletéreo y

**Gráfica 3.** Contractilidad cardiaca



solo incrementa el edema tisular favoreciendo la disoxia.

Las presiones de llenado, presión venosa central y presión capilar pulmonar han sido aproximaciones habituales para evaluar la respuesta a la expansión volumétrica, aunque es claro que no permiten predecir la respuesta hemodinámica en pacientes sanos ni en pacientes con múltiples estados patológicos. A pesar de esto diversos consensos como es el caso de la campaña *Surviving sepsis* y protocolos de experimentos que evalúan protocolos de reanimación temprana y optimización preoperatoria los establecen como objetivos de reanimación. El seguimiento del volumen sistólico y el gasto cardiaco frente a cargas de líquidos, y recientemente de la fracción de eyección del ventrículo derecho, evaluados mediante el catéter de arteria pulmonar representan una aproximación fisiológica más apropiada.

La contractilidad miocárdica determina la fuerza de contracción y el porcentaje del volumen de fin de diástole eyectado en cada latido. El incremento de la contractilidad incrementa el volumen sistólico para la misma precarga.

Las interacciones corazón–pulmón durante la ventilación mecánica, implican una variación en el volumen sistólico en relación con el ciclo respiratorio y su magnitud puede ser utilizada para evaluar la respuesta a la terapia con líquidos intravenosos (33,34). La ventilación con presión positiva induce cambios en las condiciones de carga de los ventrículos derecho e izquierdo. El Ventrículo derecho sufre reducción de su precarga secundario a incremento de la presión pleural y reducción del gradiente de presión de retorno venoso (Gráfica 4), a esto se suma incremento de la postcarga para producir

**Gráfica 4.** Determinantes del retorno venoso

$$\text{Retorno venoso} = \frac{\text{Presión de llenado Circularoria media} - \text{Presión venosa central}}{\text{Resistencia sistema venoso}}$$

disminución en el volumen latido. La reducción de la eyección ventricular derecha durante la inspiración lleva a una reducción de la precarga izquierda durante una fase de dos o tres ciclos cardiacos, en consecuencia el volumen sistólico, gasto cardiaco y la presión arterial caen.

El flujo de sangre desde las venas hacia el corazón está determinado por el gradiente entre las presiones venosas centrales y periféricas. En condiciones fisiológicas puede incrementarse el gasto cardiaco mediante el incremento de la presión de llenado circulatoria media (volumen, vasoconstricción venosa) o reducción de la presión venosa central (PVC). La resistencia del sistema venoso presenta mínima variación y se considera constante. Resulta claro de acuerdo a los determinantes porque la PVC no es fisiológicamente un objetivo adecuado de reanimación. Adaptado de: Gelman S. *Anesthesiology* 2008; 108:735–48

La reducción del retorno venoso secundario a la disminución del gradiente de presión de retorno es más acentuada en los pacientes hipovolémicos pues tienen una presión de llenado circulatoria media baja. Este fenómeno también se acentúa en los pacientes que se encuentran en la meseta de la curva presión/volumen. Se ha demostrado que variaciones mayores a 12% en la presión sistólica y presión de pulso predicen un incre-

mento en el gasto cardiaco tras una carga de líquidos, sugiriendo que las variaciones dinámicas en el desempeño cardiaco cuando un paciente recibe ventilación con presión positiva son preferibles a las presiones de llenado tradicionales para monitorizar la administración de fluidos intravenosos (20, 30).

La elección del tipo de líquido para reanimación/optimización debe realizarse tomando en cuenta su volumen de distribución y consecuentemente su fracción de expansión plasmática y las propiedades físico-químicas de cada uno previendo las alteraciones electrolíticas y ácido base que puedan surgir secundario a la administración de volúmenes elevados (35). La controversia entre cristaloides y coloides continúa vigente, sin embargo la ausencia de evidencia a favor de las diferentes formulaciones de coloides sintéticos y el exceso de costo además de efectos adversos reportados sobre la coagulación, reacciones alérgicas e insuficiencia renal, hacen desviar la balanza a favor de los cristaloides (36).

### **O<sub>2</sub> venoso mezclado, CO venoso mezclado y componente metabólico del estado ácido base.**

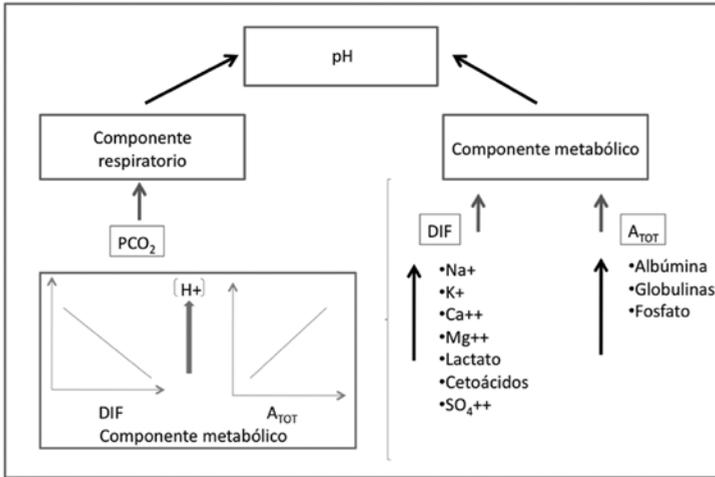
La saturación venosa mezclada de O<sub>2</sub> (SvmO<sub>2</sub>) medida a través de un catéter de arteria pulmonar o un catéter central en la aurícula derecha es útil como monitor de perfusión tisular y permite evaluar la respuesta a las modificaciones

de las variables corriente arriba atrás comentadas. Una baja  $SvmO_2$  en ausencia de hipoxemia arterial es reflejo de una inadecuada entrega de oxígeno (recordar determinantes, Gráfica 2). Puede emplearse el cálculo de la extracción tisular de oxígeno mediante la diferencia entre los contenidos arteriales y venosos de oxígeno, realizando gases arteriovenosos o estimarse a través de la saturación venosa medida y la saturación arterial reportada por el oxímetro de pulso para corregir las alteraciones de oxigenación arterial, siendo normal una extracción menor a 27% (37). La tasa de extracción de oxígeno evalúa la alteración en la relación aporte – consumo de oxígeno en los tejidos y ha sido propuesto como umbral hipóxico en diversos trabajos, siendo además mejor predictor de mortalidad que  $SvmO_2$  aislada (38). La presión venosa mezclada de  $CO_2$  representa también una medida de hipoxia tisular menos empleada. Estas aproximaciones globales a la hipoxia presentan como principal limitación la ausencia de sensibilidad, dado que una elevada  $PCO_2$  y baja  $O_2$  drenado desde órganos vitales puede resultar diluido por el drenaje venoso de órganos con bajo requerimiento metabólico, además en el caso de sepsis, cuando se presenta un cortocircuito macrocirculatorio, la  $SvmO_2$  se convierte en un indicador pobre de hipoxia tisular. A pesar de las limitaciones, la  $SvmO_2$  constituye un objetivo terapéutico dentro de la optimización preoperatoria.

Con respecto al estado ácido–base, múltiples trabajos han pretendido establecer en cohortes, variables como la base exceso, el bicarbonato estándar, base exceso estándar, aniones no medidos, diferencia de iones fuertes –en adelante, DIF– y brecha de iones fuertes como predictores de mortalidad cuando reflejan acidosis, sobre todo en el escenario de trauma (38). Aunque se ha demostrado utilidad en la predicción de mortalidad, no existe información disponible que soporte su uso como objetivos de reanimación. Con frecuencia los pacientes críticos presentan alteraciones ácido-base metabólicas complejas (v.g. acidosis metabólica más alcalosis metabólica) y una aproximación cuantitativa como lo son la base exceso, hidrogeniones metabólicos y delta de hidrogeniones deben acompañarse de un análisis de causalidad de dichos trastornos para establecer las medidas terapéuticas pertinentes. Aunque no se ha demostrado superioridad entre las aproximaciones tradicional y moderna del estado ácido base, los autores sugieren familiarizarse con el abordaje fundamentado en la perspectiva de las propiedades físico-químicas de los líquidos (Stewart, 1982), que se sintetiza en la gráfica 5.

Variables independientes determinantes de la concentración de hidrogeniones en las soluciones biológicas. Desde la perspectiva de Stewart estas variables determinan la disociación del agua y consecuentemente

## Gráfica 5. Determinantes del pH plasmático



la concentración de H<sup>+</sup> en una solución. Se grafican las relaciones entre las tendencias de DIF y A<sub>TOT</sub> (determinantes metabólicos) con la concentración de H<sup>+</sup> para fines de interpretación. Modificado de: Constable P. *Veterinary Clinical Pathology* 2000; 29(4):115-28 y Gómez A. *Homeostasis del Hidrógeno: Una aproximación basada en la teoría de Stewart*, 2000.

El Lactato sérico se reconoce como un indicador de hipoxemia tisular desde la década de 1970 (31,40). El lactato se genera como producto del metabolismo anaeróbico a partir del piruvato mediante la acción de la enzima piruvato deshidrogenasa. Normalmente el piruvato es metabolizado en la mitocondria a CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O en el proceso de gluconeogénesis, sin embargo en condiciones de hipoxia tisular, cuando se presenta un incremento en la razón de coenzimas

NADH/NAD<sup>+</sup>, el piruvato se desvía hacia la producción de lactato. Ahora, la acidosis láctica se presenta cuando la generación de lactato excede la capacidad para metabolizarlo o utilizarlo, ambas situaciones alteradas en el paciente crítico a favor de su acumulación. Las rutas de metabolismo hepático (70-80%), y renal (10-20%) se encuentran muy reducidas, secundarias al compromiso de la circulación esplácnica (39,40). Esto debe hacer considerar que aunque es un marcador *corriente abajo* útil, su presencia en elevada concentración en el paciente crítico no es sensible, y resulta mejor un indicador de severidad de la condición del paciente, más que de función mitocondrial. Valores de lactato sérico que exceden cuatro mmol/L se relacionan con alto riesgo de muerte.

El abordaje sugerido para orientar la optimización preoperatoria se sintetiza en la tabla 7.

**Tabla 7. Optimización del paciente para cirugía de urgencia o emergencia.**

<b>Identificación del paciente</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Shoemaker, adaptado Boyd. Criterios para identificación de pacientes con alto riesgo quirúrgico</li> <li>• Enfermedad cardiorrespiratoria severa. (v.g. Infarto agudo o reciente de miocardio, enfermedad pulmonar obstructiva crónica)</li> <li>• Procedimiento quirúrgico extenso para patología oncológica</li> <li>• Pérdida sanguínea aguda masiva (&gt; 8 unidades)</li> <li>• Edad &gt; 70 años con reserva fisiológica limitada en uno o más sistemas</li> <li>• Sepsis (SRIS + foco séptico)</li> <li>• Insuficiencia respiratoria (Soporte ventilatorio mecánico &gt; 48 horas, FiO<sub>2</sub> &gt; 0,4 o PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg)</li> <li>• Catástrofe abdominal con inestabilidad hemodinámica (pancreatitis, peritonitis generalizada, sangrado gastrointestinal)</li> <li>• Falla renal aguda (BUN &gt; 56 mg/dl, creatinina &gt; 2,9 mg/dL)</li> <li>• Enfermedad vascular periférica avanzada con compromiso aórtico</li> <li>• Crit Care 2005.;9(4):390-6</li> </ul>
<b>Reconocimiento de problemas</b>
<p>Evaluación por sistemas. Historia clínica, examen físico, monitoria invasiva y no invasiva. Apoyo diagnóstico orientado</p> <p>Definición de prioridades</p> <p>Prioridad procedimiento quirúrgico (CEPOD)</p> <p>Optimización preoperatoria de alteración funcional de órganos y perfusión tisular</p>
<b>Equipo de trabajo</b>
<p>Participación de equipo multidisciplinario</p> <p>Cuidado crítico, anestesiología, cirugía</p>
<b>Reanimación</b>
<p>Soporte cardio-cerebro-pulmonar básico y avanzado. Seguimiento de acciones según ABCD primario y secundario</p>
<b>Optimización cardiovascular</b>
<p>De acuerdo a procedimiento a prioridad del procedimiento</p> <p>Evaluación de marcadores corriente abajo (SvmO<sub>2</sub>, lactato, identificar acidosis metabólica)</p> <p>Evaluación de marcadores corriente arriba (Gasto cardíaco, presiones de llenado, presión arterial), identificar probabilidad de respuesta a expansión de volumen intravasular. Se definen y establecen dispositivos de monitoria invasiva para evaluación inicial y seguimiento de respuesta a intervenciones.</p>
<b>Cuidado intraoperatorio y postoperatorio</b>
<p>Todas las intervenciones de optimización deben continuarse durante el período intraoperatorio y postoperatorio.</p>

### Evidencia disponible

La literatura publicada que evalúa el impacto del incremento del aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) tisular en pacientes perioperatorios, presenta algunas limitaciones. Primero se identifican poblaciones heterogéneas con diferentes condiciones mórbidas y expectativas de vida; segundo, se emplean diferentes variables “corriente arriba” (presiones de llenado, gasto cardíaco) y diferentes aproximaciones a las mismas (Catéter

de arteria pulmonar; monitoría no invasiva del gasto cardíaco); tercero, se emplean diferentes técnicas para modificar el DO<sub>2</sub>; cuarto, se presentan problemas metodológicos, como poder reducido, alta mortalidad, control de cointervenciones y falla en el análisis con intención de tratar. Se identifican experimentos recientes que evalúan la optimización hemodinámica en el intraoperatorio (Donati et al, 2007), y en el momento

**Tabla 8.** Terapia intraoperatoria orientada por objetivos

Tipo de estudio	Experimento clínico controlado multicéntrico n= 135 pacientes alto riesgo programados para cirugía abdominal		
Objetivo	Tratamiento orientado a optimizar perfusión tisular (Extracción oxígeno <27%) para disminuir falla orgánica y estancia hospitalaria		
Grupos de intervención	Grupo A		Grupo B
	Ext O2 Horaria.		Manejo estándar. PVC, Gasto urinario, presión arterial media
	> 27% No modificaciones	< 27% 1. Fluidos. PVC > 10 cmH2O 2. Inotropia Dobutamina	
Desenlaces			
Falla orgánica (%) P < 0.05	11.8%		29.8%
Falla hematológica (n) p < 0.01	0		3
Falla hepática (n) p < 0.01	2		8
Falla cardiovascular (n) p < 0.01	1		5
Falla renal (n) p < 0.01	2		7
Falla respiratoria (n) p < 0.01	4		4
Mortalidad (%) p < 0.01	2.9%		3.0%

Adaptado de: Donati A et al. *Chest* 2007;132:1817-1824. Se identifica impacto en la incidencia global de falla orgánica y en los tipos de falla orgánica, excepto respiratoria. No se observa beneficio en mortalidad.

de admisión a UCI en el postoperatorio (Shoemaker et al, 2002). Se sintetizan en las tablas 8 y 9 (38,41).

**Tabla 9.** Optimización hemodinámica en pacientes de alto riesgo

Diseño	Meta-análisis de experimentos clínicos controlados (n=21)			
Objetivo	Describir objetivos de reanimación en pacientes críticos agudos y desenlaces asociados (mortalidad) con influencias fisiológicas, clínicas y terapéuticas.			
Experimentos incluidos	Severidad condición clínica (Mortalidad grupo control > 20%)			
	Intervención			
	Temprana (Antes de falla orgánica)		Tardía (Posterior a falla orgánica)	
	Lobo, 2000. n=42 Quirúrgicos	0,16-0,33=-0,17	Alía, 1999. n=63 Quirúrgicos/médicos	0,74-0,66=0,09
	Wilson, 1999. n=138 Quirúrgicos	0,04-0,33=-0,32	Yu, 1998 n=66 Quirúrgicos (< 75 años)	0,21-0,52=0,31
	Bishop, 1995. n=115 Trauma	0,18-0,37=-0,19	Yu, 1998 n=39 Quirúrgicos (> 75 años)	0,57-0,62=0,31
	Boyd, 1993. n=107 Quirúrgicos	0,06-0,22=-0,17	Gattinoni, 1995. n=762 Quirúrgicos (<75 años)	0,49-0,48=0,01
	Tuschmidt, 1992. n=70 Médicos	0,5-0,72=-0,22	Hayes, 1994 n=109 Quirúrgicos/médicos	0,5-0,3=0,2
	Shoemaker, 1988. n=70 Trauma/quirúrgicos	0,04-0,3=-0,26	Yu, 1993. n=70 Quirúrgicos	0,34-0,34=0
	Shultz, 1985. n=70	0,03-0,29=-0,26		
	Subtotal. -0,23(+/- 0,07) p < 0,05		Subtotal. 0,0 (+/- 0,07) p > 0,05	
	Severidad condición clínica (Mortalidad grupo control < 15 %)			
	Intervención			
	Valores supranormales		Valores normales	
	Velmahos, 2000. n=75 Trauma	0,15-0,11=0,04	Valentine, 1998. n=126 Cirugía aórtica	0,05-0,02=0,03

Diseño	Meta-análisis de experimentos clínicos controlados (n=21)			
	Ueno, 1998. n=34 Médicos. Cirrosis	0,0-0,11=-0,11	Bender, 1997. n=104 Vascular: Aorta, extremidades	0,002-0,02=0,0
	Durham, 1996. n=60 Trauma/médicos	0,11-0,1=0,01	Ziegler, 1997 n=72 Vascular: Aorta, extremidades	0,09-0,05=0,04
				0,0-0,03=0,03
			Berlauk, 1991 n=89 Vascular periférico	0,01-0,1=0,09
	Subtotal -0,01 (+/-0,03) p > 0,05			

Adaptado de: Kern J, Shoemaker W. Crit Care Med 2002;30(2):1686-92. Se describen los artículos incluidos de acuerdo a la mortalidad del grupo control, tiempo para alcanzar los objetivos (Temprano Vs. Tardío) y valores normales Vs. Supranormales. En los recuadros rosa se anota la diferencia entre la mortalidad del grupo de intervención y el control (Disminución de riesgo de muerte). Se observa que el impacto sobre la disminución de mortalidad es significativo en el grupo de intervención temprana y en los grupos de mayor severidad de acuerdo a la mortalidad del grupo control.

## Referencias

1. Naik B, Murfin D, Thannikary L. Preoperative evaluation of the high-risk surgical patient. In: Civetta, Taylor & Kirby's, et al, Editors. Critical Care. Fourth Ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2009: 1059-82.
2. Ramsay J. Anesthesiology in critical care medicine: A symbiosis? ASA Newslett. 2000;64(3).
3. Webel N, Harrison B, Southorn P. Anesthesia origins of the intensive care physician. International Congress. 2002; 1242: 613-17.
4. Naik B, Murfin D, Thannikary L. Preoperative evaluation of the high-risk surgical patient. In: Civetta, Taylor & Kirby's, et al, Editors. Critical Care. Fourth Ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2009: 1059-82.
5. Silverman D, Rosenbaum S. Integrated Assessment and Consultation for the Preoperative Patient. Med Clin N Am. 2009; 93(5): 963-77.
6. Smyth R. Evidence-based anaesthesia and critical care. Current Anaesthesia & Critical Care 2001; 12: 48-54.
7. ASA Relative Value Guide 2002, American Society of Anesthesiologists, page xii, Code 99140.
8. Sidi A, Lobato E, Cohen J. The American Society of Anesthesiologist's Physical Status: Category V Revisited J Clin Anesth. 2000; 12: 328-34.

9. Wolters U, Wolf T, Stutzer H, et al. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth.* 1996; 77: 217-22.
10. Holt N, Silverman D. Modeling perioperative risk – can numbers speak louder than words? *Anesthesiology Clin.* 2006; 24: 427–59.
11. Buck N, Devlin H, Lunn J. The report of a Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. London: The Nuffield Provincial Hospitals Trust and Kings Fund; 1987.
12. NCEPOD. Functioning as a team? The 2002 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. London: NCEPOD, 2002.
13. Knaus W, Wagner D, Draper E, Zimmerman J, et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest.* 1991; 100:1619-36.
14. Seneff M , Knaus WA. Predicting patient outcome from intensive care: a guide to APACHE, MPM, SAPS, PRISM, and other prognostic scoring systems. *J Intensive Care Med.* 1990; 5: 33-52
15. Metnitz PG, Moreno RP, Almeida E, Jordan B, et al. SAPS 3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: Objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med.* 2005; 31(10):1336-44.
16. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, Jordan B, et al. SAPS 3 Investigators. SAPS 3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med.* 2005; 31(10):1345-55.
17. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996; 22(7):707-10.
18. Moreno R, Vincent JL, Matos R, Mendonça A, et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Working Group on Sepsis related Problems of the ESICM. *Intensive Care Med.* 1999; 25(7):686-96.
19. Minne L, Abu-Hanna A, de Jonge E. Evaluation of SOFA-based models for predicting mortality in the ICU: A systematic review. *Crit Care.* 2008; 12 (6):R161.
20. Boyd O. Peri-operative cardiovascular optimization. *Baillieres Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 1999; 13: 267-277.
21. Wilmore DW. From Cuthbertson to Fast-Track Surgery: 70 Years of Progress in Reducing Stress in

- Surgical Patients. *Ann Surg.* 2002; 236:243-47.
22. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth.* 2000; 87;1: 109-17.
  23. Pouchet B, Boyd O. Optimization of the high-risk surgical patient. *Surgery (Oxford).* 2004; 22:83-87.
  24. Sonwalkar S, Wilson J. Preoperative optimization of the high-risk surgical patient. *Surgery (Oxford).* 2005; 23(12):449-452.
  25. Holmes C, Walley K. The evaluation and management of shock. *Clin Chest Med.* 2003;24:775–89.
  26. Morisaki H, Sibbald W. Tissue oxygen delivery and the microcirculation. *Crit Care Clin.* 2004; 20: 213-223
  27. Carré J, Singer M. Cellular energetic metabolism in sepsis: The need for a systems approach. *Biochimica et Biophysica.* 2008; 1777: 763-71
  28. Rivers E, Nguyen B, Haystad S, Ressler J, et al. Early Goal – Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. 2001; 345(19): 1368-77
  29. Rivers E, Coba V, Visbal A, et al. Management of sepsis: Early Resuscitation. *Clin Chest Med* 2008; 29: 689-704
  30. Marik P, Baram M. Noninvasive Hemodynamic Monitoring in the Intensive Care Unit. *Crit Care Clin* 2007; 23: 383–400.
  31. Pinsky M. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 2003; 24: 549– 560.
  32. Ward J. Oxygen delivery and demand. *Surgery (Oxford).* 2006;24:354-360.
  33. Lopes M, Oliveira M, Pereira V, et al. Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery: a pilot randomized controlled trial. *Critical Care* 2007; 11;1-9
  34. Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *Anesthesiology.* 2008;108(4):735-48.
  35. Fencel V. Diagnosis of Metabolic Acid–Base Disturbances in Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000.162(6): 2246-2251.
  36. Grocott M. Perioperative Fluid Management and Clinical Outcomes in Adults. *Anesth analg.* 2005; 100(4):1093-106.
  37. Gómez A, Fernández F, Gutiérrez A, et al. Cálculo de los contenidos arterial y venoso de oxígeno, de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, tasa de extracción tisular de oxígeno y shunt intrapulmonar con unas nuevas fórmulas, basadas en la saturación de oxígeno. *Rev. Fac. Med. Univ Nac Colomb (Bogotá).* 2000; 48(2):67-76.
  38. Donati A, Loggi S, Preiser J, Orsetti G. Goal-Directed Intraoperative Therapy Reduces Morbidity and Length of Hospital Stay in High-Risk Surgical Patients. *Chest.* 2007; 132:1817-1824.

39. Kaplan L, Kellum J. Comparison of acid-base models for prediction of hospital mortality after trauma. *Shock*. 2008; 29(6):662-6.
40. James JH, Luchette FA, McCarter FD, et al. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. *Lancet* 1999; 354:505–8.
41. Kern J, Shoemaker W. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 1686-92.

# Manejo anestésico perioperatorio en el paciente con feocromocitoma

MARIO RUIZ<sup>1</sup>

WILLIAM AMAYA Z.<sup>2</sup>

LUISA CEPEDA P.<sup>2</sup>

## Historia / incidencia

El feocromocitoma es un tumor muy raro con una incidencia de uno a 2.0 casos por cada 100.000 nacidos vivos. Sus primeras descripciones datan desde 1912 por Pick el cual le denominó *Dus-ty-coloured tumour* posteriormente fue descrito en cirugías por Roux en 1926 y Mayo en 1.972 (2). Se ha reportado una incidencia de 0.2 a 0.8 por millón de personas (20).

Es un tumor productor de catecolaminas derivado del neuroectodermo, de las células cromafines en la glándula suprarrenal, generado por cambios neoplásicos en las células *amine and amine precursor uptake and decarboxylation* –en adelante, APUD– dichas células tienen funciones citoquímicas en la producción de aminas biológicamente activas. Aparecen a cualquier edad pero son más frecuentes en jóvenes y en adultos de mediana edad (1); en cerca del 90% de los casos se desarrollan en células cromafines predo-

minantemente en la médula adrenal y el porcentaje restante, de células cromafines paraganglionares del Sistema Nervioso Simpático incluido el órgano de Zuckerkandl. Puede presentarse esporádicamente o en conjugación con otros tumores como la asociación que se presenta en la Neoplasia Endocrina Múltiple (Síndrome de Sipple, Neurofibromatosis tipo I, Síndrome de Von Hippel-Lindau) (2). Alrededor de 1/3 son bilaterales, y de estos, 10% son esporádicos y 50% familiares. El 50% de los pacientes con enfermedad unilateral desarrollan un segundo feocromocitoma en la glándula contralateral en los siguientes 10 años. Solo el 10% de los casos se presenta en niños generalmente entre los 6-14 años de edad; más del 30% son múltiples y menos del 10 % son malignos siendo el resto lesiones unilaterales localizadas en las glándulas adrenales (11). A pesar de ser un tumor extremadamente raro en los niños debería buscarse en aquellos que se presentan con hipertensión episódica y en los niños de familia con historia conocida de cáncer medular de tiroides o feo-

1 Neuro - Anestesiólogo - Intensivista, Fundación Santa Fé, Bogotá.

2 Anestesiólogo, Fundación Santa Fé, Bogotá.

cromocitomas, el manejo preoperatorio deberá seguir principios similares al de los adultos. Es más común en mujeres que en hombres con una incidencia pico durante la tercera y cuarta década de la vida (20).

Dada la gran variedad de alteraciones cardiovasculares, metabólicas y neuroendocrinas presentadas por los niveles circulantes constantes o intermitentes de catecolaminas y los múltiples manejos que han sido variables, generados por reportes aislados de casos, surgen grandes dudas con respecto al manejo ideal de estos pacientes durante el acto anestésico y perioperatorio.

La búsqueda de un adecuado manejo anestésico perioperatorio, con base en la mejor evidencia disponible, permite garantizar un resultado óptimo, disminuyendo la incidencia de las complicaciones que se han reportado en la literatura (4) y que hace unos años generaba gran morbilidad, incluso llegando a considerar esta patología como la "pesadilla" del Anestesiólogo (3) ya que muy pocos especialistas tienen una experiencia sustancial en el manejo de pacientes con feocromocitoma (2).

## **Clínica**

Los síntomas presentados con secundarios al influjo de catecolaminas presentes el cual puede ser paroxístico o constante. Se ha descrito la triada clásica: hipertensión, *flushing* y cefalea; entre otras manifestaciones clínicas, está la intolerancia a la glucosa dislipidemia.

Se considera a la hipertensión arterial, como uno de los signos clínicos más comunes presentes en feocromocitoma, sin embargo solo uno de cada 400 a 800 pacientes hipertensos tiene feocromocitoma (2,20). La secreción de catecolaminas aunque puede ser paroxística, usualmente es sostenida, de ello que en los pacientes con secreción exclusiva de norepinefrina se presentan con hipertensión frecuentemente severa y refractaria a la terapia convencional. Solo una pequeña proporción de los pacientes, cerca del 1 al 17%, presentan síntomas paroxísticos que reflejan una excesiva secreción de adrenalina y dopamina, presentando taquicardias que producen en el paciente síntomas como: palpitaciones, sudoración, temblor, palidez, asociado a sensación de pánico (2). Entre otros signos y síntomas se presenta el hipermetabolismo con pérdida de peso o falla en la ganancia de peso en casos de adolescentes (11), estimulación en liberación de insulina por adrenorreceptores B2.

El paciente mantiene un aumento marcado del tono vascular tanto venoso como arterial, generando una disminución del volumen sanguíneo, esto lo hace ser hipertenso e hipovolemico (2); si asociado a lo anterior, el paciente permanece sin un adecuado manejo de la tensión arterial entraría en falla ventricular izquierda con marcada disminución del flujo arterial generando fácilmente estados de acidosis metabólica y lesión celular.

La cardiomiopatía dilatada es una consecuencia potencialmente reversible del exceso de catecolaminas es asociada a falla ventricular en un tercio de los pacientes. En la cardiomiopatía es de origen multifactorial, mostrando internalización de receptores beta adrenérgicos y reducción de miofibrillas, incrementando la permeabilidad del sarcolema al calcio, el cual aumenta el citosol y genera un efecto tóxico en el miocardio (11). Se ha descrito una cardiomiopatía similar inducida por catecolaminas en pacientes con tétano e hiperactividad simpática prolongada. En pacientes con hipertensión arterial por norepinefrina se ha descrito una cardiomiopatía hipertrófica (2).

El feocromocitoma es considerado un gran simulador puesto que puede manifestarse de una gran variedad de formas. Darby y Prys-Roberts describieron un paciente que se presentó con falla ventricular izquierda de alto gasto resultado de una comunicación arteriovenosa, con una gran masa suprarrenal que finalmente era un feocromocitoma. La falla cardíaca de alto gasto también se ha descrito como una complicación de la producción excesiva de epinefrina con cardiomiopatía, y no se descarta la excreción excesiva de dopamina como causa adicional (2).

La cefalea es el síntoma común secundario a la hipertensión, generalmente es de poca alarma para considerarla como causa de un tumor; sin embargo cuando se presenta en forma intermi-

tente pero regular; severa y asociada con náuseas y emesis, debe tenerse en cuenta el feocromocitoma como posible causa de esta sintomatología.

En un estudio descriptivo de 29 pacientes valoradas entre 1991 y 1999 por Baguet se encontró una frecuencia de los síntomas presentados en pacientes con feocromocitomas así: cefalea 14/29, palpitaciones 14/29, diaforesis 13/29, hipotensión ortostática 5/29, crisis hipertensiva 14/29, y la tríada clásica de cefalea, diaforesis y palpitaciones en 7/29 (19,21). En otro estudio, la tríada clásica de cefalea, ataques de diaforesis y taquicardia en un paciente hipertenso se reportó una sensibilidad de 90,9% y una especificidad de 93,8% (21).

Los síntomas se pueden desencadenar con cambios posturales, ejercicio, ansiedad, trauma, dolor o algunos medicamentos. Sin embargo, cerca del 8% de los pacientes pueden estar asintomáticos, estos pacientes tienen, usualmente formas familiares o tumores grandes y quísticos.

Otros desórdenes pueden presentarse como alteraciones endocrinas (hiperclasemia), síndrome de *cushing*, carcinoma tiroideo), metabólicas (diabetes mellitus, acidosis láctica), quirúrgicas (abdomen agudo), cardiovasculares (shock, cardiomiopatía dilatada, arritmias, edema pulmonar, falla cardíaca), y neurológicas (alteración del estado mental, convulsiones, signos y síntomas focales).

Esta enfermedad también puede estar presente durante el embarazo y

puede mimetizar los síntomas y signos usuales de toxemia, desde una simple hipertensión hasta una eclampsia fulminante. El manejo anestésico y quirúrgico durante el embarazo sigue los mismos principios que la población general (21).

Teniendo en cuenta las asociaciones con otras patologías, a los pacientes que se les diagnostica o trata un carcinoma medular de tiroides se les debe hacer un chequeo para feocromocitoma.

El tratamiento médico adecuado es indispensable para inhibir los efectos deletéreos del influjo de catecolaminas en los órganos, esto, mientras se realiza el tratamiento quirúrgico definitivo el cual es su recepción quirúrgica.

## **Diagnóstico**

La confirmación del diagnóstico se basa en una adecuada historia clínica. Es necesaria la realización de exámenes paraclínicos bioquímicos, al igual que imágenes diagnósticas, se busca en éstas últimas, que en lo posible sean confirmatorias del diagnóstico.

### **Diagnóstico Paraclínico:**

Dentro de ellos, son más sensibles los niveles plasmáticos de metanefrinas y normetanefrinas comparadas con las catecolaminas séricas, pues la secreción de metanefrinas es continua y la de catecolaminas es intermitente durante los episodios hipertensivos por eso tienen más alta frecuencia de falsos negativos. Se considera a las metanefri-

nas en plasma como el mejor marcador bioquímico para el diagnóstico de feocromocitoma (13). Entre los impulsos y secreciones, las metanefrinas fraccionadas libres en plasma pueden continuar elevadas a pesar de la normalización de otros marcadores, en caso de presentar alta sospecha se debe realizar el test de metanefrinas y catecolaminas en orina de 24 horas (11).

El diagnóstico depende crucialmente de la evidencia de producción de catecolaminas por el tumor; la determinación de niveles normales de metanefrinas en plasma incluyen la presencia de feocromocitomas (excepto los pequeños), mientras que concentraciones normales en plasma y orina sí son excluyentes definitivos.

La presencia de falsos positivos se convierte en un dilema clínico, lo cual requiere exámenes adicionales aumentando los costos en la localización de un supuesto tumor; se preferiría, antes de estudios imagenológicos, descartados por exámenes bioquímicos.

Hay estudios en los que la especificidad de las metanefrinas libres en plasma, fue solo de un 82% en pacientes con signos y síntomas que sugerían feocromocitoma, otros estudios han demostrado alta sensibilidad pero especificidad de solo 85% en plasma, la cual fue menor que la medición de catecolaminas urinarias y la medición de metanefrinas totales. Hay registro de pacientes con catecolaminas normales en

orina a pesar de signos y síntomas del tumor (15). Se describe la sensibilidad de estos valores así: norepinefrina en orina 86%, epinefrina en orina 33%, ácido vanililmandélico 64%.

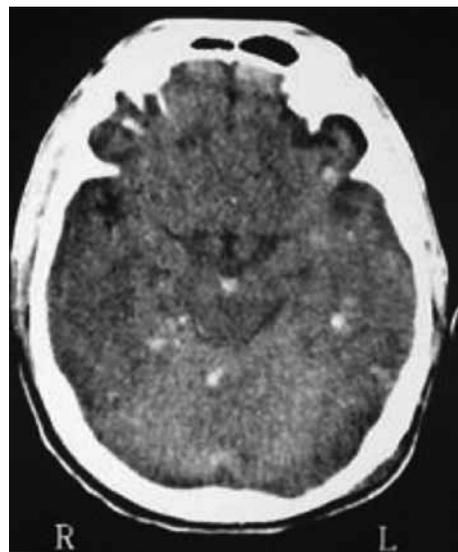
Valores normales en plasma y orina de catecolamina por sí solos, no excluyen el diagnóstico, valores elevados de normetanefrinas, metanefrinas o ambos metabolitos se encuentran en casi todos los pacientes con feocromocitoma excepto en pacientes con tumores pequeños <1 cm dada la poca producción de catecolaminas que representan; otras raras excepciones son pacientes con tumores que no producen epinefrina o norepinefrina. En los casos de falsos negativos, estos son eliminados virtualmente con la medición de metanefrinas libres en plasma.

La medición de metanefrinas fraccionadas en plasma son altamente sensibles (97%) pero con un gran vacío de especificidad (85%) cuando es comparada con la combinación de medición de metanefrinas y catecolaminas en orina de 24 horas con una especificidad del 98%. Pueden ser vistos falsos negativos de mediciones en orina en pacientes asintomáticos con masas adrenales vasculares o síndromes familiares de alto riesgo. Un resultado negativo descarta la presencia de la enfermedad incluso en individuos de alto riesgo con la posible excepción de la presencia de un tumor secretor de dopamina (16,21).

Las metanefrinas fraccionadas en plasma debe ser el test de elección en pacientes de alto riesgo (16,21). Pacientes con elevación plasmática de normetanefrinas o metanefrinas pero normal o levemente elevada de norepinefrina o epinefrina tienen más posibilidad de tener feocromocitoma, que aquellos pacientes con altos niveles de epinefrina y norepinefrina y niveles bajos de metanefrina y normetanefrina

### Diagnóstico imagenológico

Se recomienda, para un paciente con evidencia bioquímica inequívoca de feocromocitoma, sin sospecha de relaciones familiares o con síndromes reconocidos y con una masa unilateral en la CT o MRI consistente con feocromocitoma, se puede realizar la adrenalectomía.



Algunos estudios reportan una sensibilidad del 100% para la Resonancia Magnética Nuclear, especialmente para tumor extradrenal.

Es posible la localización con CT incluso en pacientes inestables. (17).

En aproximadamente el 10% de los pacientes se descubre incidentalmente en el estudio del abdomen por síntomas no relacionados, con CT o MRI .

La importancia de establecer el diagnóstico de feocromocitoma preoperatoriamente no puede ser menospreciada. El diagnóstico intraoperatorio de feocromocitoma tiene una mortalidad al 50%.

## **D. Compromiso clínico del paciente**

### **Hipertensión arterial**

La Hipertensión Arterial Severa, resistente al tratamiento es el signo cardinal, hiperkinética (por aumento de la contractibilidad miocárdica), vasoconstrictiva (por aumento de la resistencia vascular periférica) e hipovolémica. El 90% de los pacientes con feocromocitoma tiene hipertensión arterial es paroxística en 48% de los pacientes, persistente en 29 y 13% tienen niveles de presión arterial normales. Los tumores productores de norepinefrina se asocian generalmente con hipertensión sostenida, mientras que los tumores que secretan grandes cantidades de norepinefrina se asocian con hipertensión episódica. Los tumores productores de epin-

efrina aislada cursan con hipotensión más que hipertensión.

Se han reportado casos de pacientes con compromiso de órgano blanco como por ejemplo pacientes con infarto agudo de miocardio secundario a la elevación considerable de la tensión arterial (13, 17), incluso en ausencia de arterosclerosis en coronarias. Los pacientes a los que se les realiza cateterismo preoperatorio deben ser manejados de forma cautelosa, puesto que el medio de contraste puede producir liberación de catecolaminas con compromiso clínico manifiesto por hipertensión severa o falla cardíaca congestiva (17).

No existe relación entre los niveles circulantes de catecolaminas y los niveles de hipertensión. De hecho, algunos pacientes tienen largos periodos de normotensión a pesar de altos niveles circulantes de catecolaminas, y de igual manera, aumentos repentinos en la presión arterial no se asocian con elevaciones en las catecolaminas plasmáticas.

En pacientes con coexistencia de enfermedad coronaria o feocromocitoma la adrenalectomía seguida de *bypass* puede ser una buena opción de manejo (13)

Varios estudios han demostrado que la hipertensión pre o intraoperatoria es frecuente en niños con neuroblastoma. En un periodo de 11 años, Kain et al., describieron hipertensión preoperatoria en solo dos de 59 (3,3%) niños que se presentaron para inducción anestésica durante la escisión quirúrgica del tumor. Sin embargo, otros autores han

reportado hipertensión preoperatoria en cerca del 35% de los niños con neuroblastoma o falla cardíaca relacionada con el exceso crónico de catecolaminas.

### **Enfermedad Coronaria / Miocarditis / Miocardiopatía:**

La hipertensión Arterial Crónica inducida por norepinefrina conlleva a hipertrofia ventricular izquierda dependiente de los niveles de catecolaminas, duración de la hipertensión arterial, niveles de la presión arterial durante la actividad normal y el gasto cardíaco, causando falla cardíaca directa o indirectamente.

Al igual que la hipertrofia ventricular izquierda, también se ha descrito una forma específica de cardiomiopatía dilatada y falla ventricular que responde poco al tratamiento. La patogénesis de esta cardiopatía inducida por catecolaminas es multifactorial. Los excesivos de catecolaminas provocan una regulación a la baja de receptores adrenérgicos, y una reducción de miofibrillas y aumento de la permeabilidad del retículo sarcoplásmico al calcio, aumentando su concentración intracelular con efecto directo tóxico sobre el miocardio, y aumento del potencial de vasoespasmo coronario e isquemia, daño de reperfusión y formación posterior de radicales libres secundario al vasoespasmo (9, 4).

La cardiomiopatía relacionada con estrés, o cardiomiopatía de Takotsubo, es una entidad bien descrita caracterizada por una anomalía contrác-

til típica consistente en akinesia apical y medio ventricular asociado a hiperkinesia de la base. La hipokinesia severa y ladifunción ventricular de Takotsubo se ha descrito en pacientes con cardiopatía secundaria a feocromocitoma. La fisiopatología de las dos condiciones, cardiomiopatía inducida por estrés y relacionada con feocromocitoma parecen ser similares y mediadas por catecolaminas. Entonces, no existe un patrón de disfunción ventricular único en la cardiomiopatía inducida por catecolaminas (27).

### **Metabólico**

Se ha observado un compromiso de la tolerancia a la glucosa en pacientes con feocromocitoma con una incidencia de 25 a 75%. Las altas concentraciones plasmáticas de catecolaminas inhibe la respuesta de la insulina a los secretagogos como las sulfonilureas. Los efectos inhibitorios de las catecolaminas en la secreción de insulina son mediados por receptores alfa 2. Además, la estimulación del receptor beta adrenérgico por las catecolaminas, resulta en estimulación de la secreción de insulina, sin embargo, se ha determinado que altos niveles de norepinefrina disminuyen la unión de insulina al receptor beta adrenérgico en pacientes con feocromocitoma, disminuyendo la sensibilidad a la insulina. Los de las catecolaminas en la captación periférica de glucosa son de menor importancia en este contexto. De hecho el desarrollo de diabetes asociado con feocromocitoma se debe

principalmente a la disminución en la secreción de insulina (22, 31).

### **Vasoconstricción**

Los efectos cardiovasculares mediados por catecolaminas incluyen: vasoconstricción (receptor alfa), vasodilatación (receptor beta), y aumento de la frecuencia y fuerza de contracción miocárdica (receptor beta 1). La norepinefrina produce vasoconstricción generalizada con aumentos en la presión arterial sistólica y diastólica. El gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca no se afectan, pero si aumenta la resistencia vascular periférica. La epinefrina causa vasoconstricción generalizada en muchos lechos vasculares pero vasodilatación en otros.

Aumenta la presión arterial sistólica secundaria a aumentos sustanciales en el gasto cardiaco, y no se afectan los niveles de presión arterial diastólica (32).

### **E. Exámenes prequirúrgicos**

Los exámenes de rutina que incluyen cuadro hamático, electrolitos, función renal, niveles de glicemia, el EKG para identificación de arritmias o isquemia miocárdica, niveles de calcio (en el caso de asociación con otras endocrinopatías como en el MEN 2) y ecocardiograma para la evaluación de la función cardiaca debe realizarse en todos los pacientes.

Una vez confirmado el diagnóstico de feocromocitoma con base en la historia clínica, test bioquímicos adecuados,

identificación y localización imagenológica según esté indicado, se realiza una evaluación cardiaca preoperatoria a través de la realización de un electrocardiograma en pacientes con compromiso funcional o anomalías clínicas.

Kinney et al., reportaron que el riesgo quirúrgico perioperatorio (periodos episódicos de hipertensión marcada durante la manipulación del tumor, arritmias ventriculares, acidosis, hipotensión sostenida) o complicaciones postoperatorias (infarto de miocardio, embolismo pulmonar, morbilidad del SNC, insuficiencia biliar, intubación prolongada, sepsis sistémica) para pacientes con feocromocitoma era lo mínimo, pero que el gran tamaño del tumor, la duración de la anestesia, y niveles elevados en plasma preoperatorio de las catecolaminas y sus metabolitos, son los factores de riesgo de eventos adversos perioperatorios.

Los pacientes con feocromocitoma frecuentemente tienen secuelas cardiovasculares que requieren evaluación preoperatoria.

**Tabla No. 1.** Consideraciones Anestésicas Preoperatorias.

Evaluar la salud general del paciente
Determinar la efectividad del bloqueo alfa I adrenérgico
Determinar la presencia de disfunción cardiaca
Reevaluar al paciente

Debe reconocerse el daño de órgano blanco asociado a feocromocitoma en el preoperatorio. Especialmente, la

determinación de signos de cardiomiopatía por catecolaminas, con una frecuencia de 20 a 30%, así como insuficiencia cardíaca congestiva, hipovolemia, hemorragia intracraneana o edema, e insuficiencia renal.

La cardiomiopatía resuelve una semana después de la resección quirúrgica del feocromocitoma. Se debe realizar el ecocardiograma independientemente de la presión arterial para evaluar la presencia de cardiomiopatía dilatada. Ecocardiograma: 80% de los pacientes con feocromocitoma tienen la masa ventricular izquierda normal. El ecocardiograma es de utilidad para:

- Detectar disfunción
- Evaluar respuesta al bloqueo alfa – adrenérgico
- Determinar el tiempo ideal de Cirugía

En pacientes con feocromocitoma que no tiene síntomas o evidencia clínica de compromiso cardíaco, los hallazgos ecocardiográficos no son clínicamente relevantes. En quienes presentan alteraciones estructurales, es más frecuente encontrar falla cardíaca como complicación postoperatoria, aunque no hay significancia estadística (9). En otro estudio, ninguna de las alteraciones hemodinámicas o resultados adversos en el intra o postoperatorio, se asoció con anomalías evidenciadas en el ecocardiograma preoperatorio. Por lo que Devaux et al, sugieren que el ecocardiograma preoperatorio de rutina es

cuestionable en pacientes que van a ser llevados a adrenalectomía por feocromocitoma sin hallazgos importantes en la valoración pre anestésica, y debe ser limitado a pacientes con compromiso funcional y anomalías clínicas (9).

El Electrocardiograma EKG, realizado en los periodos de ausencia de hipersecreción de catecolaminas debe ser normal, sin que esto signifique que no exista cardiomiopatía establecida. Aunque se pueden evidenciar cambios patológicos dado el aumento en la tasa de despolarización produciendo cambios como aparición de isquemia, entre los cuales están (17): inversión de ondas T o hiperagudas, cambios en el segmento ST, aumento del QRS y onda R anormal todos indicando hipertrofia miocárdica, además de prolongación del intervalo QTc. Se ha encontrado disminución del voltaje del QRS con fenoxibenzamina en pacientes con hipertensión sostenida (17).

El desarrollo de hipercalcemia no es un hallazgo común, aunque generalmente ocurre como componente de Neoplasia Endocrina Múltiple –en adelante, MEN– 2 y resuelve posteriormente con la resección de una sustancia parecida a la paratohormona (11).

## **F. Estabilización prequirúrgica**

### **a. Tensión Arterial**

Los niveles hormonales no se relacionan con los de presión arterial. El peso del tumor si se relaciona con los niveles de presión arterial sistólica y diastólica (19). Tumores mayores de seis cm presentan

una alta eliminación de catecolaminas en orina, pero se correlacionan pobremente con la presencia de inestabilidad hemodinámica intraoperatoria (9).

En ausencia de estudios controlados con un gran número de pacientes con feocromocitoma, el uso de alfa bloqueo no específico en el preoperatorio, se ha recomendado para contrarrestar la liberación súbita de catecolaminas durante la intervención quirúrgica. Aunque se han reportado crisis hipertensiva (definidas con una presión arterial sistólica PAS de 250 o más) en la mayoría de los pacientes durante la manipulación del tumor con o sin bloqueo alfa previo. Newel y el al.

La vasoconstricción mediada por catecolaminas y la hipovolemia resultante pueden ser controladas con un bloqueo alfa efectivo antes de la cirugía.

Los siguientes criterios para una condición preoperatoria óptima son recomendados por Roizen (22).

- Presión arterial no mayor de 160/90 mmhg 24 horas antes de la cirugía
- Hipertensión ortostática. Con lecturas mayores de 80/45 mmhg
- Electrocardiograma libre de cambios en el ST u onda T por al menos 1 semana.
- No más de una contracción ventricular prematura cada cinco minutos.

La mortalidad preoperatoria asociada con la resección de feocromocitoma disminuyó en un 13 y 45% a 0 y 3% cuando se introdujo el bloqueo

alfa adrenérgico como terapia preoperatoria y cuando se conoció que estos pacientes cursaban con hipovolemia preoperatoriamente. El curso perioperatorio mejora con una adecuada preparación preoperatoria. En algunas series de dos a siete pacientes que no recibieron bloqueo adrenérgico en la preparación preoperatoria murieron después de una crisis hipertensiva. La baja incidencia de feocromocitoma (1,5 a 2,0:100000) sugiere realizar estudios grandes, aleatorizados, controlados para determinar si la preparación preoperatoria es crucial (20, 22, 23, 26, 38).

La cirugía debe ser diferida en pacientes con hipertensión severa (estadio III), presión arterial sistólica y presión arterial diastólica mayor de 110 mmhg mientras se instituye un adecuado tratamiento antihipertensivo. Las guías de la ACC/AHA recomiendan que estos niveles de presión arterial sean controlados antes de la cirugía (34).

La fenoxibenzamina vía oral, un antagonista no competitivo alfa 1 y alfa 2, es el medicamento de elección para bloquear alfa y debe comenzarse, idealmente, algunas semanas antes de la cirugía (33), a dosis de 10 mg cada 12 horas con mediciones de la presión arterial en supino y de pie. Se aumenta diariamente 10 mg hasta lograr estabilización de la presión, reducción de síntomas, máximo 44 mg al día por 10 a 14 días.

FENOXIBENZAMINA: Se ha considerado de elección. Es un alfa bloquea-

dor no competitivo con las catecolaminas liberadas, con una vida media de más de 24 horas y sus efectos se disipan en 36 horas. Permiten la expansión de volumen intravascular si se usa por lo menos durante dos o tres semanas. Su principal desventaja es que presentan elevaciones significativas de la presión sanguínea intraoperatoriamente especialmente durante la manipulación del tumor a pesar del bloqueo alfa preoperatorio, causa hipotensión ortostática y taquicardia refleja y somnolencia por su acción sobre el receptor adrenérgico alfa a nivel del SNC. Se presenta hipertensión ortostática y la taquicardia refleja, la segunda, es una liberación aumentada de norepinefrina. Se requieren grandes números de líquidos endovenosos en el periodo postoperatorio. Los pacientes con frecuencia están somnolientos en las primeras 24 horas después de cirugía, lo que puede deberse al bloqueo alfa 2 persistente.

**FENTOLAMINA:** Es un antagonista efecto alfa-1 y alfa-2, pero, debido a que es un inhibidor competitivo de los receptores alfa, sus efectos pueden ser sobrelapados por el exceso de catecolaminas.

Si el tumor secreta permanentemente epinefrina la prazosina es el medicamento de elección a dosis de 1 g Vía oral VO cada 6 a 8 horas.

**ANTAGONISTAS ALFA I SELECTIVOS:** No producen taquicardia refleja y tienen un tiempo de latencia y corta duración de acción. La vida media de

eliminación de Prazosina es de 2 a 3 h, lo cual la hace útil en emergencias.

Su principal desventaja es la necesidad de bloqueo beta si el tumor secretador de epinefrina por lo que no se tiene el efecto de bloqueo alfa 2.

La doxacina tiene larga duración de acción y tiene el perfil casi ideal para el manejo preoperatorio de los pacientes que sufren feocromocitoma. Prys-Roberts utilizaron doxazosina en 20 pacientes con feocromocitoma o en paraganglioma de dosis de 2 a 8 mg diarios y notaron que la presión arterial preoperatoria fue controlada al menos tan bien como con la fenoxibenzamina. Aunque la monoterapia con doxazosina fue inadecuada en un paciente, la utilización adicional de ocreotido disminuyó la frecuencia de crisis hipertensivas en estos pacientes.

La terazosina tiene una duración de acción más corta que la doxazosina y se utiliza en dosis de 1 mg/noche máximo 20 mg.

En caso de presentar arritmias, taquicardia e isquemia miocárdica se recomienda el uso de labetalol a dosis de 100 mg VO cada 6 horas hasta 800 – 1600 mg/día.

**BETA ANTAGONISTAS:** El beta bloqueo es importante para el control de la frecuencia cardiaca, arritmias, e isquemia miocárdica. Sin embargo, siempre debe alcanzarse el alfa bloqueo antes de producir beta bloqueo para evitar los efectos de la no oposición de los efectos alfa, con desencadenamiento

de crisis hipertensiva. Es importante que el labetalol, con una tasa de beta/alfa bloqueo de 7:1 o 3:1 si se administra en forma endovenosa u oral, puede causar alfa bloqueo no opuesto. El beta bloqueo debe usarse cuidadosamente en los pacientes con cardiomiopatía inducida por catecolaminas o falla cardíaca. Para pacientes en quienes el feocromocitoma es complicado con cardiomiopatía, es prudente suspender el uso de antihipertensivos de larga duración y beta bloqueadores para evitar la hipotensión prolongada debido a los efectos residuales de estos medicamentos después de la resección del feocromocitoma.

En un estudio realizado por Chi-Ho Chung en 26 pacientes taiwaneses llevados a resección quirúrgica de feocromocitoma se aleatorizaron a dos grupos, uno para administración de labetalol y otro para solución salina. Los episodios hipertensivos ocurrieron en el 40% de los pacientes del primer grupo y 100% en el grupo de solución salina. El número de eventos hipertensivos fue significativamente menor en el grupo labetalol. El número de pacientes que recibieron nitroprusiato de sodio para control de las crisis hipertensiva en el grupo tratado con labetalol también fue significativamente menor (40% vs 100%), lo cual indica que el pre tratamiento con labetalol es efectivo en el control de la hipertensión preoperatoria y en reducir la dosis de

nitroprusiato durante la resección quirúrgica del tumor.

Una caída sustancial de la presión arterial ocurrió en el 46.7% de los pacientes después de la administración de labetalol, pero la presión se recuperó inmediatamente después de la terapia con líquidos y otros medicamentos. Ningún paciente en el grupo de labetalol requirió nitroprusiano durante la intubación la necesidad de vasopresores para tratar la hipotensión (PAS menor hg), no fue diferente significativamente entre los dos grupos, lo que indica que la dosis de carga de labetalol intravenoso no agrava la hipotensión que ocurre después de la resección del tumor.

Mantener beta bloqueadores en la mañana de la cirugía (su suspensión se asocia con hipertensión de rebote y taquicardia intraoperatoria), asociado al uso de agonistas alfa y de calcio antagonistas).

Se recomienda el uso asociado de alfa metil tirosina asociado a alfa bloqueo en el caso de pacientes con falla cardíaca, o en pacientes que no toleren una dosis adecuada de fenoxibenzasina dada por hipertensión marcada, a dosis de 0.5g/día hasta 4 g/día.

ALFA METIL - PARA –TIROSINA: Inhibe la enzima tirosina hidroxilasa, paso importante en la síntesis de catecolaminas. Útil en pacientes con falla cardíaca. Las principales advertencias son sus efectos adversos: extrapiramidismo, diarrea, ansiedad, cristaluria. Steninsapir

encontró la combinación alfa metil para tirosina y alfa bloqueador más efectiva para el control de la presión versus el alfa bloqueo aislado. Además de conseguir una menor disminución de la presión sanguínea y la necesidad de vasopresores y coloides posteriores a la resección del feocromocitoma.

La metirosina disminuye la presión de catecolaminas en un 50-80% y puede ser usada con agentes bloqueadores alfa para disminuir las complicaciones intraoperatorias secundario a disminución hormonal súbita tras la resección del tumor. En algunos estudios ha mostrado un mejor control hemodinámico, disminución de pérdida sanguínea y menor necesidad de vasopresores en el intraoperatorio.

Los calcio antagonistas pueden ser usados en forma segura en pacientes normotensos que presentan episodios ocasionales de paroxística, pues, no producen hipertensión ortostática o de rebote. Se recomienda el nifedipino a dosis de 30 a 90 mg/día.

Los calcio antagonistas pueden prevenir el vasoespasmo o miocarditis inducida por catecolaminas. Estos reducen la presión arterial al inhibir el flujo de calcio transmembrana mediano por epinefrina en el músculo vascular y no por disminución de la síntesis de catecolaminas por el tumor. La dosis usual efectiva de nifedipina es de 30 a 90 mg/día.

No se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angotensiva.

La habilidad de los inhibidores de la enzima convertidora de angotensiva para revertir la hipertrofia ventricular izquierda no es de valor en manejo preoperatorio de la mayoría de feocromocitomas. La meta es la remoción del estímulo hipertensivo (norepinefrina), y el corazón regresa a su normalidad después de cirugía.

Se recomienda suspender en la mañana de la cirugía los diuréticos (excepto que sean necesarios para el manejo de la falla cardiaca congestiva o para la corrección de anomalías hidroelectrolíticas), y los IECA o ARAs en los pacientes que lo han recibido.

En un estudio realizado por Comfere et al., encontraron que suspender la terapia con IECA o ARAs por más de 10 horas antes de la cirugía, reducía el riesgo de desarrollar hipotensión (el periodo de tiempo correspondiente a la vida media de los IECA o ARAs usados en este estudio).

Hubo más episodios hipotensivos durante los primeros 30 minutos comparados con los 31 a 60 minutos después de la inducción. Esto puede ser atribuido a la adaptación cardiovascular y al aumento de la carga de volumen, que lleva estabilización de la presión arterial. El porcentaje de episodios hipotensivos después de la inducción en los grupos T<10 horas y T>10h fue de 60,4% y 46,3% respectivamente. El manejo exacto con terapia con IECA/ARA en el periodo perioperatorio necesita todavía más estudios en poblaciones con mayor

número de pacientes con diferentes factores de riesgo para determinar el riesgo – beneficio de estas terapias (35).

**FENOLDOPAM:** Es un agonista de los receptores  $\alpha_1$ , causando vasodilatación. Es útil en combinación con nitroprusiato de sodio, ya que su latencia de acción es de 4 a 5 minutos con una duración de 40 minutos, y así utilizar menores dosis de este último, disminuyendo la producción de metabolitos tóxicos (cianuro, teocianato). El fenoldopam aumenta el flujo sanguíneo renal, favoreciendo diuresis, aunque este efecto no siempre es deseable pues lo que se intenta es mantener el volumen plasmático.

### **b. Arritmia**

El EKG no debe mostrar arritmias o isquemia.

La lidocaína o el atenolol se han usado en forma satisfactoria para las arritmias ventriculares (23).

En caso de fibrilación auricular o flutter, se puede usar en forma endovenosa, el bloqueo beta 1 cardiosselectivo, seguido de alfa bloqueo. (23).

En un reporte de caso, descrito por Goldstein, un hombre de 70 años se presentó, durante la inducción anestésica para cirugía de resección de masa dependiente de glándula parótida derecha y sin diagnóstico previo de feocromocitoma, con taquicardia de complejo ancho con hipertensión severa, seguido de bradicardia e hipotensión; se inició estudio para feocromocitoma sin encontrar evidencia alguna de su pre-

sencia. Durante un segundo tiempo quirúrgico presentó un cuadro similar que después de tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos –en adelante, UCI–, con infusión de epinefrina, aumento la fracción de eyección en ecocardiograma, de 20-25% a valores normales. Posteriormente se confirmó el diagnóstico de feocromocitoma, y fue llevado a su resección quirúrgica.

En el caso de arritmias: lidocaína: efecto inotrópico negativo.

Propranolol: duración de 30 a 45 minutos.

### **c. Volemia / Hidroelectrolítos.**

Además el alfa bloqueo, debe realizarse re – expansión de volumen. Una disminución en el hematocrito a valores normales y la resolución del ortostatismo, son usadas en forma común como metas para lograr adecuada expansión de volumen (33).

### **d. Endocrinológica**

La hiperglicemia puede ocurrir pre o intraoperatoriamente como resultado del exceso de catecolaminas. Esta hiperglicemia pocas veces requiere tratamiento con insulina y resuelve después de la resección del feocromocitoma.

Si se planea una adrenalectomía bilateral, es necesario el pretratamiento con glucocorticoides y mineralocorticoides.

Se propone el siguiente esquema de manejo según Kinney y col, (33). Ver tabla No 2.

**Tabla No 2:** Reemplazo con esteroides en la Adrenalectomía Bilateral.

Día de la cirugía	Metilprednisolona 40 mg IV c/8h por 3 dosis
Día 1 postoperatorio	Metilprednisolona 20 mg IV c/8h por 3 dosis
Día 2 postoperatorio	Metilprednisolona 10 mg IV c/8h por 3 dosis
Mantenimiento	Prednisona 5 mg VO c/mañana y 2,5 mg c/noche, fludocortisona 0,1 mg c/mañana

La sedación preoperatorio y la tranquilidad del anestesiólogo pueden disminuir la ansiedad y prevenir marcadas fluctuaciones hemodinámicas.

## G. Intraoperatoria

Las concentraciones plasmáticas varían en forma marcada durante la remoción del feocromocitoma. Las variaciones de la presión arterial son mayores durante la manipulación del tumor y disminuyen después de su extracción. Sin embargo, la presión arterial no se correlaciona siempre con las concentraciones plasmáticas de catecolaminas. A pesar de los aumentos en las concentraciones plasmáticas, los cambios hemodinámicos pueden minimizarse con la técnica anestésica y el uso de los medicamentos apropiados.

El manejo anestésico de la cirugía electiva de feocromocitoma incluye el tratamiento de la inestabilidad tensional durante la disección del tumor y la hipotensión consecuente con la interrupción del drenaje venoso. Aunque no ha sido probada en forma clara en los estudios clínicos, la severidad de estos problemas y la mortalidad han disminuido posiblemente como resultado de la mejoría en el cuidado preoperatorio de los pacientes con esta entidad (23,44). Tres perio-

dos de tiempo intraoperatorio son los más críticos para el paciente: la intubación, la manipulación quirúrgica del tumor y la ligadura del drenaje venoso del tumor. Los dos primeros están relacionados con la liberación de catecolaminas, y el último a una deficiencia relativa de éstas (los verdaderos niveles de catecolaminas permanecen altos por algunos días después de la resección del tumor).

### En todos los casos debe administrarse Ansiolítico

Debe asegurarse la sedación preoperatoria, pues la ansiedad puede precipitar la liberación de catecolaminas. Ningún ansiolítico preoperatorio se ha mostrado superior a los otros.

### a. Monitoría:

Además de la monitoria de rutina debe colocarse un catéter intra arterial antes de la inducción, un catéter intra-venoso para la administración de antihipertensivos antes de la inducción, y un catéter venoso central para monitoria de volumen intravascular (22,23).

1. Electrocardiograma
2. Pulsoximetría
3. Capnografía
4. Sonda vesical

5. Temperatura
6. Catéter intraarterial antes de la inducción para monitoreo de la presión arterial lo cual permite la identificación inmediata de las fluctuaciones hemodinámicas y una rápida intervención farmacológica (22).
7. Catéter intravenoso periférico.
8. Un segundo catéter intravenoso periférico preferiblemente cerca del acceso central: para la administración del nitroprusiato
9. Catéter venoso central: infusión y monitoria
10. Se ha descrito la realización de electroencefalograma y potenciales evocados somatosensoriales en pacientes con infarto cerebral reciente.
11. Pryrs–Roberts encontraron la necesidad de colocar catéter de arteria pulmonar en 1 de 50 pacientes llevados a resección de feocromocitoma. En la clínica Mayo, solo 7% de los pacientes llevados a resección de feocromocitoma entre 1983 y 1996 se les puso catéter. Se recomienda colocar catéter de arteria pulmonar si hay alguna indicación de cardiomiopatía o falla cardíaca inducida por catecolaminas. Otros autores han encontrado que la crisis hipertensiva severa y la taquicardia durante el perioperatorio pueden disminuir la compliancia ventricular; lo cual no siempre es detectado por la PVC.
12. El ecocardiograma transtorácico puede ser útil si está disponible.

Debe monitorearse la presión arterial antes de la inducción e intubación en estos pacientes. Algunos autores recomiendan 2ug/kg de fentanil asociado a la sedación y anestesia local antes de la colocación de una línea arterial.

Después de colocarla, se procede a la inducción e intubación. Es importante tener al paciente en plano profundo anestésico antes de realizar la intubación. Como debe minimizarse la estimulación causada por la intubación, una vez el paciente se encuentra en plano anestésico profundo, puede administrarse lidocaína local en las cuerdas vocales antes de proceder a realizarla.

## **b. Técnica Anestésica**

La anestesia de un paciente con feocromocitoma sigue siendo un desafío. Engelman describió: “la cirugía exitosa del feocromocitoma depende de las actividades comandadas por el anestesiólogo más que las realizadas en el campo operatorio”.

Se recomienda el uso de anestesia general aislada en la cirugía de resección de feocromocitoma.

Anestesia General: Es la técnica más comúnmente usada. La profundidad de la anestesia es, generalmente, más importante que el agente específico porque puede inhibir las respuestas adrenérgica y cardiovascular.

No se recomienda usar anestesia regional: epidural / espinal para la resección de feocromocitoma.

Anestesia regional: aunque la anestesia regional para la resección del feocromocitoma se ha administrado de forma satisfactoria, algunos autores consideran evitar la anestesia regional neuroaxial excepto en circunstancias inusuales. El bloqueo simpático visto en la anestesia espinal y epidural no protege contra los efectos de las catecolaminas elevadas. Además, las disminuciones de la presión arterial, como resultado de la inhibición del sistema simpático refleja el descenso de catecolaminas. La anestesia regional atenúa la repuesta al dolor y la estimulación quirúrgica. El uso de una técnica regional combinada con anestesia general debe ser balanceado contra el riesgo de hipertensión porque esta última no previene contra los efectos de las catecolaminas liberadas después de la manipulación del tumor.

La anestesia epidural combinada con anestesia general podría ser la mejor opción en la cirugía de resección de feocromocitoma.

En un estudio realizado en 258 pacientes divididos en tres grupos: Grupo 1: anestesia epidural, Grupo 2: anestesia epidural más general, Grupo 3: anestesia general. Se demostró que la anestesia epidural combinada con la anestesia general podía ser la mejor opción en esta clase de cirugía. Ya que el bloqueo epidural reduce significativamente la resistencia vascular sistémica, que es necesaria para mantener la presión arterial estable antes de la resección del tumor y contribuye al ahorro de vasodilatado-

res. Después de la resección del tumor, no hubo diferencia significativa entre los tres grupos en cuanto al uso de catecolaminas, lo que muestra claramente las ventajas sobre la anestesia general.

### **c. Agentes Anestésicos**

La alta variabilidad en la presentación clínica del feocromocitoma hace que un único tratamiento médico o estrategia quirúrgica sea óptima para todos los pacientes.

#### **Inducción de la anestesia**

La inducción y el mantenimiento de la anestesia se basan en el uso de agentes gaseosos o intravenosos como isoflurano, sevoflurano, enflurano, etomidato, propofol, tiopental y remifentanil.

Debe evitarse el uso de agentes que causen liberación de catecolaminas como la ketamina, efedrina, droperidol, atracurium, succinilcolina, tubocurrina, halotano y desflurano (22,33, 41).

#### **Relajantes neuromusculares:**

El Vecuronio es usualmente el miorelajante de elección (33).

El vecuronio tiene poco o nada de efecto autonómico y no libera histamina. Produce mínimos cambios en la presión arterial y en los niveles de catecolaminas en 3 pacientes y puede ser considerado el medicamento de elección. El vecuronio fue el bloqueador neuromuscular no despolarizante más comúnmente usado en pacientes llevados a resección

de feocromocitoma en la clínica Mayo entre 1983 y 1996 (10,22).

Debe administrarse en infusión continua para evitar cambios súbitos en el nivel de relajación muscular y aumento subsecuente en la presión intraabdominal que puede llevar a cambios ventilatorios y hemodinámicas, exacerbación de la liberación de catecolaminas (10).

Debe evitarse el atracurio por la liberación potencial de histamina, además se ha descrito hipertensión arterial severa y arritmia ventricular con su uso; así como el pancuronio por la estimulación del sistema nervioso simpático (33).

El atracurio, que puede causar liberación de histamina, se ha asociado con hipertensión arterial severa, arritmias ventriculares, y elevación de las catecolaminas plasmáticas. El pancuronio se ha usado en aproximadamente 80 pacientes sin problemas. Este se ha visto implicado como causa de una respuesta presora severa en un paciente con feocromocitoma, sin embargo, y tiene un efecto vagolítico que puede resultar en taquicardia (22).

Debe evitarse la succinilcolina pues puede causar estimulación de las neuronas simpáticas postganglionares y porque las fasciculaciones pueden aumentar la presión intraabdominal, comprimiendo en forma mecánica al tumor.

La succinilcolina puede causar estimulación mecánica del tumor por fascilaciones y puede estimular los ganglios autonómicos, resultando en un aumento en catecolaminas y arritmias. Fue usa-

do satisfactoriamente, sin embargo, en 61% de los pacientes llevados a resección de feocromocitoma en la clínica Mayo entre 1983 y 1996.

#### **Mantenimiento de la anestesia:**

El sevoflurano es el agente inhalatorio de elección para el mantenimiento de la anestesia en pacientes llevados a resección quirúrgica de feocromocitoma.

El isoflurano y el enflurano también han sido usados, en forma segura, en la resección de feocromocitoma. El enflurano tiene un efecto inotrópico negativo mayor que el isoflurano y se usa menos frecuentemente. El halotano produce arritmias severas pues sensibiliza al miocardio a los efectos de las catecolaminas al disminuir las dosis de epinefrina inductora de arritmias. El desflurano causa estimulación simpática significativa y no es el mejor agente volátil para la resección de feocromocitoma. No hay contraindicaciones para el uso de óxido nitroso en estos pacientes.

En lo posible debe evitarse la administración de corticoides ya que se han reportado casos de asociación de inicio abrupto de signos y síntomas al igual que feocromocitoma hemorrágico (17) aunque en otros pacientes se ha usado la dexametasona para el tratamiento de edema cerebral sin reporte de efectos adversos (11).

Está contraindicado el uso de morfina por liberación de histamina y Meperidina porque provoca estimulación simpática.

Se debe hacer una administración lenta de todos los medicamentos (11).

## **H. Variación hemodinámica**

La hipertensión durante la resección de feocromocitoma parece tener dos orígenes diferentes. Primero, el estímulo nocivo, como la intubación traqueal, la incisión de piel, la exploración abdominal, no se acompañan consistentemente por aumento en la secreción de catecolaminas por parte del tumor; sino más bien, causan liberación de catecolaminas de su almacenamiento cardiovascular al estímulo nocivo segundo, la palpación del tumor produce una respuesta hipertensiva mas severa, que se asocia con aumentos marcados en las concentraciones plasmáticas de norepinefrina y aumenta la resistencia vascular sistémica, la PCWP, y ocasionalmente disminución del gasto cardíaco CO, lo que sugiere disfunción ventricular izquierda, las respuestas hipertensivas causadas por manipulación del tumor. Estas son tratadas de una manera adecuada con vasodilatadores.

Las crisis hipertensivas intraoperatorias deben ser tratadas con la administración de medicamentos antihipertensivos como la fentolamina, nitroprusiato de sodio, nitroglicerina.

### **a. Vasodilatadores directos:**

Las crisis hipertensivas pueden ser manejadas con nitroprusiato de sodio. El nitroprusiato de sodio puede ser usado en pacientes con feocromocitoma e infarto agudo de miocardio o falla car-

díaca congestiva para obtener una reducción gradual de la presión arterial. Disminuye precarga y postcarga. Su latencia es inmediata y la recuperación en uno a dos minutos. A dosis mayores, los metabolitos tóxicos como el cianuro ó tiocianato son desventajas potenciales. La nitroglicerina intravenosa es un agente de rápida acción que afecta principalmente los vasos de capacitancia venosa. Similar al nitroprusiato, su latencia y duración son rápidas (22, 23, 41).

La fentolamina es un antagonista del receptor alfa 1 adrenergético y alfa 2 débil que puede administrarse de forma intravenosa como infusión o como dosis en aumento de 1 a 2 mg.

Puede utilizarse la infusión de nicardipino como la alternativa de nitroprusiato de sodio para un rápido y titulable efecto antihipertensivo con la posibilidad de no encontrar efecto rápidamente después de suspenderlo.

Las ventajas de los calcioantagonistas sobre el nitroprusiato de sodio incluyen: menos disminución de la precarga, menos potencial de hipotensión sostenida, no hipertensión de rebote, menor aumento en la frecuencia cardiaca, y ausencia de toxicidad por cianuro. El nicardipino es un calcio antagonista con acción vasodilatadora potente. El nicardipino endovenoso tiene una latencia de 1 a minutos pero una duración de tres a seis horas. La infusión de nicardipino se ha usado en el intraoperatorio con un control rápido de los cambios hemodinámicos. Las infusiones reco-

mendadas en adultos comienzan en 5 mg/h, aumentando en 2,5 mg/h y cada 5 minutos hasta un máximo de 1 mg/h. Como con todos los medicamentos antihipertensivos endovenosos, la dosis debe ser titulada de acuerdo con la respuesta de la presión arterial.

Antagonistas de los receptores de dopamina 1: el fenoldopam causa vasodilatación periférica por estimulación selectiva de los receptores de dopamina 1 y aumenta el flujo sanguíneo renal. Aunque el aumento de flujo sanguíneo puede ser benéfico en pacientes con compromiso renal, la diuresis inducida por medicamento es indeseable durante la resección del tumor.

El uso de vasopresina podría ser útil en el caso de presentar shock a los medicamentos generales usados.

Existe un reporte de caso sobre el uso de vasopresina para revertir el shock vasoplégico secundario a la resección del tumor. Una vez se logra estabilización preoperatoria, fue llevado a resección quirúrgica, todos los vasodilatadores se suspendieron antes de la ligadura del drenaje venoso e inmediatamente después de ligarlo, se presentó un shock vasoplégico profundo con presión arterial de 55/30. A pesar de la expansión de volumen agresiva, de la administración de epinefrina (bolo 50 a 100 ug e infusión de 10 a 30 ug/min) y de norepinefrina (bolo 50 a 100 ug e infusión de 10 a 20 ug/min) la presión arterial solo aumento a 65/45. La vasoplejía profunda respondió a la adminis-

tración de un bolo de vasopresina de 10 a 20 unidades. La presión aumento a 90/60 mmHG, y se inició una infusión de 0,1 U/min para mantener la resistencia vascular sistémica. Una posible explicación de deficiencia de vasopresina en este caso puede ser que los niveles excesivos de norepinefrina inhiben en forma crónica la liberación de vasopresina y hace una regulación a la baja de la síntesis en la neurohipófisis de vasopresina, ésta hipótesis requiere investigación.

Las arritmias intraoperatorias pueden ser tratados con medicamentos antiarrítmicos como beta bloqueadores de acción corta o lidocaína.

La corta duración de la lidocaína y la ausencia de propiedades inotrópicas negativas a una dosis de 1 mg/Kg son ventajas, y ha sido efectiva).

Antagonistas beta adrenérgicos: pueden ayudar a controlar la taquicardia o taquiarritmias. El esmolol es un antagonista beta 1 con una corta duración de acción, el esmolol tiene efectos hemodinámicos que pueden ser únicos en el manejo de pacientes con feocromocitoma. Existe poca evidencia sobre si el bloqueo beta adrenérgico por medicamentos de larga vida media sea una desventaja.

En algunos casos podría ser útil en el manejo de las crisis hipertensiva el uso de Sulfato de Magnesio MgSO<sub>4</sub> en bolo seguida de infusión continua.

Durante la resección quirúrgica de un niño de años en enfermedad de Von Hippel Lindau se utilizó durante la inducción Sulfato de Magnesio un bolo de 40

mg/kg de sulfato de magnesio  $MgSO_4$  seguido de una infusión con 15 mg/kg/h. el mantenimiento con sevofluroano, oxígeno y óxido nítrico. La intubación orotraqueal se realizó sin aumento en la presión sanguínea al igual que la incisión en piel. Solo después del comienzo del neuroperitoneo la presión arterial y la frecuencia cardíaca aumentaron a 180/110 mmHg y 120 lpm respectivamente, y se administró otra dosis de bolo de 40 mg  $MgSO_4$  IV y se aumentó la dosis de infusión a 30 mg/kg/h. sin embargo, se necesitó una dosis adicional de 0,4 mg IV de nicardipina para restaurar la presión arterial a su nivel preoperatorio. Durante la manipulación del tumor, la presión arterial y la frecuencia cardíaca aumentaron nuevamente a 190/130 y 10 lpm, y se administró otro bolo de nicardipina de 0,5 mg. Después de ligar la vena adrenal izquierda, se suspendió la infusión continua de  $MgSO_4$ , pero la presión arterial sistólica disminuyó rápidamente a 70 mmHG y se recuperó tras la administración de fenilefrina (PAS90-100mmHg). No se observó cambio en el EKG como prolongación del intervalo PQ. El primer día postoperatorio presentó disminución en niveles de catecolaminas plasmáticas, la presión arterial y la frecuencia cardíaca se mantuvieron en 90/50 mmHg y 110 lpm. El  $MgSO_4$  inhibe la liberación de catecolaminas tanto de la glándula adrenal como de las terminales nerviosas adrenérgicas y también bloquea los receptores de catecolaminas directamente.

Además ejerce un efecto directo sobre la pared vascular produciendo vasodilatación y tiene un efecto antiarrítmico. El mayor efecto tóxico del  $MgSO_4$  es la parálisis neuromuscular).

En un reporte de un caso de un hombre de 37 años con enfermedad de Von Hippel Lindau, feocromocitoma y enfermedad coronaria asociada severa, se preparó para resección quirúrgica de las dos glándulas y la nefrectomía izquierda por carcinomas de células renales. Se administró un bolo de 5 mg de  $MgSO_4$  a 2g/h y de nitroglicerina a 0,5ug/kg/min. No hubo cambios en el EKG, específicamente en el segmento ST. Durante la cirugía permaneció estable. El  $MgSO_4$  se suspendió después de ligar la vena adrenal izquierda. Se logró resección quirúrgica completa, 24 horas después presentó deterioro respiratorio con evidencia de atelectasia del lóbulo inferior izquierdo que requirió intubación orotraqueal, se continuó la administración de nitroprusiato y metoprolol para control de cifras tensionales, la ventilación mecánica se mantuvo por 5 días y la analgésica epidural por 3 días. No presentó nuevos eventos en el postoperatorio y se dio salida al día 10.

En un estudio se reportan tres casos de crisis de feocromocitoma con hipertensión severa cardiomiopatía con falla cardíaca, en donde el nitroprusiato de sodio no fue tan efectivo, mientras que la infusión de  $MgSO_4$  proporcionó un mejor control hemodinámico pre e intraoperatorio.

Se inicia MgSO<sub>4</sub> en bolo de 2 g IV seguida de infusión 1 a 2 g/h, en estudios previos se ha descrito la insuficiencia del nitroprusiato para controlar las alteraciones hemodinámicas asociados con feocromocitomas y los tres casos descritos mostraron un patrón similar de respuesta de las crisis hipertensiva frente a este medicamento.

### **b. Crisis hipotensiva**

Es más importante el manejo de reposición de volumen, pues el principal problema es la hipovolemia que se presenta como complicación de la suspensión súbita de catecolaminas.

La persistencia de hipotensión puede ser causada por un volumen intravascular inadecuado, efectos residuales del bloqueo alfa adrenérgico, aumento súbito en la capacitancia venosa, y hemorragia. Debe administrarse primero terapia con líquidos, pues estos pacientes requieren grandes cantidades de volumen después de la resección del tumor. El volumen de líquidos influidos, además de la compensación por pérdidas sanguíneas en un estudio fue de 500 a 3000 ml antes de la resección y de 1200 a 200 ml después de la resección. El control de la hipotensión por terapia de fluidos es el factor responsable de la reducción en la mortalidad operatoria, más que el uso de catecolaminas después de la resección del tumor. Los agentes vasopresores son inefectivos generalmente en el escenario de hipovolemia persistente. Si se usan vasopre-

sores, la norepinefrina, fenilefrina y dopamina se han recomendado.

Las crisis hipotensivas intra o postoperatorias pueden ser tratadas con expansión de volumen, pues el principal problema es la hipovolemia que se presenta como complicación de la suspensión súbita de catecolaminas.

Debe evitarse también los cambios rápidos en el volumen intravascular por que puede evocar respuestas simpáticas exageradas por la estimulación indirecta de la liberación de catecolaminas.

Una disminución en la presión arterial y la frecuencia cardiaca debe anticiparse, una vez se liga el drenaje venoso del feocromocitoma. Debe disponerse de vasopresores y glucosa, y el paciente debe estar ligeramente hipovolémico en ese momento. La respuesta posterior a la ligadura, no es predecible siempre, y los pacientes pueden permanecer hipertensos por días después del procedimiento. Además, los niveles plasmáticos de catecolaminas han permanecido por debajo de lo normal en algunos pacientes hasta por 72 horas de postoperatorio aun cuando aun no se ha resecado el tumor (33).

### **d. Complicaciones**

Se han presentado casos de complicaciones perioperatorias entre las que se encuentran más frecuentemente edema pulmonar y síndrome de dificultad respiratorio del adulto (17). Entre otras complicaciones menos comunes pero también descritas están Cardio-

miopatía, Infarto cerebral isquémico, Falla renal, disfunción hepática e isquemia colonica (17).

El feocromocitoma hemorrágico, en el cual se ha reportado mortalidad de 31 % hasta 1987, se han descrito pacientes a quienes se les realizó el diagnóstico postmortem. La disminución de porcentaje de mortalidad ha sido por el adecuado manejo de soporte y la atención preoperatoria con bloqueadores adrenérgicos (17).

## **H. Extubación, analgesia/ medicamentos.**

### **I. Control POP/UCI**

Se debe determinar y manejar la disminución del volumen intravascular. Anticipar el bloqueo alfa I adrenérgico residual y monitorizar los niveles de glicemia (39).

Las complicaciones comunes en el post operatorio incluyen hipertensión, hipotensión e hipoglicemia. Los pacientes pueden estar hipertensos por dolor e hipoxemia como después de cualquier cirugía, pero pueden tener también un segundo feocromocitoma no identificado. La hipotensión se produce por la disminución en el tono simpático después de la resección de feocromocitoma. Los pacientes usualmente esta hiperglicémicos por la supresión de catecolaminas en las células beta pancreáticas y un aumento en la glucogenolisis. Consecuentemente, es común encontrar elevados los niveles de insulina en el perioperatorio lo que puede causar

hipoglicemia en el periodo postoperatorio por lo que debe medirse los niveles de glicemia a intervalos frecuentes en el postoperatorio.

50% de los pacientes permanecen hipertensos por aproximadamente 1 semana debido al almacenamiento de altos niveles de catecolaminas en las terminales nerviosas, y menos frecuentemente, e indeseable, por exceso de lípidos, retorno de los reflejos autonómicos, ligadura inadvertida de la arteria renal o tumor residual.

La hipertensión residual paroxística se encuentra en 27 a 38% de los pacientes después de la resección del feocromocitoma. La hipertensión familiar y la edad son factores relacionados con la persistencia de la hipertensión. Por otro lado la hipotensión persistente puede ser secundaria a pérdida sanguínea, alteración de la compliance cardiovascular, o efectos residuales del bloqueo adrenérgico preoperatorio.

La complicación más común en el POP postresección de feocromocitoma cardiaco, es el sangrado masivo (17).

### **J. Seguimiento**

Se recomienda repetir los exámenes bioquímicos 14 días después de la cirugía, y deben ser controlados periódicamente con exámenes bioquímicos para detectar enfermedad recurrente.

La evaluación de los niveles de metanefrinas plasmáticas a las semanas y meses después de cirugía hacen parte del seguimiento postoperatorio. Se ha

reportado ocurrencia 41 años después de la resección inicial. Se recomienda seguimiento anual en el feocromocitoma familiar dada la alta tasa de recurrencia y todos los miembros de la familia deben ser evaluados.

El gran tamaño del tumor y la extensión del tumor en el momento de la cirugía son las variables más significativas en predecir un curso maligno posterior. Cerca del 10% de los pacientes con feocromocitoma adrenal y 10 a 40 % con paraganglioma están en riesgo de una progresión subsecuente de la enfermedad (39).

En pacientes con enfermedad familiar debe hacerse seguimiento bioquímico a largo plazo.

## Referencias

1. Perioperative Management of Pheochromocytoma, Michelle A.O. Kinney, MD, Bradley J. Narr, MD, and Mark A. Warner, MD, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 16, No 3 (June), 2002: pp 359-369
2. Phaeochromocytoma- recent progress in its management c. Prys - Roberts, Sir Humphry Davy Department of Anaesthesia, *Br J Anaesth* 2000; 85: 44-57
3. Myklejord D J., MD, Undiagnosed Pheochromocytoma: The Anesthesiologist Nightmare, Case Report, *Clinical Medicine & Research* 2004; 2(1); 59-62, Marshfield Clinic Wisconsin.
4. Halszynski T. Optimizing postoperative autcomes with efficient preoperative assessment and management. *Crit Care Med*. 2004; 32:S76-S86.
5. Anuj Gerg F. Banitt Pheochromocytoma and myocardial infarction, *Southern Medical Journal*. Vol 97, Number 10, October 2004.
6. Devaux B, Lentschener C, Predictive Transthoracic echocardiography in patients undergoing adrenalectomy for pheochromocytoma, *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48- 711-715.
7. Cooper Z, Mihin F, Blood Pressure Control with Fenoldopam during Excision of a Pheochromocytoma, *Anesthesiology* 1999, 91: 558- 560.
8. Dagartzikas M, Sprague K Cerebrovascular event, dilated cardiomyopathy, and pheochromocytoma, *Pediatric Emergency Care* 2002; 18: 33-35.
9. Devaux B, Lentschener C, Predictive value of preoperative transthoracic echocardiography in patients undergoing adrenalectomy for pheochromocytoma, *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 711—715
10. Cooper Z, Mihm F, Blood Pressure Control with Fenoldopam during Excision of a Pheochromocytoma, *Anesthesiology* 1999, 91:558-60
11. Dagartzikas M, Sprague K. Cerebrovascular event, dilated cardiomyopathy, and pheochromocytoma, *Pediatric Emergency Care* 2002; 18: 33-35
12. De Lellis R, A, Lloyd R U, Heitz P U, Eng C 2004 Tumors of endocrine organs. Lyon : LARC PRESS.

- 13 Anuj Ganz, Peter F Bannitt, Pheochromocytoma and myocardial infarction, Southern Medical Journal, Vol 97 Nub- 10 Oct. 2004
- 14 Bravo E 1994 Evolving concepts in the pathophysiology, diagnosis and treatment of Pheochromocytoma. Endoc. Rev. 15: 356- 368.
15. Eisenhofer G. Goldstein D, Biochemical Diagnosis of Pheochromocytoma: How to Distinguish True- from False-Positive Test Results, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2003; 88(6):2656–2666
16. Sawka AM, Jaeschke R, Singh RJ, et al. A comparison of biochemical tests for pheochromocytoma: measurement of fractionated plasma metanephrines compared with the combination of 24-hour urinary metanephrines and catecholamines. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:553-558.
17. Brown H, Goldberg P, Hemorrhagic Pheochromocytoma Associated with Systemic Corticosteroid Therapy and Presenting as Myocardial Infarction with Severe Hypertension, Clinical Case Seminar, The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 90 (1): 563-569.
18. Mikasa , Sakuragi T, Skin Blood Flow and Plasma Catecholamine concentrations during removal of a pheochromocytoma in a child. British Journal of Anaesthesia 92 (5): 757-760.
19. Baguet, J,P, Hammer L, Circumstances of Discovery of Pheochromocytoma: Restrospective study of 29 Patients, AJH April 2001- Vol 14, Part 2, P.678
20. Miskuin J, Barry I. Preoperative iodine 123 meta= iogobenziguandine Scintigraphy Routinely necessary Before initial Adenectomy for Pheochromocytoma. Surgery 2003; 134:918-23
21. Bravo E., Tagle R. Pheochromocytoma: State of the art and Future Prospects, Endocrine Reviews 24: 539-553, 2003.
22. Kinney, Michelle A.O, Narr B.J. Perioperative Management of Pheochromocytoma. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. Vol 16, No 3 (junio), 2002; pp 359-369.
23. Boccara G. Mann C. Guillion T. Secretion of Vasopressin from a human Pheochromocytoma ( Letter ). Ann Internal Medicine. 1998; 128: 1049.
24. R.J. Jankovic., S.M. Konstantinovic., et al. Can a patient be successfully prepared for Pheochromocytoma surgery in 4 days? Minerva Anesthesiol 2007; 73: 245B.
25. Dubén L., Granry J.C. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology intensive care and emergency medicine. Can J. Anesth 2003; 50: 732-746-
26. Kanel Pakac. Approach to the patient. Preoperative Management of the Pheochromocytoma patient. The Journal of Clinical endocrinology and Metabolism .92: (11): 4069-4079.
27. Lenders J.M., Eisenhofer G., Maqne-lli M. Pacak C. Pheochromocytoma, Lancet 2005; 366: 665-675.

28. Tauzin Fin P, Sesay M., Gosse P. et Al. Effects of perioperative Alpha I Block on hemodynamic during laparoscopic surgery for Pheochromocytoma. *Br J Anesth* 2004; 92: 512-517-
29. Chew S.L. 2004 Recent developments in the therapy of Pheochromocytoma. *Expert opin investigue drugs*, 13: 1579-1583.
30. Williams D.T. , Dann S., Wheeler M.H. 2003. Pheochromocytoma Current Manegement, *Eur. J. Surg Oncol.* 29: 483-490.
31. Sibal I., Jovanovic A. Et: Al. 2006 Pheochromocytomas presenting as active crises after B Blockade therapy. *Clinical Endocrinol(OXF)* 65:186-190.
32. Van De5r Harst.- SchrieoersA.M., Wolffenbuttel B.H. 2006 preoperative pharmacological manegement of pheochromocytoma- *Reth. J. Med*, 64:290-295.
33. Eisenhofen C. Kopin I.J. Golstein D.S. 2004. Cathecolamine metabolism a contemporary view with implications for physiology and medicine. *Pharmacol Rev* 56: 331-349.
34. Jonathan V, Roth. Used of Vasopressin Bolus and infusion to treat Cathecolamin resistant hypotension during Pheochromocytoma resection. *Anestheyology* 2007: 106: 883-884.
35. Deutsch F.Tobias J.D. Vasopressin to treat hypotension after pheochromocytoma resection in an eleven years old boy. *J. Cardiothoracic and Vascular Anesth.* 2006. 20:394-396.
36. Bessell – Browner, O'Malli M.E.2007 CT of pheochromocytoma and paraganglioma risk of adwers events IV. Administration of nonionic contrast material. *AJR.AM. Roentengenol* 188:970-974.
37. Pakac K., Keiser H.R. Eisenhofer C. 2006 Pheochromocytoma. Eds. *Endocrinology Saunders*; 25501-25034.
38. Pakac K. Eisenhofer C. et al. AS 2007 P?eochromocytoma Recommendation for clinical practice from the first international Symposium Nat Clinical Practice. *Endocrinology and Metab.* 392: 102.
39. Prys Roberts C. , Farndon J.R. 2002 Efficacy and Safty of Doxasozyn for perioperative management of patients with Pheochromocytoma. *World .Surg.* 26: 1037-1042.
40. Mannelli M. 2006 manegement and treatment of pheochromocytoma and paragangliomas. *Ann NY, Acad, SCI* 1073: 405-416.
41. Prys Roberts C. 2000 Pheochromocytoma recents progres in its manegement *D.J. Anesth.* 85 44-57.

# Claves clínicas para el diagnóstico de la infección

ALONSO GOMEZ, MD<sup>1</sup>

## Consideraciones generales

Aquí se desarrollan algunos conceptos que han sido útiles en el diagnóstico de la infección en pacientes críticos.

### La presencia de pus.

Cuando se encuentra pus en algún sitio del organismo, el diagnóstico de infección está hecho (1). La denominación de “pus estéril” es demasiado teórica, o quizás es el resultado de errores en la técnica de los cultivos. En consecuencia, en presencia de pus, el diagnóstico es infección. En estos casos, el cultivo es útil para establecer el germen causal, más no para diagnosticar la infección. Lamentablemente, este signo contundente de infección es poco aparente en el paciente crítico y con mucha frecuencia es necesario implementar toda una estrategia para detectarla.

### La presencia de signos clínicos de respuesta inflamatoria.

La principal diferencia entre colonización e infección es la respuesta que la infección desencadena en el paciente y esta puede evidenciarse clínicamente.

Pues bien, con mucha frecuencia se comienza a sospechar la infección cuando se detectan en el paciente, los signos de respuesta inflamatoria.

A partir de la conferencia de consenso sobre sepsis, realizada por el Colegio Americano de Médicos del Tórax, el diagnóstico clínico de respuesta inflamatoria es relativamente sencillo. En esta conferencia se acordó, y hoy se acepta universalmente, que un paciente se encuentra en un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica —en adelante, SIRS—, si presenta al menos dos de los siguientes cuatro criterios (2).

**Tabla 1.** Parámetros de definición de SIRS

Parámetro	Definición
FC	> 90 latidos/minuto
FR	> 20 resp./minuto o PaCO <sub>2</sub> <30
T°C	>38°C ó < 36°C
Leucograma	> 12000 ó < 4000 ó 10% de bandas.

<sup>1</sup> Médico, Coordinador de la Unidad de Cuidado Intensivo Clínica Palermo, Anestesiólogo Universidad Nacional de Colombia, Ex-ministro de Salud.

La presencia de SIRS no necesariamente indica infección, puesto que la respuesta inflamatoria puede ser desencadenada por insultos no infecciosos como el trauma, el choque, la cirugía, la presencia de sangre en la cavidad abdominal y otros. Sin embargo, si existe una clara relación entre la presencia de signos de respuesta inflamatoria y la mortalidad tal como lo demostró un estudio de cohorte de inicio, realizado en 2.527 pacientes (3) y cuyos hallazgos se muestran en la siguiente tabla:

**Tabla 2.** Mortalidad Según Presencia de SIRS.

SIN SIRS	3%
SIRS 2 CRITERIOS	7%
SIRS 3 CRITERIOS	10%
SIRS 4 CRITERIOS	17%
SEPSIS	16%

Nótese la semejanza en la mortalidad de la presencia de los cuatro criterios de SIRS y la sepsis.

Debe señalarse que los criterios de SIRS se analizan dentro del contexto de una posible infección o un evento desencadenante. De no ser así, diagnosticándose diagnosticará respuesta inflamatoria en una persona que ha tenido un susto (taquicardia, polipnea) o que ha realizado algún ejercicio. La presencia de SIRS también ha demostrado correlacionar con disfunción de órganos, como se ejemplifica en la siguiente tabla, modificada de este mismo estudio (3).

**Tabla 3:** Compromiso de órganos y SIRS

SIRS	SDRA	CID	Falla Renal	SHOCK
2 Criterios	2%	8%	9%	11%
3 Criterios	3%	15%	13%	21%
4 Criterios	6%	19%	19%	27%
SEPSIS	6%	16%	19%	20%

Aunque la sola presencia de SIRS no indica indefectiblemente el diagnóstico de infección, si constituye un excelente apoyo diagnóstico. De hecho, muchas veces, la presencia sola de SIRS nos lleva a emprender la búsqueda de un foco séptico, por lo demás no evidente en el paciente.

### Signos ocultos de sepsis oculta

Es frecuente que exista una disminución de la respuesta inmunológica del individuo y en ellos, como es de esperar, se atenúan los signos y síntomas que la testimonian. Este es el caso de los pacientes afectados de enfermedades neoplásicas y en lo que es de interés para este artículo, de los pacientes severamente comprometidos. En estos la sepsis se manifiesta por signos y síntomas inusuales y que se discuten en este apartado.

### Hipotermia:

Así como la presencia de fiebre no es sinónimo de infección, su ausencia tampoco la descarta. La hipotermia debe ser considerada como “un equivalente febril”, sobre todo en infecciones severas (4).

En muchas oportunidades, la infección en el paciente crítico no se presenta asociada a un espectro clínico florido. Por el contrario, con frecuencia la sepsis se manifiesta por signos inusuales y que de no reconocerse, pueden retrasar el inicio de un tratamiento oportuno con resultados devastadores para la vida del enfermo. Dada la importancia de éstos, que se denominarán “signos ocultos de infección oculta”, a continuación se presentarán con más detalle:

### **Alteración de la Conciencia y/o del Comportamiento:**

Puede ser el primer signo de una infección sistémica a partir de un foco que puede o no ser aparente (5,6). Este hallazgo con frecuencia es interpretado como “irritabilidad del paciente” o como “grosería” de éste. En ocasiones se presenta como “el signo de la maleta” (Doctor, déme la salida que me quiero ir) y en otras como una verbosidad inusual asociada a un comportamiento que recuerda la fase maníaca de la enfermedad maníaco depresiva. En alguna oportunidad el primer signo de sepsis abdominal en un paciente fue una exposición exuberante de su currículum vitae, seis horas después de la cirugía inicial; cuatro horas más tarde presentó fiebre y la laparotomía demostró la infección. En el anciano es más común observar desorientación y agitación y no es raro observar cuadros francamente delirantes.

### **Polipnea:**

Es otro de los signos de infección (3,7). En la mayoría de los casos el incremento en la frecuencia respiratoria es moderado y como no tiene una causa aparente con frecuencia se recurre al diagnóstico de “aprehensión del paciente”, dolor y otros, perdiéndose así su valor como anunciante de un proceso infeccioso. En otras circunstancias el cuadro de polipnea es más dramático y se presenta como “un episodio clásico del tromboembolismo pulmonar” y aunque el diagnóstico diferencial es difícil, ante éste cuadro debe siempre tenerse presente la posibilidad de una sepsis oculta sobre todo en pacientes laparatomizados o en mujeres con antecedentes de infección ginecológica.

### **Insuficiencia Respiratoria Franca:**

Asociada a infiltrados pulmonares bilaterales dentro de un cuadro que recuerda al Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto —en adelante, SDRA— con frecuencia es el único signo de infección sistémica y su detección debe “siempre promover una investigación cuidadosa en la búsqueda de un foco infeccioso”, que en la mayoría de las veces es “extrapulmonar”. Ante un cuadro de SDRA, las medidas terapéuticas respiratorias fracasarán si su causa es una infección persistente cuyo foco no se trata adecuadamente (8,9).

### **Alteraciones Inexplicadas de la Frecuencia o del Ritmo Cardíacos:**

Pueden anunciar una sepsis oculta. La aparición súbita de taquicardia supraventricular, de bradicardia, o de fibrilación auricular que no tienen explicación aparente debe ser vistas como signos potenciales de infección oculta (7,10). Sin embargo, antes de hacer una búsqueda exhaustiva hay que recordar que los inotropicos producen taquicardia.

### **Pulso Saltón:**

Característicamente descrito para la insuficiencia aórtica, es un hallazgo que se traduce en una disminución de la resistencia arterial periférica y su aparición en los pacientes sin enfermedad valvular aórtica, sugiere un efecto vasodilatador sistémico. En ese sentido, descartada la acción medicamentosa, la presencia de pulso saltón, es sugestiva de sepsis (10).

### **Hipotensión Recurrente:**

Es un signo cardiovascular con mucha frecuencia premonitorio del choque séptico. Característicamente se presenta como episodios transitorios de hipotensión leve con o sin oliguria, cuya causa no es aparente y que ceden muy fácilmente a la administración de líquidos. Con frecuencia esos episodios son manejados "con bolos a demanda" sin que se les dé la verdadera dimensión como indicadores de infección oculta. Su presencia amerita emprender una

investigación a fondo en la búsqueda de un proceso infeccioso (7,10).

### **Patrón Hiperdinámico:**

En pacientes sometidos a monitoreo cardiovascular avanzado, este patrón, caracterizado "por disminución de la resistencia periférica y aumento del gasto cardíaco" es altamente sugestivo de respuesta sistémica a una noxa, dentro de las cuales se encuentra la infección. Un patrón de este tipo obliga a emprender acciones tendientes a descartar esta última (10).

### **El Íleo**

No explicado por trastornos electrolíticos, por una cirugía reciente o por algún factor mecánico, debe alertar al clínico sobre la presencia de un foco infeccioso con compromiso sistémico (11).

### **Hemorragia Gastrointestinal Alta**

Con frecuencia atribuida a efectos del estrés, debe en primer instancia, orientar hacia una infección (12). Antes de considerarla como "ulceras de estrés", debería considerarse como "ulceras de pus" y desarrollar una búsqueda de una infección intraabdominal oculta hasta ese momento.

### **El Retraso en la Cicatrización de una Herida**

puede ser "el único signo clínico de infección" (13).

### **La Insuficiencia Hepática**

Sea ésta franca o moderada, es a veces un signo de infección oculta. Frecuentemente una discreta elevación de las bilirrubinas con o sin discreta elevación de las transaminasas y con o sin discreta prolongación del tiempo de pro trombina es interpretada a la "ligera" como una "discreta disfunción sin importancia", cuando en realidad puede ser el primer signo de una infección (10,14,15).

### **La Insuficiencia Renal Aguda**

Es un signo que puede sugerir infección oculta. Con las técnicas modernas de reanimación, la incidencia de insuficiencia renal aguda ha disminuido notablemente y su aparición dentro del contexto de una función cardiovascular estable y en ausencia de tóxicos renales, debe ser interpretada como secundaria a una sepsis. (10,16). En algunos casos la manifestación renal de la sepsis es una "poliuria séptica", en cuya fisiopatología se han involucrado algunos supuestos factores vasodilatadores renales y que con frecuencia es interpretada como secundaria a la administración exagerada de líquidos, cuando en realidad es un signo de sepsis sistémica (17).

### **El Paciente que "no engrana"**

Que se caracteriza por un curso clínico "insatisfactorio pero indefinible" debe siempre mirarse como potencialmente infectado. Se trata de enfermos "que no están del todo bien, pero tampoco tan mal" y en los que la evaluación clínica cui-

dadosa deja "un amargo sabor de no saber bien que pasa", pero que los hallazgos clínicos tampoco son lo suficientemente alarmantes. En estos casos, los hallazgos "tan poco alarmantes", deben ser vistos como "alarmantes" por que evidencian un estado de "medio disfunción global" y que pueden traducir el comienzo de una insuficiencia múltiple. En ellos los exámenes paraclínicos con frecuencia son "border-line" o discretamente alterados sin que pueda uno pueda apoyarse francamente en ellos para el diagnóstico (10).

### **La Próstata.**

Es un órgano escondido y olvidado. El examen prostático, así como la exploración de los epidídimos debe ser parte de la rutina de búsqueda de infección en el hombre críticamente enfermo (18).

### **Pancreatitis Aguda.**

Esta entidad puede desencadenarse a propósito de un estado de hipoperfusión y es capaz de confundir al clínico. Afortunadamente no es muy frecuente, pero cuando se presenta cursa con un cuadro de distensión abdominal poco específico, hipovolemia, estado hiperdinámico, fiebre y otros signos de sepsis. No se ha observado el dolor característico, dolor en banda, quizás por la situación misma del paciente crítico (19).

### **Consideraciones específicas**

La evidencia más aplastante de que existe una infección es *la presencia de*

pus. Lamentablemente no siempre se cuenta con éste signo clínico, lo que en muchos casos dificulta la localización del foco infeccioso. En efecto, en el medio de la UCI, lo frecuente es la identificación de SIRS y de sepsis y lo infrecuente o difícil es la confirmación del proceso infeccioso e identificación del foco. Brevemente se discutirán en este documento algunas características clínicas, centradas en los grandes complejos infecciosos más frecuentemente encontrados en la UCI.

### **Sistema nervioso central:**

Cuando el foco séptico se encuentra en el sistema nervioso central, rara vez se identifica. Los signos tradicionales, descritos en a meningitis bacteriana sumados a los datos de laboratorio permiten el diagnóstico en un alto porcentaje de los pacientes. En algunas oportunidades puede presentarse alguna confusión, sobretodo en casos de infecciones virales o por hongos y en ellos la asesoría del neurólogo ha sido la solución en todos los casos (20).

### **Cavidad abdominal:**

El abdomen ha sido considerado como “la tumba del cirujano”, queriendo significar este aforismo, la gran dificultad que se presenta en el diagnóstico de las enfermedades abdominales. En el caso de la infección, el anterior postulado aparentemente tiene mayor validez. No se habla aquí de la peritonitis florida cuyo diagnóstico no implica mayores

complicaciones. Esta referencia es a focos abdominales persistentes que rara vez ofrecen al clínico una sintomatología contundente.

Las infecciones de la pared en general, no ofrecen mayor dificultad para el diagnóstico. Los focos profundos, sin embargo, pueden ser de tan difícil diagnóstico como aquellos intracavitarios. Nunca se insistirá suficiente en recordar la pared, sobre todo en pacientes intervenidos quirúrgicamente para una afectación abdominal de origen infeccioso.

Los signos tradicionales de defensa y rebote son *hallazgos ocasionales* en el paciente crítico con infección intraabdominal (21). El dolor es de difícil interpretación sobre todo en pacientes laparatomizados. Las placas simples de abdomen no representan una ayuda sustancial entre otras causas porque las condiciones técnicas de los equipos portátiles no son las más apropiadas, amén de que casi siempre la única exposición posible es la de decúbito dorsal. El ultrasonido tiene un LR+ de 5.46 para detectar abscesos en pacientes postoperatorios, pero su LR- es de 0.33, con lo cual no siempre se puede descartar su presencia (31). Por último, el TAC que según algunos tiene una sensibilidad y especificidad mayores del 90%, también tiene dificultades de implementación en los pacientes críticos sobre todo en aquellos casos sometidos a terapéutica respiratoria intensa que incluye niveles altos de PEEP, en quienes puede tener mayor riesgo su transporte, que el

beneficio del examen (22,23). El lavado peritoneal realizado con un litro de SSN y que muestre más de 500 células por mL, parece correlacionar con peritonitis, pero ésta técnica aún no se ha implementado en los servicios locales (24,25). De la misma forma la laparoscopia diagnóstica parece ser la herramienta a elegir en aquellos pacientes inestables, pero desafortunadamente tampoco está implementada localmente (21).

El cuadro clínico más frecuentemente observado, es el de un paciente con signos floridos o larvados de infección sistémica en quien "los hallazgos abdominales no correlacionan con el compromiso sistémico". Los signos abdominales pueden no ser prominentes, en cuyo caso se resalta el *íleo persistente*, manifestado por un drenaje gástrico aumentado, distensión abdominal y timpanismo (11). Los paraclínicos testimonian la respuesta sistémica a la infección y a veces predominan los hallazgos de un compromiso hepático creciente. A veces el cuadro se circunscribe al de un paciente con signos claros de SDRA y un abdomen "entre su mercé y mi señora".

Las consideraciones hechas arriba pueden ser igualmente válidas para entidades más específicas como son la colangitis, la pancreatitis o la infección ginecológica. En la primera quizás predominen algunos signos de compromiso hepático y en la segunda la amilasemia y la amilaturia son útiles en su localización. El foco ginecológico persistente, sin embargo, puede ubicarse dentro de las ve-

nas ováricas haciendo aún más difícil el diagnóstico de la localización, obligando con frecuencia a la exploración quirúrgica como método diagnóstico.

### **Piel y anexos**

Las infecciones de la piel son fácil reconocimiento clínico. Sin embargo, usualmente pasan desapercibidas infecciones subdérmicas o dérmicas ubicadas en zonas posteriores del cuerpo. Los abscesos glúteos y las escaras posteriores son "ejemplos olvidados en el examen clínico". Las demás infecciones en piel son descritas con más detalle (guías de úlceras, infección del sitio quirúrgico e infección asociada a catéter). Se debe resaltar, sin embargo la Fasciitis Necrotizante que es una enfermedad devastadora que requiere tratamiento quirúrgico temprano (léase inmediato) y que no debe confundirse con la celulitis simple más benigna y que solo requiere el manejo antibiótico. Quizás la clave clínica que ha orientado es el hallazgo de una piel pálida, acartonada, de aspecto isquémico, asociada a signos de deterioro sistémico notables. La biopsia por congelación del área comprometida es mandataria y urgente y muestra característicamente una trombosis subdérmica (26).

### **Respiratoria y urinaria**

Ver los capítulos respectivos adelante.

### **Translocación bacteriana**

El fenómeno denominado translocación bacteriana se refiere al paso de

gérmenes y/o de sus productos desde la luz intestinal hacia la cavidad peritoneal y a la circulación sistémica, debido a una ruptura de la llamada barrera intestinal por un aumento de la permeabilidad intestinal secundaria a quemaduras, hemorragias, choque ó un insulto tisu- lar (27). El fenómeno puede "producir estados de falla orgánica múltiple cuyo foco no se evidencia con investigaciones exhaustivas" (27) y se ha involucrado en el origen de la llamada "peritonitis terciaria" (28).

El paso "transintestinal" de gérmenes y toxinas tiene su expresión más florida en la trombosis mesentérica en la que el fenómeno adquiere proporciones gigantescas con la producción de una gran toxicidad sistémica. El "daño isquémico" de la mucosa altera de manera importante su permeabilidad con lo que la translocación es masiva (30).

En casos de daños menos severos, el proceso también es menos intenso y en igual forma sus manifestaciones clínicas, originando un cuadro larvado cuya única expresión puede ser una insuficiencia multiorgánica progresiva (27).

En el paciente severamente comprometido son frecuentes las alteraciones de la perfusión intestinal. Además la colonización intestinal favorecida por el fleo, la administración de antiácidos y Bloqueantes  $H_2$ , el sobrecrecimiento bacteriano secundario al uso de antibióticos y "el reposo intestinal" al que con frecuencia se someten, constituyen en

su conjunto los elementos fisiopatológicos de la entidad (29).

A pesar de que los factores involucrados en la alteración de la barrera intestinal responsable de la translocación bacteriana están presentes en la mayoría de los pacientes críticos, "el diagnóstico de esta entidad debe ser el último que se haga", después de que todos los esfuerzos realizados para ubicar un foco potencial, hayan sido infructuosos. El diagnóstico a la ligera puede ocasionar que un foco detectable no sea suficientemente investigado con consecuencias desastrosas para la vida del enfermo.

El diagnóstico de la entidad se establece fundamentalmente por descarte de otros focos. Una clave útil para sospechar translocación es el empeoramiento del estado clínico séptico al inicio de la alimentación enteral o por la aparición de un fleo no relacionado con un foco séptico.

## Referencias

1. Wittmann, DH; Scheim, M; Condon, RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996;224:10-8.
2. Bone RC, Blk RA, Cerra FB et al. 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. *Chest* 1992;101:1644-55.
3. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Cos-tiganM et al. The natural history of

- the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. *JAMA* 1995;273:117-123.
4. Clemmer TP, Fisher CJ Jr, Bone RC, Slotman GJ, Metz CA, Thomas FO. Hypothermia in the sepsis syndrome and clinical outcome. The Methylprednisolone Severe Sepsis Study Group. *Crit Care Med* 1992;20(10):1395-401.
  5. Schwartz CE. Delirium with sepsis. *Ann Intern Med* 1991 Jun 1;114(11):992-3.
  6. Syrjanen J. Central nervous system complications in patients with bacteremia. *Scand J Infect Dis* 1989;21(3):285-96.
  7. Bossink AW, Groeneveld AB, Koffeman GI, Becker A. Prediction of shock in febrile medical patients with a clinical infection. *Crit Care Med* 2001 Jan;29(1):25-31.
  8. Ware LB, Matthay MA. Medical progress: the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-1349.
  9. Dematte JE, Barnard M, Sznajder I. Acute respiratory failure in sepsis. En Fein A, Abraham E, Balk R et al. *Sepsis and multiorgan failure*. 1999, 1 Ed. p. 155-167.
  10. Rodriguez JC, Fein A. Diagnostic approach and clinical manifestations of severe sepsis. En Fein A, Abraham E, Balk R et al. *Sepsis and multiorgan failure*. 1999, 1 Ed. p. 269-276.
  11. Pusajo JF, Bumaschny E, Doglio GR et al. Postoperative intra-abdominal sepsis requiring reoperation: value of a prediction index. *Arch Surg* 1993;128:218-22.
  12. Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, McGue MK, Zuckerman GR. Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. *Am J Med* 1984 Apr;76(4):623-30
  13. Mayhall CG. Surgical infections including burns. In: Wenzel RP, ed. *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p. 614-64.
  14. Franson TR, Hierholzer WJ, LaBrecque DR. Frequency and characteristics of hyperbilirubinemia associated with bacteremia. *Rev Infect Dis* 1985;7:1.
  15. Baue AE. Liver: Multiple Organ Dysfunction and Failure. En Baue A, Faist E, Fry D. *Multiple Organ Failure. Pathophysiology, prevention and therapy*. 2000 Springer-Verlag New York. p. 459-461.
  16. Corwin H. Acute Renal Failure in sepsis and multiple organ failure. En Fein A, Abraham E, Balk R et al. *Sepsis and multiorgan failure*. 1999, 1 Ed. p. 546- 556.
  17. Goddard J, Cumming A. Renal alterations in the septic patient. En Ronco C, Bellomo R. *Critical Care Nephrology* 1998 Kluwer Academic Publishers. 1 ed. p. 517-527.
  18. O'Donnell M. Urologic sepsis. En Fein A, Abraham E, Balk R et al. *Sep-*

- sis and multiorgan failure. 1999, 1 Ed. p. 441-449.
19. Corsetti J, Arvan D. Acute pancreatitis. En Black E, Bordley D, Tape T, Panzer R. Diagnostic strategies for common medical problems. 1999, 2a ed. American College of physicians. p. 204-212.
  20. Attia J, Hatala R, Wong JG et al. Does this adult patient have acute meningitis? JAMA 1999;282:175-81.
  21. Evans HL, Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Pruett TL, Sawyer RG. Diagnosis of intra-abdominal infection in the critically ill patient. Curr Opin Crit Care 2001;7(2):117-21.
  22. Knochel JQ, Koehler PR, Lee TG, Welch DM. Diagnosis of abdominal abscesses with computed tomography, ultrasound, and <sup>111</sup>In leukocyte scans. Radiology 1980;137(2):425-32.
  23. Tsai, SC; Chao, TH; Lin, WY; Wang, SJ: abdominal abscesses in patient having Surgery: an application of Ga-67 scintigraphic and computed tomographic scanning. Clin Nucl Med 2001; 26(9):761-4.
  24. Hoffmann J: Peritoneal lavage in the diagnosis of the acute abdomen of non-traumatic origin. Acta Chir Scand 1987, 153:561-565.
  25. Larson FA, Haller CC, Delcore R, et al.: Diagnostic peritoneal lavage in acute peritonitis. Am J Surg 1992, 164:449-452.
  26. Jimenez M, Marshall JC. Source control in the management of sepsis. Int Care Med 2001;27:S49-S62.
  27. Kirton OC, Civetta JM. Splachnic flow and resuscitation. En Civetta, Taylor, Kirby. Critical Care. 3 ed. Lippincot-Eraven Publishers 1997. p. 443-455.
  28. Wittman D. Tertiary peritonitis. En Tellado J, Christou N. Intra-abdominal infections, 1 edición. 2000, p. 143-152. Ed. Harcourt.
  29. Levison M, Bush M. Peritonitis and other intra-abdominal infections. En Mandell: Principles and practice of infectious diseases, 5 edición. 2000, p. 821-850. Churchill Livingstone.
  30. Zhi-Yong S, Dong YL, Wang XH. Bacterial translocation and multiple system organ failure in bowel ischemia and reperfusion. J Trauma 1992;32(2):148-53
  31. Weldon MJ, Joseph AE, French A, Saverymuttu SH, Maxwell JD. Comparison of <sup>99m</sup> technetium hexamethylpropylene-amine oxime labelled leucocyte with <sup>111</sup>indium tropolonate labelled granulocyte scanning and ultrasound in the diagnosis of intra-abdominal abscess. Gut 1995 Oct;37(4):557-64.

## Validez de la evaluación clínica en el paciente crítico

GUSTAVO OSPINA TASCÓN, MD<sup>1</sup>

La perfusión celular es el objetivo central de la circulación y es durante los estados de shock donde ocurre su mayor desarreglo. Ha sido un desafío tratar de precisar la cascada de eventos que hacen que la alteración de la perfusión tisular conduzca hacia la disfunción de múltiples órganos. Para ello, la medicina crítica ha explorado una serie de métodos clínicos y de monitoría que podrían detectar tempranamente dichos eventos, pero todos ellos tienen diferentes limitaciones.

El examen clínico continúa siendo un paso inicial y de crucial importancia para el diagnóstico y la estratificación del riesgo en los pacientes críticamente enfermos. Dicha evaluación puede proveer información diagnóstica a bajo costo y con un bajo riesgo. Sin embargo, el creciente uso de diferentes métodos invasivos de monitoría, algunos de ellos considerados íconos del cuidado intensivo tal como el catéter de arteria pulmonar —en adelante, CAP—, hicie-

ron que la aproximación clínica se limitara en buena parte, a la interpretación de algunos valores numéricos, mientras que otros signos clínicos de optimización de la perfusión tisular fueron lastimosamente desplazados. Hoy nuevamente los profesionales de la salud se ven expuestos a reencontrarse con los métodos de evaluación clínica en el paciente críticamente enfermo ya que métodos invasivos no han producido un impacto significativo sobre desenlaces clínicos.

Sin embargo, es conocido que la evaluación hemodinámica basada en hallazgos puramente clínicos o incluso en algunos parámetros invasivos como la presión venosa central durante los estados de shock, fallan en detectar la persistencia de hipoxia tisular.

Sería demasiado ambicioso tratar de describir en un solo capítulo la interrelación entre monitoría, clínica y perfusión tisular; por lo que a continuación se realizará una pequeña revisión de lo que pudiera constituir dicha interrelación.

---

<sup>1</sup> Especialista en Medicina Interna, Especialista Unidad de Cuidado Intensivo, Fundación Valle de Lilli (Cali).

## **La perfusión periférica como reflejo de la perfusión tisular**

Algunos signos clínicos de inapropiada perfusión periférica han demostrado correlacionarse con una insuficiente perfusión tisular durante los estados de shock circulatorio (1-3). La monitoría de la perfusión periférica ha estado basada en el concepto que durante los estados de hipotensión, la respuesta neurohumoral simpática predomina, conduciendo a una disminución de la perfusión y la temperatura de la piel (4-5). De esta forma, la monitoría de la perfusión periférica pudiera valorar el efecto simpático neurohormonal compensatorio durante las fases tempranas de los estados de shock. De hecho, algunos estudios han mostrado que la valoración subjetiva de la perfusión periférica, en particular el examen de la piel al medir el tiempo de llenado capilar, pudiera identificar pacientes en alto riesgo de complicaciones durante el shock circulatorio (6-9). Aunque durante el shock séptico no reanimado las extremidades podrían permanecer frías, en etapas posteriores ha sido clásicamente descrita la “fase caliente”, en la que la temperatura de la piel se incrementa debido a la liberación de algunas sustancias vasoactivas. En un reciente estudio Thompson et al. (8) encontraron que en pacientes con meningococemia, las manos y pies fríos junto con un color anormal de la piel antes del ingreso al hospital, fueron los más importantes signos clínicos dentro

de las primeras doce horas de inicio de la enfermedad.

Interesantemente, algunos estudios han revelado que un incremento en la diferencia de temperatura entre el antebrazo y la punta del dedo índice o entre la temperatura central y la temperatura medida en el hálux, se correlacionan con una mayor disfunción multiorgánica (10-12).

Recientemente, Lima et al. (13) examinaron un grupo de pacientes críticos después de su resucitación inicial y encontraron que aquellos pacientes con una persistente alteración de la perfusión periférica, determinada por una prolongación del tiempo de llenado capilar asociada a un incremento de la diferencia de temperatura antebrazo-índice y central-hálux, tuvieron una mayor disfunción multiorgánica en términos del puntaje *Sequential Organ Failure Assessment* —en adelante, SOFA—. Sugestivamente, aquellos pacientes catalogados con una perfusión periférica anormal, tuvieron mayores niveles de lactato, pudiendo esto sugerir una correlación entre la perfusión periférica y la perfusión tisular.

## **Monitoría hemodinámica invasiva y el problema de la perfusión tisular**

La monitoría en la Unidad de Cuidado Intensivo —en adelante, UCI— ha sido primariamente utilizada para identificar algunos “patrones” manifestados en la enfermedad grave y obviamente,

para titular algunas intervenciones terapéuticas utilizadas en su tratamiento. El entendimiento del proceso fisiopatológico debería ayudar a limitar la progresión de la enfermedad y promover su recuperación, por lo que una temprana detección de las alteraciones fisiológicas debería guiar rápidamente a la instauración de intervenciones terapéuticas que condujeran al mejoramiento de los resultados clínicos. Sin embargo, se han despertado muchas dudas ahora, con respecto a la utilidad de algunos sistemas de monitoría comúnmente utilizados en el día a día de la práctica en cuidado intensivo.

Durante los años 80, dos estudios retrospectivos observacionales en pacientes con síndrome coronario agudo (14,15) cuestionaron por primera vez el beneficio y la seguridad de la monitoría con CAP, sugiriendo incluso una mayor mortalidad en aquellos a quienes se les había insertado dicho dispositivo. Sin embargo, fue solo hasta que Connors et al. (16) en otro estudio retrospectivo observacional usando un elegante análisis estadístico demostraron cómo aquellos pacientes críticamente enfermos sometidos a cateterización ventricular derecha mediante un CAP tuvieron una mayor mortalidad aparentemente relacionada a su uso. Desde este momento hubo un creciente interés en poder determinar si el uso de un CAP podría estar relacionado con una disminución o incremento de la mortalidad en pacientes críticamente enfermos y un buen

número de ensayos clínicos controlados se llevaron a cabo; algunos de ellos incluyeron pacientes sometidos a cirugía cardíaca o cirugía vascular periférica mayor (17-23), otros incluyeron pacientes de alto riesgo quirúrgico no vascular (24-26), otros fueron realizados en poblaciones mixtas de UCI (27-29), otros en pacientes con síndrome de dificultad aguda (30,31) y uno de ellos en pacientes con falla cardíaca descompensada (32). El común denominador fue que en ellos no se pudo demostrar que el uso del CAP estuviera relacionado con una disminución de la mortalidad en la UCI, excepto por dos estudios que usando un protocolo guiado por metas hemodinámicas parecieran haber mejorado los resultados clínicos (24,26). Una reciente revisión sistemática acerca del impacto de los sistemas de monitoría en pacientes críticamente enfermos ha señalado las dificultades que existen en demostrar que un sistema de monitoría pueda afectar los desenlaces clínicos en este tipo de pacientes (33).

En virtud de toda esta cantidad de ensayos clínicos controlados que han sido incapaces de demostrar un impacto benéfico sobre la mortalidad o cualquier otro desenlace clínico importante, se podría plantear serias dudas acerca de la utilización correcta del CAP. El hecho de que algunos estudios planteados con el diseño más sencillo "CAP vs. NO CAP", hace intuir que ningún elemento de monitoría sería capaz de cambiar algún tipo de desenlace clínico si no se

utiliza con un protocolo predeterminado. Sin embargo, al revisar nuevamente las publicaciones de ensayos clínicos sobre el CAP, se encuentra que al menos en nueve de ellas se utilizó un protocolo hemodinámico previamente determinado, pero al final siguen siendo dos estudios clínicos los que aparentemente condujeron a una disminución de la mortalidad (24,26). Con este panorama quedaría ahora la pregunta de si en realidad los protocolos utilizados para guiar la reanimación de los pacientes incluidos en estos estudios fueron en realidad correctos; es decir, se plantearía la duda de si se debe insertar un CAP para obtener unos "números adecuados" de gasto cardíaco, resistencias vasculares o presiones de llenado. Dos recientes e interesantes publicaciones, realizados por expertos en monitoría hemodinámica (75,76) invitan a dar una mirada diferente acerca de cómo debería utilizarse los catéteres de arteria pulmonar y de cómo las metas hemodinámicas basadas en gasto cardíaco, resistencias vasculares o presiones de llenado están condenadas a fallar en virtud de que ellas no representan en realidad el estado de perfusión tisular.

## **El problema de la hipoperfusión oculta**

### **Resucitación con líquidos y metas hemodinámicas.**

Una pronta y adecuada resucitación hemodinámica es clave para evitar la progresión hacia la disfunción de múl-

tiples órganos y muerte en pacientes en estado de shock circulatorio. La resucitación con líquidos y el uso de agentes inotrópicos, está en últimas, dirigida a conseguir una adecuada perfusión y oxigenación tisular como previamente se ha anotado.

Un protocolo dirigido a conseguir metas hemodinámicas tempranas, específicamente a normalizar la saturación venosa central de oxígeno (ScvO<sub>2</sub>) durante las primeras seis horas de reanimación de pacientes con sepsis severa y shock séptico, demostró mejorar la supervivencia a los 28 y 60 días y la supervivencia al alta hospitalaria (34). Adicionalmente, esta estrategia demostró disminuir la progresión de la disfunción cardiovascular, respiratoria y hematológica. La estrategia de reanimación en el grupo de terapia dirigida temprana consistió en la administración rápida de líquidos hasta asegurar una PVC de 8 – 12 mmHg, una diuresis superior a 0.5 ml/Kg/min, infusión de vasoactivos para mantener una PAM  $\geq$  65 mmHg; además, administración de dobutamina y transfusión de glóbulos rojos, todo con el fin de alcanzar rápidamente una ScvO<sub>2</sub>  $\geq$  70%. Aquellos pacientes asignados a la terapia dirigida temprana recibieron una mayor infusión de líquidos, dosis de inotrópicos y transfusión de glóbulos rojos durante las primeras 6 horas. Durante el intervalo entre las 7 a 72 horas, los pacientes asignados a la terapia dirigida temprana tuvieron un significativo incremento de la ScvO<sub>2</sub> (70.4  $\pm$  10.7% vs. 65.3  $\pm$  11.4%),

una menor concentración de lactato ( $3 \pm 4.4$  mmol/L vs.  $3.9 \pm 4.4$  mmol/L), un menor déficit de base ( $2.0 \pm 6.6$  mmol/L vs.  $5.1 \pm 6.7$  mmol/L) y un mayor pH ( $7.40 \pm 0.12$  vs.  $7.36 \pm 0.12$ ), que aquellos asignados a la terapia estándar (que fue guiada únicamente mediante la PCV, diuresis, MAP y parámetros clínicos). Durante el periodo entre la 7 y 72 horas, los puntajes de APACHE II fueron significativamente reducidos en el grupo sometido a la terapia dirigida a metas.

Las alteraciones hemodinámicas pueden continuar sin resolverse completamente cuando el manejo terapéutico es guiado por variables poco sensibles como la presión arterial media – en adelante, PAM– o la presión venosa central –en adelante, PVC– (35,36). En el estudio de Rivers et al. (34), el 68% de los pacientes sometidos a la estrategia convencional alcanzaron la meta compuesta de PVC, MAP y gasto urinario comparativamente con un 95% asignados al grupo de terapia temprana dirigida por metas. Sin embargo, 39.8% de pacientes del grupo convencional tuvieron evidencia de persistencia de hipoperfusión global (esto es, lactato elevado y ScvO<sub>2</sub> baja), comparado con 5% de pacientes asignados a la terapia temprana dirigida por metas. En ese grupo de pacientes que permanecían con alteraciones persistentes de la perfusión tisular (en virtud de ScvO<sub>2</sub> y lactato) habiendo alcanzado las metas de PVC, PAM y gasto urinario, la mortalidad hospitalaria fue de 56.5%.

Lo anteriormente anotado, confirma los hallazgos previos que han establecido que las alteraciones de la perfusión tisular pueden no ser detectadas con variables hemodinámicas y clínicas habitualmente utilizadas en la evaluación de los pacientes críticamente enfermos. En realidad el problema no está en detectar las alteraciones evidentes de la perfusión tisular, sino en detectar aquellas alteraciones que permanecen, cuando aparentemente han sido corregidas desde el punto de vista clínico y por lo menos con las variables macrohemodinámicas habitualmente utilizadas.

### **De las metas macro-hemodinámicas a la microcirculación**

Las dificultades en demostrar que las metas hemodinámicas usualmente utilizadas están relacionadas con una mejoría de los desenlaces de mortalidad y morbilidad en los pacientes críticamente enfermos, ha hecho que se exploren nuevos *end points* de reanimación, abriéndose una nueva puerta para la investigación de la perfusión tisular durante los estados de shock circulatorio. El hecho de que algunos pacientes, que aun habiendo recibido una pronta reanimación, desarrollen disfunción multiorgánica y posteriormente muerte, hace pensar que metas hemodinámicas de reanimación como la ScvO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub>, base déficit y lactato arterial son insuficientes para determinar cuándo un paciente está correctamente reanimado y está fuera de riesgo de progresar a

disfunción multiorgánica. Por eso, la investigación en cuidado intensivo se ha venido fijando hacia el comportamiento de la microcirculación en los estados de shock y de las posibles intervenciones terapéuticas que pudieran modular dichas alteraciones.

## **Evaluando la microcirculación a la cabecera del paciente críticamente enfermo**

### **Importancia de la microcirculación**

La investigación básica y clínica en cuidado intensivo ha mostrado cómo las alteraciones hemodinámicas en los estados severos de la enfermedad están estrechamente ligadas a cascadas de eventos inflamatorios (37-39), activación de la coagulación (40,41), apoptosis (42) y alteración del metabolismo de agentes vasoactivos, hormonales y neurohumorales (43). Todos estos fenómenos tienen participación y probablemente, algunos de ellos su inicio en la microcirculación. Anatómicamente la microcirculación está constituida por vasos muy pequeños ( $< 100\mu\text{m}$  de diámetro) incluyendo capilares arteriales y vénulas, conformando una red vascular donde se llevan a cabo los procesos de intercambio gaseoso, nutrientes y productos del catabolismo celular. Es también en la microcirculación donde está situada la mayor parte del tejido endotelial ( $> 90\%$ ) y es allí donde ocurre la interacción con leucocitos, plaquetas y componentes plasmáticos. La microcir-

culación presenta algunas características fisiológicas singulares tales como la presencia de un gradiente de oxígeno decreciente a través de la longitud de cada vaso (gradiente longitudinal) y un más bajo nivel de hematocrito (comparativamente con la sangre de los vasos de más de  $100\mu\text{m}$  de diámetro), lo que hace que su comportamiento sea sensiblemente diferente a los vasos de la macro vasculatura (44).

Las alteraciones de la perfusión microvascular han sido implicadas en la disfunción orgánica y en la falla de múltiples órganos asociadas a los estados de shock, especialmente el shock séptico (45,46). Aunque se han descrito alteraciones mayores de la microcirculación en modelos experimentales (sepsis, isquemia, lesión de isquemia-reperfusión, hemorragia, etc), ha sido difícil extrapolar estos datos a la práctica clínica, especialmente debido a que los clínicos piensan que algunas alteraciones de la perfusión regional y corporal total no medidas en esos modelos experimentales podrían estar implicadas en la aparición de disfunción orgánica múltiple (47). La disfunción de la microcirculación como ocurre en el shock séptico y otros estados de shock puede contribuir a hipoxia celular aún cuando las variables globales de oxígeno medidas parecieran adecuadas.

Nuevos datos experimentales han generado una muy importante información acerca de las alteraciones de la perfusión microvascular en diferen-

tes estados de enfermedad. Si bien hasta hace algunos años, dicha información había estado confinada a los laboratorios de experimentación en animales, ahora están disponibles nuevas técnicas para la evaluación de la microcirculación para su uso en humanos. A continuación, se revisarán brevemente las alteraciones microcirculatorias encontradas mediante las nuevas técnicas de exploración disponibles y los efectos de algunas intervenciones terapéuticas sobre el flujo microvascular.

### **Disfunción de la microcirculación en modelos experimentales**

Numerosos estudios han reportado que el flujo microvascular está alterado en varias condiciones, especialmente en el shock séptico. Los modelos experimentales de sepsis inducida mediante administración de endotoxina, ligadura con perforación cecal e inyección de bacterias han estado todos acompañados de una disminución de la densidad capilar (vasos  $< 20\mu\text{m}$ ), una disminución de la densidad capilar funcional (vasos  $< 20\mu\text{m}$  con flujo continuo) y una mayor heterogeneidad del flujo microvascular (diferencia significativa del flujo microvascular entre áreas adyacentes). En un modelo experimental de sepsis sin hipotensión usando musculatura estriada, Lam et al. (48) demostraron una reducción de 36% en la densidad de capilares perfundidos y un aumento de 265% de capilares con flujo detenido.

En otros modelos de sepsis sin hipotensión se encontraron alteraciones semejantes en las vellosidades intestinales (49-52), músculo diafragmático (53), hígado y en la región sublingual. Todas estas alteraciones conducen a una mala distribución del flujo microvascular; áreas de *shunt* dentro de un mismo órgano y finalmente, compromiso en la utilización de oxígeno por parte de la célula (54).

Múltiples causas pueden explicar las alteraciones de la circulación microvascular: formación de microtrombos, alteraciones de la reología de los glóbulos rojos, incremento de la adhesión leucocitaria a las células endoteliales, disfunción endotelial y edema intersticial entre otros. Recientemente, Croner et al. (55) observaron directamente los sinusoides hepáticos, mediante la técnica de microscopía intravital en ratas sometidas a ligadura cecal con punción; ellos describieron los eventos de interacción de células sanguíneas con el endotelio y los cambios de la perfusión microvascular durante el tiempo. La adherencia plaquetaria al endotelio ocurrió una hora después de la ligadura cecal con punción, seguido inmediatamente por una interacción entre leucocitos y endotelio, mientras que la vasoconstricción de los sinusoides, ocurrió después. Una disminución de la microperfusión hepática fue observada después de tres horas, en los sinusoides y después de 10 horas en las venas postsinusoidales. Esas alteraciones del flujo san-

guíneo microvascular condujeron a un incremento de las pruebas hepáticas, 10 horas después de realizada punción cecal. Estos resultados están de acuerdo con otros estudios que han demostrado una correlación estrecha entre la disfunción microvascular y la disfunción celular (56). Aunque la interacción de los glóbulos blancos y plaquetas con el endotelio es preponderante en la generación de disfunción microvascular y disfunción orgánica, es difícil separar el rol de cada una de esas células en la fisiopatología de la alteración del flujo microvascular.

Se han observado alteraciones de la microcirculación en otras entidades diferentes a la sepsis. Sin embargo, esas anomalías son más severas en el shock séptico que en otros tipos de shock con alteraciones hemodinámicas similares. Fang et al. (57) recientemente demostraron la aparición de cambios microcirculatorios más severos en la región bucal de ratas sometidas a shock séptico comparados con aquellas sometidas a shock hemorrágico. La resucitación y la mejoría de las variables hemodinámicas globales no produjeron una mejoría significativa del flujo microcirculatorio en el grupo sometido a shock séptico en contraste con el grupo sometido a shock hemorrágico. Estos resultados son similares a los reportados previamente en un modelo murino que evaluó la microvasculatura de las vellosidades intestinales (58).

## **Disfunción microcirculatoria y el fenómeno de micro shunt**

La práctica de la medicina intensiva está ampliamente basada en el principio de un apropiado aporte de oxígeno a los tejidos para asegurar el metabolismo aerobio. Sin embargo, este aporte de oxígeno puede estar limitado por alteraciones de la microcirculación más allá de las establecidas por el contenido arterial de oxígeno o los determinantes del gasto cardíaco. Existe evidencia acerca de la persistencia de hipoperfusión tisular en presencia de apropiados valores de las variables del transporte de oxígeno (59). La presencia de obstrucción microvascular y *shunt* microcirculatorio pueden conducir a hipoperfusión en algunas áreas dentro del mismo órgano, mientras otras bien perfundidas tienen un consumo de oxígeno normal o bajo. Este fenómeno de *shunt* explica la aparente normalidad de la saturación venosa mixta ( $SvO_2$ ) y central ( $ScvO_2$ ), cuando de hecho, un fenómeno de hipoperfusión oculta sigue en curso. Varios factores han sido implicados en la aparición de tal fenómeno de *shunt* en el shock séptico: 1. Un estado hipercoagulable con formación de microtrombos y obstrucción capilar (60). 2. Edema celular endotelial que conduce a un estrechamiento de su luz (60). 3. Incremento de la adhesión leucocitaria al endotelio, creando de esta manera una barrera mecánica a los glóbulos rojos en los vasos capilares (61). 4. Alteración

de la deformabilidad de las células rojas, incrementándose su captura en el lecho capilar (62).

El fenómeno de disoxia tisular es común en los pacientes críticos y es probablemente una de las causas más importantes de MODS y muerte (63). La detección y temprana corrección de la disoxia tisular podría limitar el desarrollo de MODS, reducir la aparición de complicaciones y mejorar el pronóstico del shock séptico.

## Visualización directa de la microcirculación

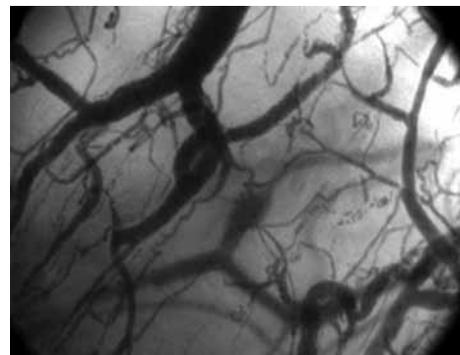
La aplicación de los métodos de videomicroscopía en humanos subyace sobre el principio de la transiluminación de algunas superficies con una luz de una determinada longitud de onda que es absorbida por algunas moléculas (p. ej: hemoglobina) y reflejada por otras, permitiendo de esta manera la creación de imágenes en tiempo real. La visualización directa de la microcirculación permite caracterizar la microvasculatura de acuerdo con el patrón de flujo microvascular, la densidad capilar y la heterogeneidad de flujo entre áreas contiguas.

La microscopía intravital representa el método de visualización directa de la microcirculación más explorado durante las últimas décadas. Su uso se extendió en experimentos animales, pero su montaje es tan complicado que resulta casi imposible aplicarlo en humanos.

La videomicroscopía del lecho ungüeal fue el primer método de evalua-

ción de la microcirculación a la cabeza del paciente; sin embargo, los efectos de vasoconstricción o vasodilatación locales, la influencia de la temperatura corporal y del medio ambiente o los efectos de algunos fármacos vasoconstrictores, hacen que este lecho no represente otras áreas del cuerpo y por tanto su interés práctico está limitado.

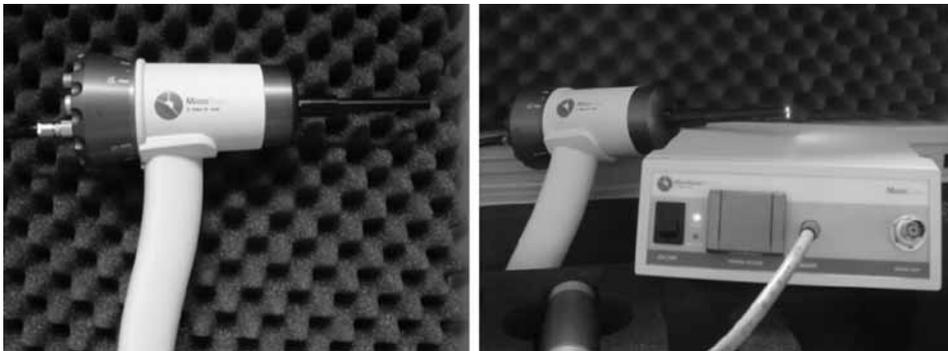
La dificultad para visualizar directamente la microcirculación había hecho difícil demostrar en el ámbito clínico los postulados teóricos de las alteraciones microcirculatorias. Hasta hace relativamente poco tiempo, no existían técnicas que permitieran la visualización directa de la microcirculación en humanos. La técnica de imagen *Orthogonal polarization spectral* —en adelante, OPS— (64) fue introducida en el ambiente clínico desde hace ya varios años, brindando interesantes resultados en estudios observacionales. Brevemente, este dis-



**Figura 1.** Imagen de la microcirculación sublingual en un voluntario sano obtenida mediante OPS. (cortesía de Dr. Daniel De Backer, Intensive Care Department, Erasme University Hospital, Brussels, Belgium).

positivo utiliza una luz polarizada que es absorbida por algunas moléculas (p. ej. hemoglobina) y reflejada por otras; la absorción y el reflejo de dicha luz, crea una imagen de alto contraste que es captada a través de un lente objetivo conectado a una cámara de video capaz de generar imágenes magnificadas en tiempo real (Fig. 1). Reportes recientes demuestran cómo las imágenes obtenidas con la técnica OPS son superiores a aquellas obtenidas mediante capilaroscopia del lecho ungueal (65).

La nueva técnica *Sidestream dark-field* –en adelante, SDF– utiliza el mismo principio que OPS pero no utiliza luz polarizada y brinda imágenes de mayor calidad (Fig. 2 y 3). Debido a sus características específicas, los dos dispositivos están diseñados para ser utilizados en el estudio de tejidos recubiertos por una fina capa epitelial como lo son las superficies mucosas. En pacientes críticamente enfermos, el área sublingual ha sido la superficie mucosa más estudiada por su fácil accesibilidad. Además, es-



**Figura 2.** El sistema SDF (*Sidestream dark-field*) utiliza una tecnología similar a OPS, que permite obtener imágenes de la microcirculación en tiempo real.



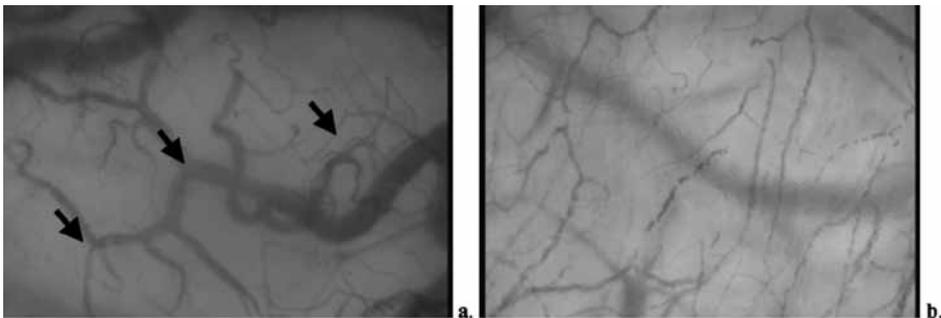
**Figura 3.** Valoración de la microcirculación a la cabecera del paciente por medio de la tecnología SDF (cortesía de Dr. Daniel De Backer, Intensive Care department, Erasme University Hospital, Brussels, Belgium).

tudios recientes han demostrado que los cambios microcirculatorios encontrados en el área sublingual se correlacionan muy bien con cambios en la perfusión esplácnica en pacientes con shock séptico (66). Otros estudios han mostrado una excelente correlación entre los cambios microcirculatorios sublinguales y aquellos encontrados en la mucosa gástrica en modelos animales de shock séptico (67).

### **Microcirculación alterada: un predictor de mal pronóstico**

El primer estudio que reportó las alteraciones del flujo microvascular en pacientes críticamente enfermos fue conducido por De Backer et al. (68). Esos autores describieron la microcirculación en varios grupos de pacientes: sepsis severa y shock séptico, pacientes agudamente enfermos no sépticos, pacientes antes de cirugía cardíaca y voluntarios sanos. Interesantemente, encontraron una disminución significativa de la densidad de todos los vasos y de la propor-

ción de vasos pequeños bien perfundidos en el grupo de pacientes sépticos frente a los demás grupos. De igual manera, encontraron que el empeoramiento de la microcirculación fue más severo en los no sobrevivientes (Fig. 4). Esos resultados fueron posteriormente confirmados por Trzeciak et al. (69) quienes investigando la microcirculación de pacientes con sepsis severa y shock séptico durante la reanimación temprana dirigida por metas hemodinámicas, encontraron una disminución de la densidad capilar y del puntaje de velocidad de flujo en los pacientes sépticos frente a controles sanos y además, esas alteraciones fueron más severas en los no sobrevivientes frente a los sobrevivientes. La heterogeneidad de flujo fue también más marcada en los pacientes sépticos. De forma interesante, las alteraciones de la microcirculación estuvieron relacionadas con la severidad de disfunción multiorgánica evaluada mediante el *Sequential Organ Failure Assessment* —en adelante, SOFA— score.



**Figura 4.** Imágenes de la microcirculación de la mucosa sublingual obtenidas mediante SDF en un voluntario sano (a) y en un paciente con shock séptico con variables macro-hemodinámicas globales corregidas (b). Algunos vasos capilares presentaban vasos con flujo detenido e intermitente (flechas)

Las alteraciones de la microcirculación pueden tener carácter pronóstico en el shock séptico. Sakr et al. (70) describió los cambios de la microcirculación en el tiempo usando la técnica de OPS en 49 pacientes con shock séptico. La persistencia de las alteraciones microcirculatorias durante el tiempo estuvieron relacionadas con disfunción multiorgánica y muerte. Aunque al inicio del shock no hubo diferencia en la severidad de las alteraciones de la densidad vascular y la proporción de vasos pequeños bien perfundidos entre los sobrevivientes y no sobrevivientes, la microcirculación mejoró rápidamente en los primeros. La mejoría en la perfusión microvascular del día uno al día dos fue un mejor predictor pronóstico que los cambios hemodinámicos globales o los niveles de lactato arterial.

Tanto OPS como SDF han sido utilizados en otras condiciones diferentes a la sepsis. Un grupo de pacientes con falla cardíaca admitidos a UCI tuvieron una menor proporción de vasos pequeños bien perfundidos comparado con controles y los sobrevivientes tuvieron una más preservada perfusión microvascular que los no sobrevivientes (71). Usando la técnica OPS se han descrito las alteraciones microcirculatorias de infantes pretérmino (72,73). De igual manera, se ha utilizado en el perioperatorio de pacientes con hemorragia subaracnoidea en donde la respuesta microvascular a la hipocapnia fue un predictor de vasoespasmo cerebral (74).

## Conclusión

La evaluación clínica continúa siendo una pieza fundamental en la evaluación del paciente críticamente enfermo. Durante los estados de shock, las alteraciones de la perfusión periférica parecen correlacionarse bien con marcadores de hipoperfusión a nivel tisular como lo han demostrado recientes estudios. Sin embargo, la evaluación hemodinámica basada en parámetros clínicos o incluso algunos parámetros invasivos como la presión venosa central o el gasto cardíaco, fallan en detectar la persistencia de hipoxia tisular. Es preciso evaluar de forma más precisa la perfusión tisular por lo que examinar directamente la microcirculación podría ser el futuro de la reanimación en los estados de shock circulatorio. Ahora la evaluación de la microcirculación a la cabeza del paciente es posible y nuevos datos acerca de los cambios microcirculatorios en diferentes estados de enfermedad comienzan a conocerse. Dichas alteraciones parecen estar relacionadas con el pronóstico de la enfermedad severa y su cambio en el tiempo puede ser un marcador de mejoría o mala progresión. Interesantemente, las variables microcirculatorias parecen ser independientes de las variables hemodinámicas globales una vez se ha logrado la normalización de estas últimas. Durante los últimos años hemos explorado potenciales intervenciones capaces de modificar dichas alteraciones microcirculatorias que podrían potencialmente ser

utilizadas en la práctica clínica. Por ahora, dichas intervenciones permanecen en el campo experimental y todavía no es claro si la microcirculación deba ser la meta hemodinámica de reanimación una vez se hayan conseguido la normalidad de las demás variables hemodinámicas, pero resulta muy atractivo pensar que en el futuro podamos hablar de una reanimación guiada a través de variables microcirculatorias.

## Referencias

1. Chien LC, Lu KJ, Wo CC, et al: Hemodynamic patterns preceding circulatory deterioration and death after trauma. *J Trauma* 2007; 62:928–932
2. McGee S, Abernethy WB III, Simel DL: Is this patient hypovolemic? *JAMA* 1999; 281: 1022–1029
3. Bailey JM, Levy JH, Kopel MA, et al: Relationship between clinical evaluation of peripheral perfusion and global hemodynamics in adults after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1990; 18:1353–1356
4. Miyagatani Y, Yukioka T, Ohta S, et al: Vascular tone in patients with hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999; 47:282–287
5. Ikossi DG, Knudson MM, Morabito DJ, et al: Continuous muscle tissue oxygenation in critically injured patients: A prospective observational study. *J Trauma* 2006; 61:780–788
6. Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, et al: Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J Trauma* 2001; 50:620–627
7. Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, et al: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Predictors of death. GUSTO Investigators. Global utilization of streptokinase and tissue-plasminogen activator for occluded coronary arteries. *Am Heart J* 1999; 138:21–31
8. Thompson MJ, Ninis N, Perera R, et al: Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. *Lancet* 2006; 367:397–403
9. Evans JA, May J, Ansong D, et al: Capillary refill time as an independent prognostic indicator in severe and complicated malaria. *J Pediatr* 2006; 149:676–681
10. Pezawas T, Rajek A, Plochl W: Core and skin surface temperature course after normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass and its impact on extubation time. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24:20–25
11. Curley FJ, Smyrnios NA: Routine monitoring of critically ill patients. In: Intensive Care Medicine. Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM (Eds). New York, Lippincott Williams & Wilkins, 2003, pp 250–270
12. Lima AP, Beelen P, Bakker J: Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. *Crit Care Med* 2002; 30:1210–1213

13. Lima A, Jansen T, van Bommel J et al: The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med* 2009; 37:934–938
14. Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE: A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987, 92:721-727.
15. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S: Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1990, 98:1331-1335.
16. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al.; for the SUPPORT Investigators: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996, 276:889-897.
17. Pearson KS, Gomez MN, Moyers JR, Carter JG, Tinker JH (1989) A cost/benefit analysis of randomized invasive monitoring for patients undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg* 69:336-341
18. Bonazzi M, Gentile F, Biasi GM, Migliavacca S, Esposti D, Cipolla M, Marsicano M, Prampolini F, Ornanighi M, Sternjakob S, Tshomba Y ; Impact of perioperative haemodynamic monitoring on cardiac morbidity after major vascular surgery in low risk patients. A randomised pilot trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:445-451
19. Isaacson IJ, Lowdon JD, Berry AJ, Smith RB, III, Knos GB, Weitz FI, Ryan K :The value of pulmonary artery and central venous monitoring in patients undergoing abdominal aortic reconstructive surgery: a comparative study of two selected, randomized groups. *J Vasc Surg* 1990;12:754-760
20. Joyce W P, Provan J L, Ameli F M, McEwan M M, Jelenich S, Jones D P: The role of central haemodynamic monitoring in abdominal aortic surgery. A prospective randomised study. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:633-636
21. Berlauck JF, Abrams JH, Gilmour IJ, O'Connor SR, Knighton DR, Cerra FB: Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery. *Ann Surg* 1991;214:289-299
22. Bender JS, Smith-Meek MA, Jones CE: Routine pulmonary artery catheterization does not reduce morbidity and mortality of elective vascular surgery: results of a prospective, randomized trial. *Ann Surg* 1997;226:229-236
23. Valentine RJ, Duke ML, Inman MH, Grayburn PA, Hagino RT, Kakish HB, Claggett GP: Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1998;27:203-211

24. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS: Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 199;94:1176-1186
25. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H, Kirby A, Jacka M: A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14
26. Schultz RJ, Whitfield GF, LaMura JJ, Raciti A, Krishnamurthy S: The role of physiologic monitoring in patients with fractures of the hip. *J Trauma* 1985;25:309-316
27. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, Brampton W, Williams D, Young D, Rowan K: Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:472-477
28. Guyatt G, Ontario Intensive Care Study Group: A randomized control trial of right heart catheterization in critically ill patients. *J Intensive Care Med* 1991;6:91-95
29. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds M, Bennett D: A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2002;28:256-264
30. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, DeBoisblanc B, Connors AF, Jr, Hite RD, Harabin AL: Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2213-2224
31. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, Boulain T, Lefort Y, Fartoukh M, Baud F, Boyer A, Brochard L, Teboul JL: Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2713-2720
32. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier CV, Miller LW: Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294:1625-1633
33. Ospina-Tascon G, Cordioli R and Vincent JL: What tipe of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive care Med* 2008;35:800-20
34. 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, 345:1368-1377.

35. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 1996; 14:218–225
36. Rady MY, Smithline HA, Blake H, et al. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1994; 24:685–690
37. Thomas L. Germs. *N Engl J Med* 1972;287:553-5.
38. Deitch EA. Animal models of sepsis and shock: a review and lessons learned. *Shock* 1998;9:1-11.
39. Fink MP, Heard SO. Laboratory models of sepsis and septic shock. *J Surg Res* 1990;49:186-96.
40. Semeraro N, Colucci M. Tissue factor in health and disease. *Thromb Haemost* 1997;78:759–64.
41. Mann KG, van't Veer C, Cawthorn K, et al. The role of the tissue factor pathway in initiation of coagulation. *Fibrinolysis* 1998;9(Suppl):S3–7.
42. Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD, et al. Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock, and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 1999;27:1230-51.
43. Sharshar T, Carlier R, Blanchard A, et al. Depletion of neurohypophyseal content of vasopressin in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:497-500.
44. Verdant C, De Backer D. How monitoring of the microcirculation may help us at the bedside. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:240–244
45. Elbers PW, Ince C. Mechanisms of critical illness: classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock. *Crit Care* 2006; 10:221.
46. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care* 2005; 9 (Suppl 4):S13–S19.
47. Trzeciak S, Rivers E. Clinical manifestations of disordered microcirculatory perfusion in severe sepsis. *Crit Care* 2005; (9 Suppl 4):S20–S26.
48. Lam C, Tyml K, Martin C et al: Microvascular perfusion is impaired in a rat model of normotensive sepsis. *J Clin Invest* 1994; 94:2077-2083
49. Nakajima Y, Nathalie B, Duranteau J, et al. Microcirculation in Intestinal Villi. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;164:1526-1530.
50. Farquhar I, Martin CM, Lam C, et al. Decreased capillary density in vivo in bowel mucosa of rats with normotensive sepsis. *J Appl Physiol*, 1992;61:190-196.
51. Madorin WS, Martin CM, Sibbald WJ. Dopexamine attenuates flow motion in ileal mucosal arterioles in normotensive sepsis. *Crit Care Med*, 1999;27:394-400.
52. Sielenkamper AW, Meyer J, Kloppenburg H, et al. The effects of sepsis on gut mucosal blood flow in rats. *Eur J Anaesthesiol*, 2001;18:673-678.

53. Boczkowski J, Vicaut E, Aubier M. In vivo effects of Escherichia coli endotoxemia on diaphragmatic microcirculation in rats. *J Appl Physiol*, 1992;72:2219-2224.
54. Trzeciak S, Rivers EP. Clinical manifestations of disordered microcirculation perfusion in severe sepsis. *Critical Care*, 2005;9(suppl 4):S20-S26.
55. Croner RS, Hoerer E, Kulu Y, et al. Hepatic platelet and leukocyte adherence during endotoxemia. *Crit Care* 2006; 10:R15.
56. Eipel C, Bordel R, Nickels RM, et al. Impact of leukocytes and platelets in mediating hepatocyte apoptosis in a rat model of systemic endotoxemia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004; 286:G769-G776.
57. Fang X, Tang W, Sun S, et al. Comparison of buccal microcirculation between septic and hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:S447-S453.
58. Nakajima Y, Baudry N, Duranteau J, et al. Microcirculation in intestinal villi: a comparison between hemorrhagic and endotoxin shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1526-1530
59. Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003;31:818-822
60. ten Cate H, Schoenmakers SH, Franco R, et al: Microvascular coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med* 2001;29(7 Suppl):S95-S97; discussion S97-S98.
61. McCormack DG, Mehta S, Tymk K, et al: Pulmonary microvascular changes during sepsis: Evaluation using intravital videomicroscopy. *Microvasc Res* 2000;60:131-140.
62. Powell RJ, Machiedo GW, Rush BF Jr: Decreased red blood cell deformability and impaired oxygen utilization during human sepsis. *Am Surg* 1993;59:65-68.
63. Consensus conference. Tissue hypoxia: how to detect, how to correct, how to prevent. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1573-1578.
64. Groner W, Winkelman JW, Harris AG, et al. Orthogonal polarization spectral imaging: a new method for study of the microcirculation. *Nat Med* 1999;5:1209-1212.
65. Mathura KR, Vollerbrecht K, Boer K et al. Comparison of OPS imaging and conventional capillary microscopy to study the human microcirculation. *J Appl Physiol* 2001; 91: 74-78
66. Creteur J, De Backer D, Sakr Y et al. Sublingual capnometry tracks microcirculatory changes in septic patients. *Intensive Care Med* 2006; 32:516-523
67. Verdant C, De Backer, Creteur J et al. Sublingual and intestinal microcirculatory alterations in a septic shock model. *Crit Care Med* 2005; 33:A51

68. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, et al. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:98–104
69. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med* 2007; 49:88–98.
70. Sakr Y, Dubois MJ, De Backer D, et al. Persistent microvascular alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:1825–1831.
71. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J* 2004; 147:91–99.
72. Genzel-Boroviczeny O, Strotgen J, Harris AG, et al. Orthogonal polarization spectral imaging (OPS): a novel method to measure the microcirculation in term and preterm infants transcutaneously. *Pediatr Res* 2002; 51:386–391.
73. Genzel-Boroviczeny O, Christ F, Glas V. Blood transfusion increases functional capillary density in the skin of anemic preterm infants. *Pediatr Res* 2004;56:751–755.
74. Pennings FA, Bouma GJ, Ince C. Direct observation of the human cerebral microcirculation during aneurysm surgery reveals increased arteriolar contractility. *Stroke* 2004; 35:1284–1288.
75. Vincent JL: A reappraisal for the use of pulmonary artery catheters. *Critical Care* 2006, 10 (Suppl.3):S1
76. Pinsky M, Vincent JL: Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005; 33:1119–1122

# Aplicaciones del método epidemiológico en medicina crítica

JAVIER ESLAVA-SCHMALBACH, MD, MSc, PhD.<sup>1</sup>

HENRY OLIVEROS, MD, MSc,<sup>2</sup>

HERNANDO GAITAN-DUARTE, MD, MSc<sup>1</sup>

## Introducción

Las unidades de cuidado intensivo —en adelante, UCI— son el sitio, donde se provee a los pacientes críticamente enfermos los cuidados necesarios para estabilizar y recobrar su autonomía a los diferentes órganos y sistemas, han evolucionado a medida que se ha desarrollado la tecnología y el conocimiento de la fisiopatología dejando de ser solo las salas de cuidados postoperatorios en la década de los años 20 o las unidades de cuidado respiratorio en la década de los 40, y posteriormente con el uso de la ventilación mecánica en la epidemia de polio de Copenhague en 1952 (1) hasta llegar a ser las unidades modernas las cuales se consolidaron en la década de los 70 involucrando mejores procesos y regímenes de tratamiento, no solo para pacientes que se encuentran en el periodo postoperatorio sino para cualquier tipo de paciente, que por la con-

dición aguda de su enfermedad se encuentre con una pérdida de la función y homeostasis de órganos y sistemas (2).

En la actualidad estas unidades son sitios donde acuden pacientes con alteración severa de las funciones de al menos un sistema orgánico, en quienes es muy importante intentar predecir cuál será el curso de la enfermedad en términos de sobrevida y recuperación de la función alterada. Además se utilizan diferentes tecnologías diagnósticas y terapéuticas de punta, que requieren ser evaluadas desde el punto de vista de los beneficios que brindan al paciente, así como de la seguridad en su uso y de los costos asociados.

La respuesta a estos interrogantes las brindan la epidemiología, la bioestadística, la economía, la bioingeniería entre otras.

Respecto a la epidemiología, definida como el estudio de la distribución y de los determinantes de los eventos de salud y enfermedad en las poblaciones o a los problemas de salud del individuo, esta provee herramientas que aplican el método científico para la evaluación de la utilidad de las pruebas diagnósti-

---

1 Instituto de Investigaciones Clínicas, Universidad Nacional de Colombia

2 Departamento de Docencia e Investigación, Hospital Universitario Clínica San Rafael, Hospital Militar Central.

cas utilizadas en las UCI, ya sea desde el punto de vista de la exactitud, la concordancia la efectividad o el costo/efectividad. También provee herramientas, metodológicas para evaluar la eficacia o efectividad y seguridad de intervenciones diagnósticas o terapéuticas, ya sean medicas, quirúrgicas o de rehabilitación; por lo tanto el médico que hace cuidado crítico requiere conocer como se interpreta la información que provee el método epidemiológico, acerca del pronóstico del paciente que se está atendiendo o acerca de los métodos diagnósticos y terapéuticos de los que se dispone o se desea disponer.

El objetivo del presente capítulo es revisar las aplicaciones que tiene el método epidemiológico en las UCI ya sea para el trabajador que consume información científica como para aquel que quiere desarrollar investigación propia. En este sentido se revisará:

- La aplicación del método científico en la apreciación crítica de la literatura existente respecto a las intervenciones, pruebas diagnósticas, pronóstico en los pacientes críticos o medicina basada en la evidencia
- La recolección válida sistemática, ordenamiento de datos a fin de convertirlos en información para la toma de decisiones clínicas, acogiéndose a las estrategias de vigilancia epidemiológica a nivel hospitalario.
- La aplicación del método científico en la evaluación de la eficacia, efectividad,

y eficiencia de las intervenciones aplicadas en el manejo de los pacientes críticos.

- La identificación de las variables asociadas a la mortalidad al ingreso y durante la estancia, para construir modelos que permitan hacer predicciones sobre el pronóstico de los pacientes y además facilitar la comparación de los sujetos entre las UCI y al interior de las mismas, dadas las diferencias en el nivel de severidad con el que los pacientes ingresan, la co-morbilidad que tienen o el efecto de muchas otras potenciales variables de confusión.

## **I. Apreciación crítica o cuidado crítico basado en evidencia.**

La medicina basada en evidencia se define como la integración de la experiencia clínica individual con la mejor evidencia disponible sobre el tema, considerando las preferencias de los pacientes en ese proceso de toma de decisiones clínicas (3).

El cuidado crítico basado en evidencia pretende entonces dar pruebas de la verdadera utilidad de los procedimientos diagnóstico o terapéuticos que se utilizan en la práctica clínica diaria. Esta aproximación permite dejar de lado prácticas usuales que no están respaldadas por el adecuado soporte científico y reevaluar otras prácticas que se habían dejado de lado o no se les había dado la suficiente importancia dado el predominio de criterios no científi-

cos, o no basados en evidencia que se interponían con su adopción. Tal vez el ejemplo más concreto de este tipo de práctica es la persistencia en el uso de la lidocaína intramuscular luego de infarto de miocardio, cuando la evidencia mostraba un significativo aumento de la mortalidad con esta práctica (4,5). Un ejemplo de caso contrario se refiere a la demorada introducción de la trombolisis en el manejo del infarto del miocardio, cuando la evidencia mostraba desde hacia tiempo su efectividad (6).

Adicionalmente, el cuidado crítico basado en evidencia involucra la participación del paciente en la toma de decisiones clínicas en las que la frontera de certidumbre es pobre, y los riesgos asociados a una decisión pueden ser mayores que los asociados a una alternativa excluyente. Para ello se ha implementado la herramienta de análisis de decisiones clínicas como una alternativa en la toma de decisiones alrededor del paciente crítico (7-9). Este tipo de publicaciones son cada vez más frecuentes.

Algunos estudios han medido el nivel de participación que el paciente o los familiares pudieran tener en la toma de decisiones clínicas y argumentan que es variable (10) y aun cuando puede llegar a ocurrir que hasta la mitad de los familiares no quieran hacer parte de este proceso, o que el paciente no quiera hacer parte del proceso, se le debe estar indagando, debido a esta variabilidad observada en los pacientes (10, 11). Modelos matemáticos e informáticos se

han desarrollado para hacer más dinámicos estos procesos de participación en el día a día de las decisiones en el cuidado crítico (12-14).

La metodología de la medicina basada en evidencia, implica la aplicación sistemática de métodos para obtener soluciones a problemáticas clínicas que se convierten en preguntas concretas de acuerdo a la estrategia PICOT (Población, Intervención, Comparador, *Outcome* (Variable a impactar) y el marco de Tiempo). En el caso del cuidado crítico se pueden resolver estos escenarios con base en la estrategia de los *Critical Appraised Topic* (Tópicos apreciados críticamente) —en adelante, CAT— (15,16), y en el caso de la necesidad de generar nuevo conocimiento, estos escenarios se pueden resolver bajo la metodología de las revisiones sistemáticas de la literatura (17).

### **Como estructurar un CAT**

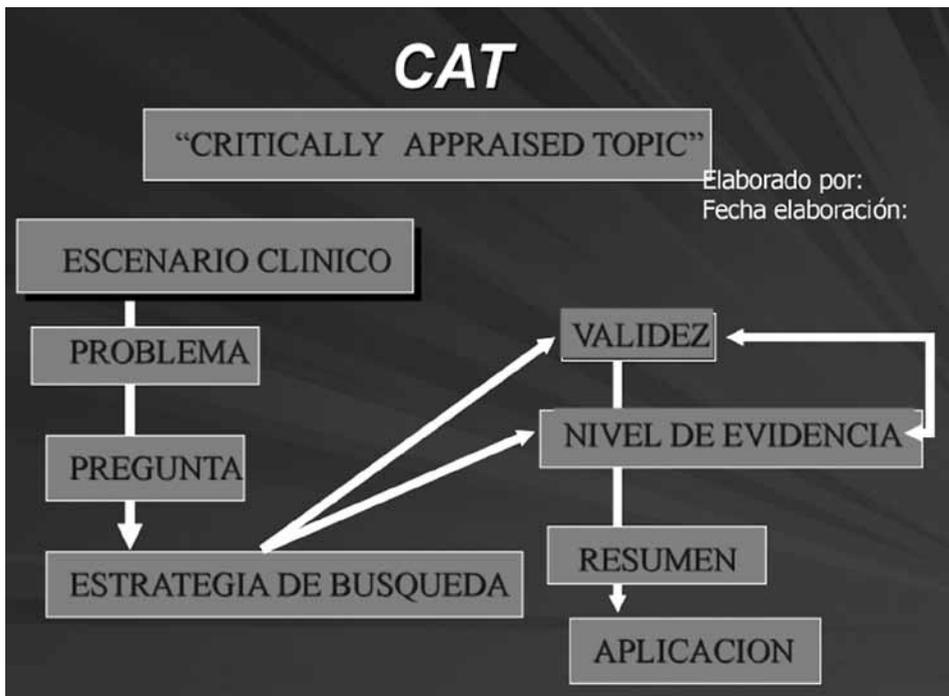
En la figura 1 se representan las partes que estructuran un CAT, y que si se desarrollan sistemáticamente, permiten encontrar evidencia, que facilita resolver preguntas que surgen de un escenario clínico que tiene incertidumbre con respecto al manejo de una intervención, un procedimiento diagnóstico o sobre el pronóstico de una entidad particular (16). En el contexto del cuidado crítico, la pregunta podría estar relacionada con la mejor elección del antibiótico para un paciente con sepsis abdominal, el mejor marcador de hipoperfusión ti-

sular o sobre el pronóstico de una paciente en postoperatorio de resección de tumor de ovario.

La intención es definir una pregunta clínica que identifique el problema médico, para proceder a plantearla en términos de una pregunta estructurada con la estrategia PICOT y a través de bases de datos de revistas de salud, hacer una búsqueda con términos claves y operadores, que sea reproducible y que permita encontrar artículos muy específicos para el problema en cuestión. Dichos artículos deben ser calificados en su calidad (validez interna), la ge-

neralización de sus resultados (validez externa), y el grado de recomendación que poseen, a fin de resumirlos en una conclusión que permita responder la pregunta planteada desde el comienzo. Con todo lo anterior se habrá estructurado un CAT (16), hecho de una manera que permita su reproducibilidad por cualquier persona que repita los mismos pasos, y plasmado en un archivo o documento que se puede consultar en el futuro, que hará parte de la mejor evidencia disponible en el campo en el que la persona que hace la búsqueda está adquiriendo mayor experiencia.

**Figura 1.** Estructura de un Tópico Apreciado Críticamente (CAT).



Adaptado de: Sackett DL. *Evidence-based medicine : how to practice and teach EBM*. 2a ed ed. Edinburgh [etc.]: Churchill Livingstone, 2000.

**Tabla 1.** Grados de recomendación

GRADO descripción	Riesgo/Beneficio	Calidad de la evidencia	Implicaciones
IA fuerte recomendación alta calidad de evidencia	Beneficio sobrepasa riesgo	Estudios clínicos sin limitaciones o estudios observacionales con peso de evidencia	Fuerte recomendación aplicable a la mayoría de pacientes en la mayoría de circunstancias, sin limitaciones
IB Fuerte recomendación. Moderada calidad de evidencia	Beneficio sobrepasa riesgo	ECC con importantes limitaciones (resultados inconsistentes, debilidades metodológicas, indirectos o imprecisos) o excepcionalmente fuerte evidencia de estudios observacionales	Fuerte recomendación aplicable a la mayoría de pacientes en la mayoría de circunstancias, sin limitaciones
IC Fuerte recomendación. Baja o muy baja calidad de evidencia	Beneficio sobrepasa riesgo	Estudios observacionales o series de casos	Fuerte recomendación pero puede cambiar cuando alta calidad de evidencia este disponible
2A Débil recomendación. Alta calidad de evidencia	Beneficio cercano al equilibrio con el riesgo	ECC Sin importantes limitaciones o evidencia de peso de estudios observacionales	Débil recomendación, mejor acción dependerá de situación, paciente o valores sociales
2B Débil recomendación. Moderada calidad de evidencia	Beneficio cercano al equilibrio con el riesgo	ECC con importantes limitaciones (resultados inconsistentes, debilidades metodológicas, indirectos o imprecisos) o excepcionalmente fuerte evidencia de estudios observacionales	Débil recomendación, mejor acción dependerá de situación, paciente o valores sociales
2C Débil recomendación. Baja o muy baja calidad de evidencia	Incertidumbre en la estimación de riesgo y beneficio o pueden estar balanceados	Estudios observacionales o series de casos	Muy débil recomendación. Otras alternativas pueden ser igualmente validas

Adaptado de: Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B, et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an american college of chest physicians task force. *Chest* 2006;129(1):174-81.

Las revisiones sistemáticas buscan incluir toda la evidencia posible relacionada con la pregunta en cuestión, y hacen parte hoy en día de las herramientas que se utilizan en la evaluación de tecnologías sanitarias.

Para graduar la calidad de la evidencia disponible acerca de una pregunta específica se tiene en cuenta principalmente la calidad de los estudios que se han desarrollado alrededor de esa pregunta de investigación. Para ello se utilizan los criterios presentados en la Tabla I, a manera de ejemplo, ya que existen varias formas de calificar el nivel de evidencia y el grado de recomendación de la misma.

## **2. El uso de los métodos de la vigilancia epidemiológica en el cuidado crítico.**

La vigilancia epidemiológica se define como la recolección sistemática de información, el análisis y la interpretación de la misma, que permita la planeación, la evaluación y la implementación de políticas que permitan mejorar los escenarios en donde se ha extraído la información, a partir de la misma. Otra forma de definir vigilancia epidemiológica es como una de los componentes de la vigilancia en salud pública en donde se mantiene la observación sobre un estado de cosas relacionadas con la salud, la enfermedad y sus determinantes, para establecer en qué momento desbordan el cauce normal, y por tanto ameritan un estudio más profundo, o aun mejor,

una intervención (18). La única forma de saber que hay una variación especial en la presentación de algunos eventos, es teniendo un registro sistemático (veraz y continuo) del estado de cosas antes. Podría decirse que el punto central de la vigilancia epidemiológica es la información por lo cual debe garantizarse un adecuado proceso de recolección, un adecuado procesamiento y análisis de la misma, y una presentación de los resultados de manera oportuna, para que se adopten las estrategias pertinentes de la manera más expedita posible (18).

La vigilancia epidemiológica se puede realizar en el contexto de la enfermedad en general, en cuyo caso se estarían haciendo estudios de epidemiología clínica, o en el contexto relacionado con el ambiente hospitalario, en el que se involucran agentes o factores dependientes directamente de la institución y que causan o disminuyen la enfermedad. Estas dos formas de vigilancia se podrían llamar de epidemiología clínica y de epidemiología hospitalaria, respectivamente (19, 20). La vigilancia epidemiológica en el contexto del cuidado crítico cabría perfectamente dentro de estas dos concepciones.

Lo anterior implica generar un sistema que permita monitorear las tendencias mes a mes, de indicadores clave en el comportamiento de las unidades de cuidado crítico, así como también que permita analizar cohortes basadas en registros para estudio de potenciales factores pronósticos en determinadas patologías atendidas en las unida-

des de cuidado crítico. De tal manera que serían a la vez, cohortes de vigilancia epidemiológica en la monitoria de indicadores de vigilancia, y cohortes para estudio de pronóstico, basadas en los registros que se han hecho de estos pacientes en el sistema. Existen varios ejemplos del empleo de esta metodología que además, permite trabajar con un número importante de pacientes, con gran fortaleza causal, dentro de los estudios observacionales (21-23). La limitante, como siempre que se trate de estudios basados en registros, será la calidad de los mismos, porque será fundamental antes de empezar el sistema de levantamiento de la base de datos de la información, establecer un proceso que minimice la potencial mala calidad de los datos, o establecer una rutina de verificación de la calidad de los mismos, de manera periódica.

### **3. La evaluación de tecnologías en el cuidado crítico.**

En los clásicos libros de texto de cuidado crítico, se menciona que las unidades de cuidado crítico dispondrán de las tecnologías más avanzadas dentro de la institución para el cuidado de los pacientes (24). Hoy en día esto no es del todo cierto, si se considera que tecnologías más avanzadas pueden estar ubicadas en las unidades de neuroradiología, cardiología intervencionista y salas de cirugía, por lo que dicha afirmación de hace ya algunos años, no se

aplica de manera estricta a las unidades de cuidado crítico actuales. Sin embargo, es cierto que en ellas se ubican los pacientes que requieren de una vigilancia y monitoreo estricto de su funcionalidad, y aunque las otras unidades mencionadas posean la tecnología más avanzada para el tratamiento específico de una intervención, el acto seguido es el traslado a las unidades de cuidado crítico, que de manera muy estrecha verificarán el progreso positivo o negativo de estos pacientes en el periodo post-procedimiento. Para monitorear este progreso, así como también para intervenir de manera aguda en el caso de eventuales complicaciones dentro del curso clínico de los pacientes atendidos allí, estos modelos deben poseer tecnologías de punta que aumenten las probabilidades de éxito en el abordaje de estas intervenciones. Es por eso que las unidades de cuidado crítico deben disponer de las intervenciones más efectivas en el manejo de estas patologías críticas, deben conocer las mejores estrategias diagnósticas para las mismas, y el impacto potencial con y sin su uso sobre el pronóstico de los respectivos pacientes. Todo esto no significa sino la necesidad permanente de evaluar tecnologías sanitarias, bien sea con la apreciación crítica de los estudios que se han hecho al respecto, o con la implementación de estudios experimentales que evalúen dicha intervención.

El catéter de Swan Ganz para monitoreo de la presión en la arteria pul-

monar que lleva en uso más de 30 años (25), no ha probado aumentar las probabilidades de manejo exitoso en los pacientes de cuidado crítico, a pesar de dos meta-análisis recientes, que por la variabilidad de los pacientes y de las unidades en sí, no son conclusivos al respecto (26,27).

Sin embargo, otras tecnologías han llegado a las unidades de cuidado crítico y han evolucionado positivamente para hacer óptimo el cuidado de los pacientes como son todos los dispositivos y técnicas relacionados con el manejo de la vía aérea en los pacientes con insuficiencia respiratoria que hacen mejor el manejo ahora, que hace 20 años (28-31).

Igual sucede con las tecnologías que se han diseñado para disminuir la infección relacionada con el uso de dispositivos en cuidado crítico (32-36), que presionan críticamente a estos profesionales para implementar su uso, sin mencionar los nuevos medicamentos, incluidos inotrópicos, antiarrítmicos sedantes, analgésicos y antibióticos, que hacen lo propio desde cada una de sus áreas.

Los profesionales de la salud que se desempeñan en cuidado crítico deben estar atentos a la llegada de nuevas tecnologías y mediante una evaluación crítica de la literatura disponible reconocer si están libres de sesgos sus apreciaciones, si tienen validez interna, si son aplicables dichos resultados a sus pacientes, y si la perspectiva de análisis económico lo hace más costo efectivo (\$/unidad de efectividad) o más costo útil (menor

costo por año de vida ajustado por calidad ganado (\$/QALY), por ejemplo, comparado con las tecnologías actuales.

En ese momento, es cuando es justificable su implementación. En caso contrario, los profesionales de cuidado crítico pueden implementar la evaluación de dichas tecnologías, ajustándose a las Buenas Prácticas Clínicas durante el desarrollo de dichos estudios (37-39).

### **3.1 Tipos de diseños aplicables en la investigación en medicina crítica**

Los pacientes que son tratados en las UCI presentan ciertas particularidades que deben ser tenidas en cuenta a la hora de escoger un diseño de investigación. Los estudios de intervención comparten las mismas limitaciones observadas en otro tipo de pacientes como son los aspectos éticos, la complejidad, la heterogeneidad de los pacientes en sus comorbilidades potenciales y la mortalidad competitiva a la hora de evaluar el desenlace de mortalidad (40). El escenario de cuidado crítico ofrece algunas ventajas, una de las más llamativas es el seguimiento que se les hace a los pacientes. Sin embargo nuevamente la heterogeneidad y cantidad de variables de confusión precisa que se deba ser muy cuidadoso a la hora de elegir y realizar el respectivo diseño. De tal manera que si se trata de evaluar intervenciones en el cuidado crítico, el mejor diseño será el de estudio de intervenciones (experimento clínico). Sin embargo, y dadas las limitaciones que tienen los diseños

experimentales, muy frecuentemente se debe recurrir a estudios en los que no se hace una intervención y que se han agrupado bajo la categoría de estudios o diseños observacionales. En ellos el investigador se limita a observar, registrar y comparar de forma sistemática, la exposición y la enfermedad en una población o muestra. El investigador no hace intervención.

Los estudios observacionales se dividen en descriptivos y analíticos. Los estudios analíticos se llaman así porque hacen prueba de hipótesis, es decir, utilizan la teoría de las probabilidades para evaluar asociación entre dos variables más allá del azar (41, 42).

### **Descriptivos**

- Reporte de Caso
- De morbi-mortalidad
- Serie de casos
- Transversales
- Ecológicos

### **Estudios analíticos**

- Cohortes
- Casos y controles
- Corte transversal

### **Las series de casos:**

Describen ciertas características de los grupos de pacientes, en general son bastante simples por lo general involucran un escaso número de sujetos los cuales son seguidos durante su evolución en la Unidad de Cuidado Crítico –en adelante, UCI– para evidenciar la frecuencia de

presentación de sus desenlaces, son estudios generadores de preguntas de investigación y se constituyen en la base para realizar estudios analíticos (41).

### **Casos y Controles:**

Son diseños observacionales con direccionalidad hacia atrás, en los que se parte del desenlace (se seleccionan sujetos con y sin el desenlace) y se busca hacia atrás si los sujetos habrían estado expuestos o no a un determinado factor de exposición (41).

### **Cohorte:**

Son estudios observacionales de direccionalidad hacia delante, es decir, se mira la evolución de la enfermedad o el desenlace desde la exposición hacia la enfermedad o el desenlace (41-43). Los pacientes en los estudios de cohorte son seleccionados por unas características que los hacen muy similares al inicio, y que tienen o no un factor de exposición (v.g. ventilación mecánica, sepsis, disfunción hemodinámica, falla renal, disfunción hematológica etc.). El seguimiento de estos pacientes permite determinar hacia delante si presentaron o no el desenlace (mortalidad, calidad de vida, funcionalidad, complicaciones infecciosas, días de estancia, etc.)

### **Corte transversal:**

Este tipo de estudio evalúa a cada paciente una sola vez en el tiempo. Hace un corte en el tiempo, y evalúa la situación de los pacientes en ese momento.

Los estudios que evalúan los pacientes más de una vez en el tiempo se llaman estudios longitudinales y son contrarios en esa perspectiva a los estudios de corte transversal (41-42). Pueden ser analíticos o descriptivos. Son útiles para evaluar prevalencia, por ejemplo describir la prevalencia de injuria pulmonar en los pacientes ingresados a la UCI.

## **4. Desenlaces en medicina crítica**

### **Evaluación de la mortalidad**

Los desenlaces en medicina crítica se pueden evaluar desde tres perspectivas, una es desde la perspectiva del paciente, la otra es desde la perspectiva del intensivista y la tercera, desde la perspectiva de los administradores. Desde la perspectiva de paciente son relevantes: la evaluación de la sobrevida, así como la calidad de vida relacionada con la salud y las secuelas con las cuales los pacientes cursarán una vez hayan salido de las UCI, entre otras. Sin embargo estos resultados no solo dependerán de la atención recibida en las UCI si no que dependerán de todo el proceso involucrado en la atención hospitalaria. Por otra parte, para los administradores será relevante la eficacia y la eficiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos en la atención de los pacientes, para lo cual de manera rutinaria se tendrá que reportar la mortalidad (que refleja la eficacia) y la estancia hospitalaria de los pacientes en UCI, que refleja parcialmente la eficiencia en la atención.

Sin embargo, cualquiera de estos aspectos puede estar afectado por la severidad con la que los pacientes ingresan a las UCI y de esta forma, es muy difícil comparar dentro de la misma unidad, si los costos en un determinado mes superaron con respecto al precedente, si ese incremento estuvo relacionado con la severidad de los pacientes atendidos, o con el inadecuado manejo y uso de los recursos existentes.

De tal manera, que para poder evaluar la calidad en la atención de los pacientes hospitalizados en UCI, y poder comparar los desenlaces entre diferentes unidades, se han elaborado instrumentos que permiten evaluar la severidad para finalmente poder expresar los desenlaces (v.g. mortalidad), considerando el grado de severidad con el cual los pacientes han ingresado a la UCI.

Estos instrumentos se ha desarrollado sobre la base de la construcción de modelos de predicción de la mortalidad y se han dividido en dos grupos; por una parte está aquellos modelos que determinan la probabilidad de muerte de acuerdo a la evaluación global del riesgo y por otra parte están aquellos modelos cuyo objetivo es describir la morbilidad sobre la base de la evaluación de un limitado número de órganos o sistemas. Ambos tipos de modelos se comienzan a desarrollar históricamente desde hace más de 20 años, una vez que se evolucionan en las definiciones de riesgo y se clarifican los conceptos de disfunción orgánica múltiple.

El primer modelo que apareció en la literatura para evaluar la mortalidad hospitalaria de los pacientes de UCI fue el APACHE (44) (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), en él se asignaron las variables independientes con base en un consenso de expertos.

La segunda generación en los modelos de predicción está representada por los sistemas de APACHE II SAPS I (*Simplified Acute Physiology Score*) y MPM I (*Mortality Probability Model*). El SAPS I y el APACHE II fueron derivados directamente de los modelos iniciales, mientras que para el MPM I se introdujo en la selección de las variables el análisis de regresión logística.

La selección y el peso que se le asigna a las variables seleccionadas en los modelos de APACHE I y II se realizó de manera arbitraria, mientras que para el desarrollo de los modelos MPM II, SAPS II, y APACHE III, la identificación de las variables independientes que se encuentran asociadas a la mortalidad se realizó mediante el análisis discriminante y la función logística (*stepwise logistic regression*) para determinar la contribución independiente de cada variable en relación con el desenlace de mortalidad.

El APACHE II publicado en 1985, (45) es el modelo mejor conocido y el más citado. Fue desarrollado por Knaus y colaboradores en el hospital George Washington. En el APACHE II se redujo el número de variables independientes que habían sido seleccionadas en el primer modelo de APACHE, y se creó

un modelo que incluye solo 12 variables fisiológicas, la edad y el estado de salud crónica. La suma de éstas genera una puntuación que va de cero a 71 puntos. Adicionalmente se incluyeron 42 coeficientes que representan las patologías más frecuentes al momento de ingreso del paciente a la UCI. Un tercer componente resulta del coeficiente derivado de si se trata de cirugía de urgencia o no. Finalmente los tres componentes se incluyen en el modelo logístico para el cálculo de la probabilidad de mortalidad.

El APACHE III amplía el número de variables fisiológicas a 17 siendo determinada su contribución con el desenlace de manera independiente. El puntaje final se obtiene de la suma de los puntos de las variables fisiológicas, la edad, el estado de salud crónica, variando de 0 a 300 puntos (46).

En cuanto al número de patologías se amplía a 78 diagnósticos para los cuales se calcula su respectivo coeficiente. Un último coeficiente está determinado por la localización del paciente antes del ingreso a la UCI. De esta manera, la mortalidad estará determinada por el puntaje de las variables fisiológicas, la patología asociada y la localización previa al ingreso. Los coeficientes para cada una de las variables no son de dominio público siendo propiedad intelectual de los autores.

### **Evaluación de los recursos utilizados**

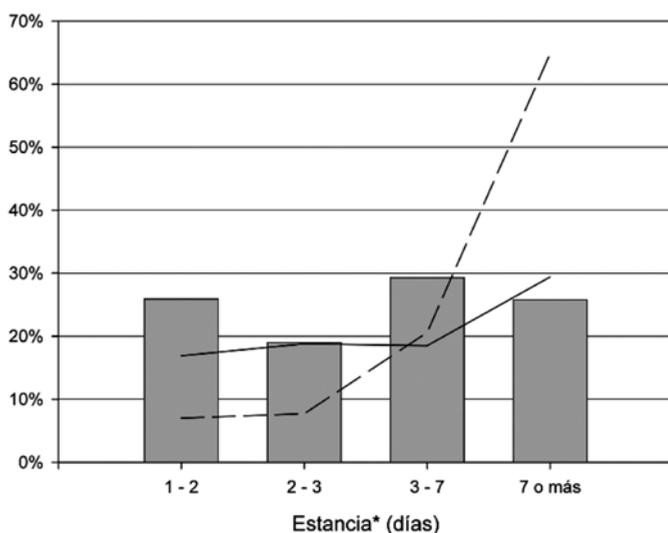
Los recursos que se asignan a los pacientes en las UCI se han evaluado me-

diente diferentes instrumentos dentro de los cuales cabe destacar el TISS28 Sistema de Evaluación de Intervención Terapéutica TISS28 (47). Esta escala ha demostrado una correlación positiva con los costos diarios derivados de la atención al paciente (48) hay varios trabajos internacionales que han, utilizando el TISS28 como método para obtener los costos de la atención, asignándole un precio por punto de la escala. (49,50)

Un ejemplo de la evaluación de la mortalidad, uso de recursos y estancias lo constituye el estudio de cohorte realizado por Oliveros et al (51), en el que se evaluó la mortalidad, estancia y uso de recursos en 1622 pacientes provenientes de 19 UCI Colombianas. Para cada

uno de los pacientes se determinó a su ingreso la severidad y la probabilidad de muerte mediante el APACHE II realizándose su seguimiento hasta la salida de la UCI. Para determinar su mortalidad, estancia y la utilización de recursos mediante el TISS 28, se realizó el cálculo de las razones estandarizadas de mortalidad con base en la mortalidad observada y el cálculo de la probabilidad de muerte esperada por el modelo de APACHE II. La mortalidad observada fue del 21 % I.C. 95% (19 % a 23%), mientras que la mortalidad esperada de acuerdo al APACHE II para la muestra fue del 26 % I.C. 95% (25% a 27%). De acuerdo a esto, la razón de mortalidad estandarizada se situó en 0.81. (Mortalidad Observada / Morta-

**Gráfico I.** Distribución porcentual de las admisiones según estancia, consumo de recursos de acuerdo con el puntaje TISS 28 y mortalidad observada



Adaptado de: Oliveros H, Rubiano S, Celis E, Gil F, Rodríguez V, Carrasquilla G. Mortalidad, Estancia y Uso de Recursos en 1622 Pacientes provenientes de 19 UCI Colombianas. *Act Col Inten* 2006;9:75-81.

lidad esperada). Las principales causas de ingreso de los pacientes a las UCI fueron la infección respiratoria y la sepsis como causa de disfunción cardiovascular tanto en los pacientes quirúrgicos como médicos. En cuánto a las estancias el percentil 50 se situó en cuatro días y los pacientes que presentaron estancias mayores de siete días determinaron el 64.8 % del total de puntos de TISS28. (Ver Gráfica 1).

### Evaluación de las estancias en Cuidado Intensivo.

En el mismo estudio, como se observa en la tabla No. 2 se encontró que las estancias correspondientes al percentil 75 (más de siete días), presentaron mayor mortalidad (28%) y uso de recursos (64.5 % del total de días de estancia,

64.8 % del total de puntos de TISS28). Sánchez y colaboradores 2002<sup>52</sup>, en un estudio de cohorte similar en México mencionan, que estos enfermos consumen desde un 23% hasta un 80.8% de los días-cama totales de las UCI y que la mortalidad va desde 39.8% a 53.0%, consumiendo hasta casi la mitad de todos los recursos de la UCI. Estos resultados generan inquietudes para realizar estudios de costo-efectividad para pacientes con estas estancias en UCI.

### Evaluación de la Calidad de vida relacionada con la salud

Desde hace más de una década se viene insistiendo en la importancia de incluir en la evaluación de los desenlaces en UCI, la evaluación de la calidad de vida relacio-

**Tabla 2.** Percentiles de las estancias en 1622 pacientes de UCI

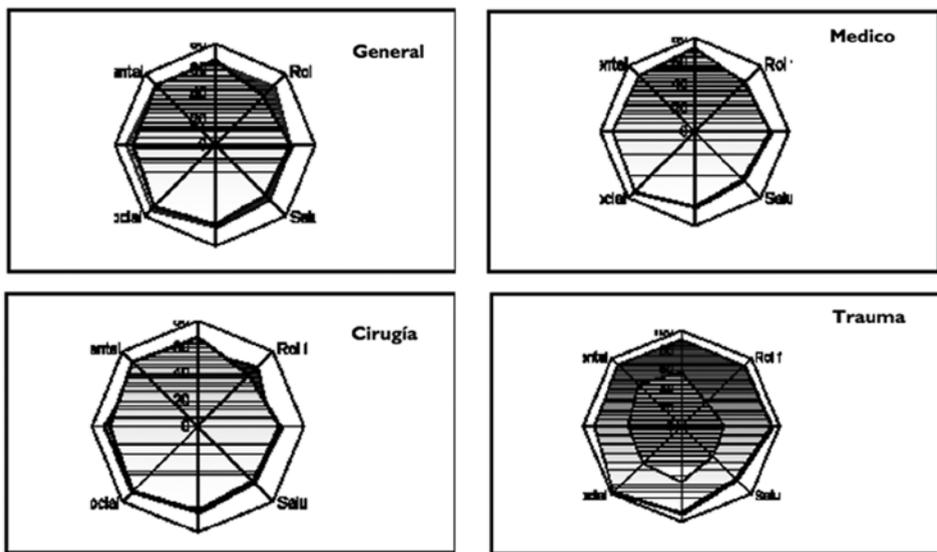
Percentil	Días	Días acumulados	Pacientes (%)	Muertos (%)
1%	2			
5%	2			
10%	2			
25%	2			
50%	4			
75%	8	> 8 6.133	345 (21)	97(28)
90%	15			
95%	20			
99%	38			
Total		10.890	1622 (100)	340 (21)

Adaptado de: Oliveros H, Rubiano S, Celis E, Gil F, Rodríguez V, Carrasquilla G. Mortalidad, Estancia y Uso de Recursos en 1622 Pacientes provenientes de 19 Unidades de Cuidado Intensivo Colombianas. *Act Col Inten* 2006;9:75-81.

nada con la salud, lo que permite tener en cuenta la perspectiva del paciente y no solamente la perspectiva del personal de salud. En la actualidad existen instrumentos que permiten evaluar la calidad de vida relacionada con la salud, al determinar el bienestar, relacionado con la salud, se puede realizar una evaluación profunda de los beneficios y riesgos que pueden derivarse de la atención médica, por cuanto las respuestas sintomáticas o las tasas de supervivencia no son suficientes y, en particular cuando los pacientes son tratados por condiciones que amenazan

su vida. De esta manera, la terapia debe ser evaluada en términos de si es más probable conseguir una vida digna de ser vivida, tanto en términos sociales y psicológicos, como en términos físicos. Dentro de los instrumentos utilizados para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud, se encuentra el SF-36, *Short Form Health Survey*, desarrollado en el estudio *Medical Outcomes Study (MOS)*, (53-55) que es una de las escalas más empleadas para este propósito, habiendo sido probada su validez en pacientes de la unidad de cuidados intensivos.

**Figura 2.** Representación del cambio en la calidad de vida en los pacientes críticos egresados de la UCI, Población general, patología médica, quirúrgica y de trauma



**Notas:**

1. El área oscura representa los puntajes en las diferentes dimensiones al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, mientras que en color claro se representan los valores en las diferentes dimensiones a los seis meses.
2. Adaptado de: Oliveros H, Martínez FH, Lobelo R, Velásquez JP, Gómez M, Granados M, et al. Recursos utilizados y calidad de vida de los pacientes críticamente enfermos egresados de la unidad de cuidados intensivos. *Acta Medica Colombiana* 2008;33:268-275.

En otro estudio realizado en Colombia por Oliveros et al (2008) (56), se evaluó mediante el cuestionario SF36 el cambio en la calidad de vida de los pacientes, dependiendo de si procedían de patología médica, quirúrgica o traumática y los cambios se aprecian en la Figura 2.

En el mismo estudio, los pacientes de trauma tuvieron una mayor utilización de recursos cuando se compararon con los pacientes médicos y quirúrgicos, evaluados por el TISS28 y los promedios de estancia en las UCI como se puede observar en la tabla No 3

Estudios similares sobre evaluación de calidad de vida y costos en las unida-

des de cuidado crítico son abundantes en la literatura (50, 57-60)

Es importante resaltar las limitaciones que pueden tener los estudios en cuidado crítico, dado por el tipo de pacientes que ingresan con diferentes comorbilidades, estados de severidad y el estado de reserva fisiológica previa al ingreso a UCI. Adicionalmente, los estudios de calidad de vida no siempre se pueden llevar a cabo a través de entrevista directa a los pacientes, al no estar ellos en capacidad de contestar, y se debe obtener la información del cuidador más cercano. Finalmente, no todos los pacientes tienen la misma

**Tabla 3.** Características por grupos de enfermedad.

Variable	Categoría de paciente			Valor de p
	Médicos	Quirúrgicos	Trauma	
Número de pacientes al ingreso	134	121	36	
Género masculino n (%)	66 (49.3)	71(58.7)	33(91.7)	
Edad Media +/- (DS)	51.7(20.4)	54(19.0)	29.9(9.3)	0.01
Mortalidad salida UCI vivos/muertos (%)	117/15 (11.3)	112/9 (7.4)	33/3 (8.3)	
Mortalidad 28 días vivos/muertos (%)	92/23 (20)	88/13 (12.8)	29/3 (9.3)	
Mortalidad 6 meses vivos/muertos (%)	75/33 (30.5)	76/21 (21.6)	25/3 (10.7)	
Estancia Media +/- (DS)	9.5(11.3)	7.8(8.3)	14.9(25.9)	0.17
APACHE II Media +/- (DS)	15.6(9.7)	16.6(8.8)	16.3(13.1)	0.75
TISS28 suma 3 días Media +/- (DS)	65.2(23.5)	82.6(25.2)	93.3(20.7)	0.01
Soporte ventilatorio Media +/- (DS)	4.8 (7.8)	5.4(7.6)	8.3(8.0)	0.08

Adaptado de: Oliveros H, Martínez FH, Lobelo R, Velásquez JP, Gómez M, Granados M, et al. Recursos utilizados y calidad de vida de los pacientes críticamente enfermos egresados de la unidad de cuidados intensivos. *Acta Medica Colombiana* 2008;33:268-275.

oportunidad de ser ingresados de manera oportuna a las unidades, lo cual determina también el pronóstico de los mismos.

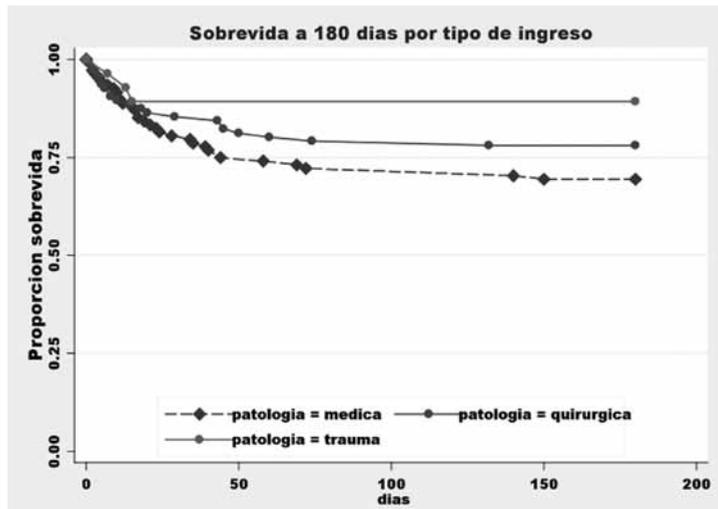
### Evaluación de la sobrevida

En general, los estudios de pronóstico se montan sobre diseños de cohorte en los que es factible establecer, luego de un seguimiento, el comportamiento de la sobrevida con curvas especiales que se han diseñado para tal fin. Basado en el estudio de Oliveros et al (2008) (56), se muestran, en la Figura No. 3, las curvas de sobrevida a seis meses de tres diferentes grupos de pacientes de unidades de cuidado crítico: los pacientes con enfermedades de tipo

médico, los pacientes que han ido a las unidades por requerir cuidado después de una cirugía y los pacientes que han requerido ingresar a la unidad después de haber tenido un trauma. Como se observa en el gráfico hay una diferencia significativa a los seis meses. Se observa que la mejor sobrevida es para los pacientes con trauma, puesto que estos una vez se han estabilizado tienen la mejor sobrevida, seguida por los pacientes que han ingresado a la UCI por cuidado postoperatorio, y finalmente los pacientes con una condición médica la sobrevida es menor y continua disminuyendo a medida que pasa el tiempo.

Con todo lo presentado hasta aquí, se llama la atención sobre el papel de

**Figura 3.** Curvas de sobrevida Kaplan Meier para los grupos de pacientes médicos, quirúrgicos y de trauma



Nota: Log Rank Chi 2 =4,852; p =0.088

Adaptado de: Oliveros H, Martínez FH, Lobelo R, Velásquez JP, Gómez M, Granados M, et al. Recursos utilizados y calidad de vida de los pacientes críticamente enfermos egresados de la unidad de cuidados intensivos. Acta Medica Colombiana 2008;33:268-275.

la epidemiología en las unidades de cuidado crítico. Sin embargo, estos cuatro puntos no son un limitante para el potencial de desarrollo que la epidemiología ofrece en estos tiempos. La biología molecular, la epidemiología genética, el análisis de sistemas complejos, son potenciales de desarrollo con los cuales la epidemiología podría aportar mucho más en las relaciones de causalidad de los complejos salud-enfermedad de los pacientes críticos, de sus posibilidades de recuperación y de la minimización del impacto de los riesgos con el aumento de la seguridad de los pacientes. Evento adverso cero, 6 sigma, o estrategias de mejoramiento continuo a cero error, son otros de los aspectos en los que la epidemiología podría contribuir en el desarrollo del cuidado crítico para los próximos años.

## Referencias

1. West JB. The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol* 2005;99(2):424-32.
2. Trubuhovich RV. On the very first, successful, long-term, large-scale use of IPPV. Albert Bower and V Ray Bennett: Los Angeles, 1948-1949. *Crit Care Resusc* 2007;9(1):91-100.
3. Cook DJ, Levy MM. Evidence-based medicine. A tool for enhancing critical care practice. *Crit Care Clin* 1998;14(3):353-8.
4. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989;149(12):2694-8.
5. Hine LK, Laird NM, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analysis of empirical long-term antiarrhythmic therapy after myocardial infarction. *JAMA* 1989;262(21):3037-40.
6. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986;1(8478):397-402.
7. Chalfin DB. Decision analysis in critical care medicine. *Crit Care Clin* 1999;15(3):647-61, viii.
8. Chalfin DB. Decision analysis models and simulations in critical care medicine. *Curr Opin Crit Care* 2000;6(4):293-298.
9. Chalfin DB, Niederman MS, Fein AM. The application of decision analysis to critical care medicine. *Intensive Care World* 1992;9(3):120-4.
10. Say RE, Thomson R. The importance of patient preferences in treatment decisions--challenges for doctors. *BMJ* 2003;327(7414):542-545.
11. Azoulay E, Pochard F, Chevret S, Adrie C, Annane D, Bleichner G, et al. Half the family members of intensive care unit patients do not want to share in the decision-making process: a study in 78 French intensive care units. *Crit Care Med* 2004;32(9):1832-8.

12. Bates JHT, Young MP. Applying Fuzzy Logic to Medical Decision Making in the Intensive Care Unit. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003;167(7):948-952.
13. Mack EH, Wheeler DS, Embi PJ. Clinical decision support systems in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10(1):23-8.
14. Hardman JG, Ross JJ. Modelling: a core technique in anaesthesia and critical care research. *Br J Anaesth* 2006;97(5):589-92.
15. Sackett DL, Straus SE. Finding and applying evidence during clinical rounds: the "evidence cart". *JAMA* 1998;280(15):1336-8.
16. Sackett DL. *Evidence-based medicine : how to practice and teach EBM.* 2a ed ed. Edinburgh [etc.]: Churchill Livingstone, 2000.
17. Higgins JPT, Green S. *Cochrane handbook for systematic reviews of interventions.* Chichester, West Sussex, [etc.]: Wiley-Blackwell, A John Wiley & Sons, 2008.
18. Eslava-Schmalbach J, Leal A. Vigilancia Epidemiológica. *Revista Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia* 2002;50(1):54-59.
19. Sackett DL. Clinical epidemiology. *Am J Epidemiol* 1969;89(2):125-8.
20. Last JM. What is "clinical epidemiology"? *J Public Health Policy* 1988;9(2):159-63.
21. Toschlog EA, Newton C, Allen N, Newell MA, Goettler CE, Schenarts PJ, et al. Morbidity reduction in critically ill trauma patients through use of a computerized insulin infusion protocol: a preliminary study. *J Trauma* 2007;62(6):1370-5; discussion 1375-6.
22. Goss CH, Brower RG, Hudson LD, Rubenfeld GD. Incidence of acute lung injury in the United States. *Crit Care Med* 2003;31(6):1607-11.
23. O'Keefe GE, Hunt JL, Purdue GF. An evaluation of risk factors for mortality after burn trauma and the identification of gender-dependent differences in outcomes. *J Am Coll Surg* 2001;192(2):153-60.
24. Civetta JM, Taylor RW, Kirby RW. *Critical care.* Philadelphia [etc.]: J.B. Lippincott Company, 1988.
25. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283(9):447-51.
26. Harvey S, Young D, Brampton W, Cooper AB, Doig G, Sibbald W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD003408.
27. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294(13):1664-70.
28. Stevens TP, Blennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ven-

- tilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(3):CD003063.
29. Stevens TP, Blennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for RDS. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(2):CD003063.
  30. Hirvela ER. Advances in the management of acute respiratory distress syndrome: protective ventilation. *Arch Surg* 2000;135(2):126-35.
  31. Hemmilla MR, Hirschl RB. Advances in ventilatory support of the pediatric surgical patient. *Curr Opin Pediatr* 1999;11(3):241-8.
  32. Lorente L, Lecuona M, Ramos MJ, Jimenez A, Mora ML, Sierra A. The use of rifampicin-miconazole-impregnated catheters reduces the incidence of femoral and jugular catheter-related bacteremia. *Clin Infect Dis* 2008;47(9):1171-5.
  33. Valles J, Fernandez I, Alcaraz D, Chacon E, Cazorla A, Canals M, et al. Prospective randomized trial of 3 antiseptic solutions for prevention of catheter colonization in an intensive care unit for adult patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008;29(9):847-53.
  34. Filippi L, Pezzati M, Di Amario S, Poggi C, Pecile P. Fusidic acid and heparin lock solution for the prevention of catheter-related bloodstream infections in critically ill neonates: a retrospective study and a prospective, randomized trial. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8(6):556-62.
  35. Hanna HA, Raad II, Hackett B, Wallace SK, Price KJ, Coyle DE, et al. Antibiotic-impregnated catheters associated with significant decrease in nosocomial and multidrug-resistant bacteremias in critically ill patients. *Chest* 2003;124(3):1030-8.
  36. Nahum E, Levy I, Katz J, Samra Z, Ashkenazi S, Ben-Ari J, et al. Efficacy of subcutaneous tunneling for prevention of bacterial colonization of femoral central venous catheters in critically ill children. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21(11):1000-4.
  37. Beghin L, Castera M, Manios Y, Gilbert CC, Kersting M, De Henauw S, et al. Quality assurance of ethical issues and regulatory aspects relating to good clinical practices in the HELENA Cross-Sectional Study. *Int J Obes (Lond)* 2008;32 Suppl 5:S12-8.
  38. Ramsey S, Willke R, Briggs A, Brown R, Buxton M, Chawla A, et al. Good research practices for cost-effectiveness analysis alongside clinical trials: the ISPOR RCT-CEA Task Force report. *Value Health* 2005;8(5):521-33.
  39. Goodson RL. Good clinical practices: past, present, and future. *Qual Assur* 1995;4(1):60-7.
  40. Hawkes C. Woody plant mortality algorithms: description, problems and progress. *Ecological Modelling* 2000;126(2-3):225-248.

41. Szklo M, Nieto J. *Epidemiology, Beyond the Basics*. Gaithersburg, Maryland: Aspen Publishers, Inc, 2000.
42. Dawson B, Trapp R. *Basic & Clinical Biostatistics, Fourth Edition*. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2004.
43. Eslava-Schmalbach J, y Latorre, Pablo. Estudio de cohortes. In: Ardila E, Sánchez, Ricardo, Echeverry, Jairo, editor: *Estrategias de investigación en medicina clínica*. Bogotá: Editorial Manual Moderno (Colombia) Ltda, 2001:108.
44. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981;9(8):591-7.
45. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818-29.
46. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991;100(6):1619-36.
47. Miranda DR, de Rijk A, Schaufeli W. Simplified Therapeutic Intervention Scoring System: the TISS-28 items--results from a multicenter study. *Crit Care Med* 1996;24(1):64-73.
48. Dickie H, Vedio A, Dundas R, Treacher DF, Leach RM. Relationship between TISS and ICU cost. *Intensive Care Med* 1998;24(10):1009-17.
49. Graf J, Graf C, Janssens U. Analysis of resource use and cost-generating factors in a German medical intensive care unit employing the Therapeutic Intervention Scoring System (TISS-28). *Intensive Care Med* 2002;28(3):324-31.
50. Graf J, Wagner J, Graf C, Koch KC, Janssens U. Five-year survival, quality of life, and individual costs of 303 consecutive medical intensive care patients--a cost-utility analysis. *Crit Care Med* 2005;33(3):547-55.
51. Oliveros H, Rubiano S, Celis E, Gil F, Rodríguez V, Carrasquilla G. Mortalidad, Estancia y Uso de Recursos en 1622 Pacientes provenientes de 19 Unidades de Cuidado Intensivo Colombianas. *Act Col Inten* 2006;9:75-81.
52. Sánchez LD RM. Estancia prolongada en terapia intensiva: predicción y consecuencias. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2002;16(2):41-47.
53. Ware JE, Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30(6):473-83.
54. McHorney CA, Ware JE, Jr, Lu JF, Sherbourne CD. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Med Care* 1994;32(1):40-66.
55. McHorney CA, Ware JE, Jr, Raczek AE. The MOS 36-Item Short-

- Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993;31(3):247-63.
56. Oliveros H, Martínez FH, Lobe-lo R, Velásquez JP, Gómez M, Granados M, et al. Recursos utilizados y calidad de vida de los pacientes críticamente enfermos egresados de la unidad de cuidados intensivos. *Acta Medica Colombiana* 2008;33:268-275.
57. Eddleston JM, White P, Guthrie E. Survival, morbidity, and quality of life after discharge from intensive care. *Crit Care Med* 2000;28(7):2293-9.
58. Granja C, Dias C, Costa-Pereira A, Sarmiento A. Quality of life of survivors from severe sepsis and septic shock may be similar to that of others who survive critical illness. *Crit Care* 2004;8(2):R91-8.
59. Hofhuis JG, Spronk PE, van Stel HF, Schrijvers AJ, Bakker J. Quality of life before intensive care unit admission is a predictor of survival. *Crit Care* 2007;11(4):R78.
60. Kleinpell RM, Ferrans CE. Quality of life of elderly patients after treatment in the ICU. *Res Nurs Health* 2002;25(3):212-21.



# Infecciones puerperales en la uci

ALEJANDRO CASTRO, MD.<sup>1</sup>

## Introducción

El ingreso de mujeres a cuidados intensivos, con patologías asociadas al embarazo, bien sea porque estas lo ponen en riesgo, o porque se derivan directamente del mismo, es un fenómeno de creciente presentación. La sepsis puerperal, es decir, las infecciones pélvicas en los días siguientes a la culminación de la gestación, son una causa frecuente de estos ingresos.

Ahora bien, cuando una paciente entra a la Unidad de Cuidados intensivos –en adelante, UCI–, especialmente durante el embarazo o el puerperio, vale la pena recordar que su comportamiento general frente a las enfermedades puede tener características muy especiales.

## Respuesta a la enfermedad crítica según el género

No todas las diferencias fenotípicas entre hombres y mujeres son evidentes. En efecto, cada vez aparecen más pruebas de las grandes diferencias entre ambos sexos, a la hora de responder frente a distintas noxas. La presencia o ausencia de estrógenos y testosterona, ha demostrado ser determinante en el tipo de respuesta y en el desenlace frente a eventos devastadores como la sepsis, la hemorragia mayor y las quemaduras. En términos generales, la presencia de estrógenos, implica una mayor sobrevida en casos de shock séptico, shock hemorrágico, e incluso cuando uno complica al otro en una coexistencia que conocemos como altamente fatal. Estudios animales muestran cómo la permeabilidad pulmonar se altera después de un shock hemorrágico en presencia de  $5\alpha$ -dihidrotestosterona, lo cual no sucede en machos castrados (1). Knöferl y colaboradores (2-3), recientemente demostraron además, efectos benéficos del  $17\beta$ -estradiol, en la respuesta inmune mediada por células en trauma-he-

---

1 Médico Cirujano, Obstetra y Ginecólogo de la Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo de la Universidad de la Sabana. Jefe Médico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica de la Mujer. Profesor Asociado de la Universidad Nacional de Colombia.

morragia. Este hallazgo se encontró en hembras y en machos normales a los que se les administró el estradiol luego de ser sometidos a trauma-hemorragia.

La edad, al aparecer por la disfunción fisiológica de los ovarios, pone a machos y hembras a responder de manera idéntica frente a estas noxas (4-5).

Estos hallazgos de modelos animales, se han correlacionado con observaciones hechas en humanos. Wichmann et al.(6) estudiaron prospectivamente 4.218 pacientes de UCI (2.709 hombres y 1509 mujeres) observando una incidencia de sepsis de 7.6% en mujeres y 10.4% en hombres. Por su parte Schroder et al. (7), observaron una mortalidad de 70% en hombres sépticos, frente a 26% en las mujeres, de un total de 52 pacientes.

En otras palabras, la sepsis, la hemorragia o las dos juntas, matan más fácilmente a un hombre que a una mujer. Todo lo contrario sin embargo, sucede frente a quemaduras graves; estas determinan un peor pronóstico para ellas. Todas estas diferencias, están presentes aún en ausencia de estado de gravidez.

Lo anterior, nos conduce a dos reflexiones. En primer lugar, estas diferencias pueden estarnos sugiriendo un potencial arsenal terapéutico hasta ahora al menos subestimado, el de la "modulación hormonal". En segundo lugar, tal vez valga la pena, individualizar el enfoque general de manejo del paciente crítico con base en su género. Ahora bien, si hombres y mujeres son diferentes,

esto sí que es cierto y se hace mucho más evidente durante la gestación.

## **Consideraciones fisiológicas de la gestación**

Estudiar las variaciones fisiológicas que acompañan a la gestación, no es tema central de este capítulo. Sin embargo, entendiendo que el cuidado crítico, procura la aproximación más cercana posible a las funciones fisiológicas normales, resulta de vital importancia mencionar algunas situaciones puntuales.

Además de las diferencias determinadas por el género, en la gestante aparecen otras diferencias, que hacen que este tipo de pacientes sea aún más especial y requiera en consecuencia un enfoque específico. En términos generales, el embarazo es una prueba de esfuerzo.

Durante la gestación, el útero grávido, y el fruto de la concepción, ponen a su disposición y para su propio beneficio toda la capacidad metabólica de la madre. Ellas, "sumisamente", aumentan su ingesta, aumentan la captación de oxígeno del medio, aumentan el gasto cardíaco, el urinario, la volemia, la producción de ATP, la producción de CO<sub>2</sub>, etc. Con excepción del cerebro, todos los órganos maternos ven aumentado el consumo de oxígeno, en especial claro está, el útero.

### **El aparato cardiovascular**

Es bien sabido que durante la gestación, aumenta la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y el volumen intravascu-

lar, asociado esto a una disminución del hematocrito por hemodilución, de las presiones de llenado y de las resistencias vasculares sistémicas. La mayoría de estos cambios aparecen entre la quinta y la octava semana de gestación. La presión arterial, muestra una disminución típica durante el segundo trimestre, que puede llegar a confundir al clínico. En este período, es frecuente encontrar en pacientes sanas presiones de 80/50, en ausencia total de signos de bajo gasto. Esta característica se produce en respuesta del máximo crecimiento de la placenta; un sistema de baja presión. El tercer trimestre y el puerperio se caracterizan por presiones similares a las pregestacionales.

Estos cambios generales del funcionamiento cardiovascular, alcanzan su máxima exigencia hacia las 30 semanas de gestación y luego, con aún mayor impacto en el puerperio inmediato. Por eso, estos dos momentos son críticos para la paciente cardíopata, pues en ellos se presenta la mayoría de las descompensaciones y por supuesto, las más severas.

El puerperio merece una consideración especial. Es el momento de la redistribución de todo el líquido acumulado durante la gestación a manera de preparación para el parto. El gasto cardíaco y el volumen intravascular se disparan, mientras las resistencias y las presiones de llenado bajan, pero sin un aumento en las necesidades tisulares de oxígeno. Esto se traduce, en una "hiper-

dinamia" no ajustada a las necesidades metabólicas, que en las evaluaciones gaisimétricas producen una disminución en la tasa de extracción. Para el clínico desprevenido, unas presiones de llenado y una extracción "normales" durante el puerperio, dan la falsa impresión de adecuado acople metabólico, pero a la luz de la fisiología, la interpretación de estos datos en la gestante y en la puerpera, debe ser más cautelosa.

A pesar de la mencionada "hiperdinamia", en un estudio reciente hemos observado que durante el puerperio, se produce una marcada disminución del consumo de oxígeno del miocardio<sup>8</sup>, lo que significa una gran eficiencia cardíaca y explicaría al menos en parte, la buena evolución que suelen tener las pacientes en el puerperio, frente a la mayoría de complicaciones cardiovasculares.

Desde el punto de vista semiológico, es importante saber, que hasta un 90% de las gestantes normales, a partir del segundo trimestre presentan un soplo sistólico y un tercer ruido claramente inidentificables, mientras que un 25% muestran soplo diastólico. Recordemos que un tercer ruido es usualmente sinónimo de disfunción ventricular. Seguimientos ecocardiográficos han confirmado igualmente, la presencia de regurgitación valvular que aumenta con el desarrollo de la gestación, siendo a término muy frecuente en las válvulas pulmonar y tricúspide, de aproximadamente el 25% en al mitral, pero siempre ausente en la válvula aortica.

## **El aparato respiratorio**

El aparato respiratorio de la madre debe cumplir dos metas durante la gestación. En primer lugar, satisfacer el aumento de la demanda de oxígeno, y en segundo lugar, eliminar el CO<sub>2</sub> propio y el fetal. El CO<sub>2</sub> producido por el feto, pasa a la circulación materna en la placenta, por difusión simple, lo que requiere la presencia de un gradiente favorable. Por esta razón, la gestante disminuye los niveles de CO<sub>2</sub> durante la gestación. Esto genera en la gasimetría sanguínea lo que usualmente se conoce como alcalosis respiratoria, pero que en la gestante es usual.

En consecuencia, la semiología pulmonar de la gestante, se caracteriza por hipoventilación bibasal, disnea y presencia de escasos estertores finos en idéntica localización, principalmente en los últimos días de la gestación y el puerperio temprano.

## **El aparato renal**

El riñón no escapa al aumento de trabajo que implica la gestación. De la misma manera que aumenta el gasto cardíaco, lo hace la filtración glomerular y el gasto urinario. El riñón también disminuye su reserva funcional, y por eso la mayoría de las pacientes con enfermedades crónicas que afectan la función renal, ven acelerado este deterioro durante la gestación.

Semiológicamente, durante la gestación, se aprecia un aumento del 50% en la depuración de creatinina, apare-

ce proteinuria que se considera normal hasta 300 mg en 24 horas y la glucosuria es usual, en ausencia de hiperglicemia o patología renal. Por lo anterior, el valor normal de creatinina en sangre, disminuye, considerándose anormal cualquier valor por encima de 0.7 mg/dL, al tiempo que la depuración de creatinina aumenta, siendo normal entre 120 y 160 ml/min. En el puerperio temprano, la redistribución del edema acumulado durante la gestación, hace que la diuresis normal en los primeros días esté alrededor de 2 cc/k/hora. En este punto, vale la pena recordar que la oxitocina, con gran frecuencia empleada en infusión durante las primeras horas posparto, es estructuralmente muy similar a la vasopresina, y tiene un considerable efecto antidiurético.

## **Complicaciones de la gestación**

La mortalidad materna es uno de los indicadores más fieles de la calidad del sistema de salud de un país. En Colombia actualmente la cifra ronda las 90 defunciones por 100.000 nacidos vivos, lo que no habla muy bien de la situación actual, si se tiene en cuenta que varios países europeos manejan un dígito para esta variable. Muchas de las muertes maternas son consideradas como eventos prevenibles, y en este orden de ideas, se podría decir que la mayoría de las pacientes que llegan a una UCI, no deberían haberlo hecho. Pese a lo anterior, lo cierto es, que las pacientes ges-

tantes siguen y se seguirán complicando y que las UCI deben estar preparadas para su manejo.

En términos generales, un obstetra debe entrenarse muy bien (sobre todo si maneja pacientes de alto riesgo), para manejar tres patologías: hemorragia, hipertensión y sepsis. El presente escrito, se concentrará en la infección del útero y sus anexos en los días siguientes al parto.

## **La sepsis durante el puerperio**

Durante el puerperio, se puede presentar cualquier tipo de infección y su tratamiento no se diferencia del que se utiliza en otro momento de la vida. Sin embargo, las infecciones del útero y los anexos durante el puerperio, merecen una mención especial.

Llamada también fiebre puerperal, se presenta en un porcentaje variable que depende básicamente de la vía del parto y el nivel de complejidad de la institución que reporta. Así, la incidencia puede variar desde un 1% a 4% posparto y un 5% a 10% pos cesárea, y hasta un 20% en pacientes de alto riesgo (9).

La llamada “fiebre puerperal” fue descrita por primera vez por Hipócrates. Epidemias de sepsis puerperal fueron responsables del 66% de la mortalidad materna durante los siglos XVIII y XIX (10). En ciudades como Viena y Estocolmo, se registraron cifras de mortalidad de hasta 20 fallecimientos maternos por cada 100 nacidos vivos (11). La

etiología bacteriana de esta enfermedad fue propuesta por primera vez en 1774 por Thomas Kirkland, sin embargo esta teoría fue ignorada durante los siguientes 100 años.

A mediados del siglo XIX (1845) el médico obstetra Ignaz Phillip Semmelweis (1818-1865) observó una marcada diferencia en la mortalidad materna entre dos pabellones (llamados clínicas uno y dos) del hospital de Viena. El primero, con una mortalidad mayor; era atendido exclusivamente por obstetras y estudiantes de obstetricia, en tanto que el segundo era manejado solamente por matronas (12). Notó el doctor Semmelweis la relación entre la aparición de la fiebre puerperal y la previa manipulación de cadáveres por los estudiantes de medicina, por lo que ordenó el lavado de manos rutinario antes de entrar a la sala de parto utilizando sustancias cloradas. A partir de entonces, la mortalidad de la primera clínica descendió incluso a niveles inferiores a los de la segunda clínica (11.9% a 1.2%).

Otra serie de observaciones, hicieron concluir a Semmelweis, que la fiebre puerperal también podía ser transmitida por secreciones de organismos vivos y por lo tanto se hizo obligatorio el lavado de manos entre exámenes de diferentes pacientes. Se concluyó que la fiebre puerperal se producía por partículas animal-orgánicas que al ser absorbidas producían desintegración de la sangre.

Con estas medidas instauradas, se presentó un nuevo brote de fiebre puerperal, cuyo foco fue identificado rápidamente. Una paciente con una infección supurativa de la rodilla izquierda. Nació así el aislamiento de pacientes con humores o secreciones que pudieran contaminar el aire y generar nuevos brotes de fiebre puerperal.

En 1879 Louis Pasteur identifica al estreptococo hemolítico como agente etiológico de la fiebre puerperal (13).

Cuando una paciente con esta patología llega a la UCI, plantea una serie de consideraciones que vale la pena mencionar:

### **Importancia**

Entender, diagnosticar oportunamente y tratar de manera eficaz la sepsis puerperal es un asunto de vital importancia. La mujer, ha sido y seguirá siendo la columna vertebral que soporta la unidad familiar. El papel que ella ha desempeñado históricamente en la sociedad, manteniendo la estabilidad del hogar y encargándose de la crianza de los niños, ahora se ha visto complementado por su incursión en el ámbito laboral y económico. Su ausencia entonces, toca en lo más profundo, los cimientos de la sociedad misma. Una muerte materna deriva en la destrucción del núcleo familiar y trae consecuencias dramáticas para la formación de sus hijos.

Por otro lado, el embarazo a pesar de todos sus riesgos no es visto por el común de la gente como una potencial causa de muerte, sino como todo

lo contrario, un milagro de vida. Una muerte materna toma por sorpresa a toda la familia, magnificando así su efecto psicológico. Es una situación que por qué no decirlo, en ocasiones sorprende también al obstetra.

### **Definiciones**

Conviene antes de entrar en materia, aclarar algunas definiciones que por supuesto no son de manejo diario del intensivista, pero que son necesarias a la hora de entrar en sintonía con el obstetra para hacer un correcto diagnóstico y claro, instituir la terapéutica adecuada.

- Parto: expulsión de un feto con peso superior a 500 gr. o 20 semanas de gestación, acompañado de los demás productos de la gestación.
- Aborto: expulsión de un feto menor de 20 semanas o 500gr, junto con los demás productos de la gestación. Se llamará aborto temprano, si el evento se sucede antes de las 12 semanas de gestación, y aborto tardío cuando suceda después de dicho tiempo.
- Por lo anterior, no podemos hablar de Endometritis posparto luego de la expulsión de un feto de 400gr: En este caso estaremos frente a un aborto séptico.
- Puerperio: periodo comprendido entre la expulsión de la placenta (alumbamiento) y los 42 días siguientes.

Un punto crítico a la hora de tocar el tema de la infección puerperal, es la cla-

sificación topográfica utilizada y su real pertinencia. Hablando de las infecciones en el útero, hay que decir que no hay herramientas clínicas ni paraclínicas con suficiente validez como para permitir diferenciar entre una miometritis y una endometritis en el ejercicio diario. Establecer entonces una conducta definida para cada uno de estos diagnósticos, como por ejemplo, definir que las miometritis se manejan con histerectomía resulta al menos, impreciso.

Lo más conveniente entonces, puede ser considerar la infección puerperal como una enfermedad de evolución y comportamiento incierto, que debe ser cuidadosamente vigilada por el médico y cuyo tratamiento varía ampliamente de acuerdo con la evolución y el grado de compromiso sistémico de la paciente.

### **Endomiometritis**

Es la infección puerperal más frecuente, después de la flebitis y la infección de la episiorrafia (14). Su incidencia se ha visto aumentada con el incremento de la operación cesárea secundaria al aumento de los embarazos de alto riesgo (15). El intervalo prolongado (mayor de 6 horas) entre la ruptura de las membranas ovulares y el parto también ha sido identificado como factor de riesgo para endomiometritis (16).

Su cuadro clínico varía desde la fiebre con escasos signos locales de infección y que responde satisfactoriamente al manejo antibiótico ambulatorio o intrahospitalario, hasta un cuadro de

compromiso sistémico, con disfunción orgánica múltiple, donde sobresale frecuentemente el SDRA, siendo incluso en algunas ocasiones, la única manifestación de la enfermedad. Para su manejo se puede hacer imperiosa la necesidad de reseca quirúrgicamente el útero.

### **Etiología**

Por definición, se trata de una infección polimicrobiana que en promedio incluye dos o tres microorganismos. En la mayoría de los casos, los gérmenes pertenecen a la flora vaginal normal. Frecuentemente se aíslan: Ureaplasma urealyticum, Peptostreptococos, Gardnerella vaginalis, Bacteroides bivius y Estreptococos del grupo B. El Enterococo, se ha identificado hasta en el 25% de las pacientes que han recibido profilaxis antibiótica con cefalosporinas. La Chlamydia por su parte se ha asociado a endometritis de aparición tardía. Sin embargo, en términos generales, se considera que cuanto más tardía la aparición de los síntomas, mayor la probabilidad de encontrar anaerobios como causa de la infección.

### **Cuadro clínico**

En la presentación clínica, distinguimos los signos locales y los sistémicos.

#### **I. Locales:**

- Subinvolución uterina: se sabe que en el posparto inmediato, el fondo uterino se encuentra a nivel umbilical, y que en promedio disminuye su tama-

ño en un centímetro por día. En la valoración del tamaño uterino, se debe tener en cuenta, vaciar previamente la vejiga y descartar la presencia de miomas, condiciones ambas que hacen aparecer siempre el útero de mayor tamaño.

- Hipersensibilidad del útero: Más allá del dolor esperado de la herida quirúrgica en el caso de la cesárea, la palpación del miometrio no debe ser dolorosa, a menos que exista un compromiso infeccioso, o un hematoma de la histerorrafia.
- Subinvolucion del cérvix: en el puerperio se produce una predecible involución del cérvix, consistente en endurecimiento paulatino y cierre de los orificios interno y externo. En general se considera que el orificio cervical interno se cierra hacia las 72 horas y no es fácilmente franqueable en el examen manual, por endurecimiento del mismo. La ausencia de esta involución debe hacernos pensar en infección, en retención de loquios o en retención de restos placentarios. El primer caso requiere manejo antibiótico, mientras el segundo mejora con oxitócicos. El legrado uterino está indicado ante la presencia de restos dentro del útero, lo cual puede ser reconocido a través de la ultrasonografía. La valoración del orificio cervical externo no es tan útil, ya que este puede de acuerdo con la paridad de la paciente permanecer abierto indefinidamente.

- Loquios fétidos: Durante el puerperio, se produce la salida constante desde el útero de un material inicialmente hemático y que poco a poco se va tornando seroso hacia la segunda semana. La persistencia de sangrado franco así este no sea muy abundante o la presencia de turbidez o fetidez en el aspecto de la secreción es uno de los signos más confiables para diagnosticar endometritis. Equivale a la presencia de pus en el diagnóstico de las infecciones del sitio quirúrgico.

## 2. Sistémicos:

- En la paciente con endometriometritis, pueden o no estar presentes los signos de SIRS, siendo a veces difícil interpretarlos en la paciente obstétrica por sus condiciones particulares. En primer lugar, el parto sin importar su vía, viene seguido de un aumento en el recuento de leucocitos, que en algunas publicaciones se considera como normal hasta el límite de 30.000 configurando un hallazgo que se ha llamado "reacción leucemoide del embarazo" (17), y que puede presentarse sin infección alguna.
- Debido a los cambios fisiológicos del embarazo y el puerperio, en este último, se produce una disminución de la frecuencia cardíaca con respecto al final de la gestación, lo que hace que algunas mujeres con 80 de frecuencia cardíaca, podrían estar en realidad "taquicárdicas".

- Otro proceso completamente normal dentro de la evolución de la puérpera, es la “bajada de la leche” que frecuentemente se asocia a aumento de la temperatura corporal, aunque este aumento no debe sobrepasar los 38.3°C (18). Valores superiores o que aparecen después de las primeras 24 horas son más sugestivos de infección (19).
- La mayoría de las pacientes que han parido antes de la semana 34 de gestación, han recibido corticoides con el fin de mejorar el pronóstico fetal, acelerando la maduración pulmonar. La administración de estos corticoides viene seguida durante al menos 72 horas de leucocitosis, neutrofilia y taquicardia en la madre.

A pesar de lo anterior; y para evitar confundir más el panorama, en la puérpera se aplicaron los criterios de SIRS con los mismos parámetros que definió el American College of Chest Physicians (ACCP) hace ya más de una década (20).

Existen otros signos y síntomas muy inespecíficos, pero cuya presencia alerta sobre el hecho de que la paciente “no anda bien”, y es obligación del médico descartar las posibles causas. Un edema pulmonar que no mejora o que evoluciona hacia SDRA, una insuficiencia renal aguda que no cede a pesar de una adecuada reanimación, una hipertensión persistente o una trombocitopenia que no recupera, son tal vez los signos indirectos más frecuentes de endomiometritis.

El adecuado soporte proporcionado a estas pacientes en la unidad de cuidado intensivo, hace que en ocasiones la paciente con sepsis puerperal no tenga un cuadro florido, y solo un clínico muy juicioso es capaz de encontrar la infección escondida en aquella paciente que “no engrana”, es decir, que no evoluciona como se espera.

### **Diagnóstico**

En términos generales, se puede afirmar la presencia de endomiometritis con dos signos locales y uno sistémico. En estos casos no se debe retardar el inicio del manejo antibiótico.

### **Tratamiento**

Como en todos los casos de sepsis, el tratamiento de la paciente obstétrica infectada comienza por una adecuada reanimación que disminuya al máximo los eventos de hipoxia tisular y de esa manera reduzca los daños ocasionados por Isquemia/Reperusión y la consecuente apoptosis celular, que se desencadena en estos casos. Esta reanimación está más allá del alcance de los objetivos de este capítulo. Sin embargo, vale la pena decir que los objetivos terapéuticos y las estrategias para alcanzarlos no difieren de aquellas que imperan en cualquier otro paciente adulto. Se recomienda en este caso, seguir las enseñanzas publicadas por Rivers et al. (21).

El tratamiento antibiótico y el tratamiento quirúrgico ocuparán entonces esta discusión.

Con base en los conocimientos actuales acerca de los gérmenes hallados más frecuentemente en estas infecciones, el esquema debe tener buen cubrimiento sobre enterobacterias, anaerobios y cocos gram positivos. Varios estudios muestran el buen cubrimiento que tiene la asociación clindamicina y gentamicina. Este esquema teóricamente dejaría sin cubrimiento al *Enterococo* y algunos gérmenes nosocomiales multirresistentes poco frecuentes en estos casos. Por eso, los estudios con este esquema consideran la adición de ampicilina o vancomicina según el caso.

Brumfield por ejemplo concluyó que este triple esquema curaba el 94% de endometritis en un estudio con 322 pacientes (22). En este estudio, las pacientes con endometritis se manejaban con el esquema clindamicina y gentamicina, el cual se suspendía luego de 48 horas sin fiebre. En los casos de no mejoría después de 48 horas de iniciado el tratamiento, se agregaba ampicilina.

Actualmente este esquema de clindamicina, gentamicina y ampicilina o vancomicina a necesidad, es el estándar contra el que se comparan otros esquemas propuestos, después de que DiZerega (23) demostrara su superioridad sobre el anterior esquema utilizado penicilina G y gentamicina. Se ha comparado con monoterapia con moxalactam (24), cefoxitin (25), ticarcilina y ácido clavulánico (26, 27), mezlocilina (28) y cefamandol (29), entre otros, sin lograrse demostrar superioridad de nin-

guno de estos tratamientos en términos de curación.

El esquema de gentamicina y clindamicina también se ha comparado con esquemas conjugados como aztreonam y clindamicina (30-31) encontrando eficacias similares.

Sin embargo, dada la alta incidencia de insuficiencia renal en los pacientes críticos, en UCI no tenemos a los aminoglucósidos dentro de los antibióticos de elección por su nefrotoxicidad (32-33) y mucho menos a la gentamicina, dada su reconocida capacidad como inductor de resistencia (34).

En nuestra experiencia, la asociación ampicilina-sulbactam aparece como una muy buena opción en estas pacientes, con la ventaja de cubrir a la mayoría de cepas del *enterococo*. Varios estudios han mostrado su efectividad en el manejo de la endometritis (nivel de evidencia IB) (35, 36, 37,38).

Aunque no hay estudios que avalen la combinación Ceftriaxona Clindamicina, también hemos utilizado esta combinación con base en su cubrimiento y seguridad.

## **Consideraciones especiales**

### **Ojo con la preeclampsia**

La respuesta de las pacientes con endometritis al tratamiento antibiótico suele ser muy buena. Pero no siempre. Es el caso de las pacientes con preeclampsia. Esta es una enfermedad cuya etiología es desconocida, pero que complica algunos embarazos de manera

muy importante, siendo la primera causa de mortalidad materna en los países en vías de desarrollo.

Lo que para la clínica está claro, es que no es lo mismo manejar una sepsis puerperal sin preeclampsia que una púérpera infectada y con preeclampsia. Las pacientes con preeclampsia severa o S. HELLP tienen una evolución mucho más mórbida cuando se infectan (39), que aquellas infectadas sin esta enfermedad. La asociación de estas dos patologías es evidente. Una revisión no publicada hecha en el Instituto Materno Infantil, encontró que la sepsis puerperal es más frecuente en las pacientes con preeclampsia severa.

Pero, ¿será que la preeclampsia severa favorece la infección? ¿Será, que la infección empeora la preeclampsia?, ¿O será que la preeclampsia es una enfermedad infecciosa? No se sabe!

Este debate sobre la relación entre infección y preeclampsia, se ha enriquecido con hipótesis, como la que defiende Vinkler (40). Este autor ha apostado por la presencia de un agente que él mismo ha bautizado *bacteria endometrialis*, como el origen de la preeclampsia, proponiendo que esta enfermedad de etiología desconocida, se desencadenaría por una infección en el útero. Teoría que ha sido despreciada por muchos pero que no es para nada descabellada. Hay que recordar cómo enfermedades como la gastritis han resultado ser de origen infeccioso cambiándose totalmente su concepción en los últimos años.

En la clínica, no es raro encontrar pacientes con preeclampsia severa que no mejoran 48 horas después de terminada la gestación, requiriendo frecuentemente de varios agentes antihipertensivos para ser controladas. En estos casos, la experiencia ha enseñado a sospechar fuertemente una infección obstétrica y en consecuencia iniciar tratamiento terapéutico incluso con mínimos signos locales.

No es fácil para el clínico reconocer cuando una paciente preecláptica se infecta. Actualmente, no hay estudios paraclínicos que nos permitan aproximar el diagnóstico de una manera certera. Los hemocultivos por ejemplo, son positivos entre 10% y 30% de las veces únicamente. Y si logramos con base en la clínica, hacer un diagnóstico razonablemente seguro de infección puerperal en una paciente con preeclampsia severa, la evolución puede llevarnos a una situación muy incierta. Estas pacientes suelen presentarse en la UCI con criterios de SIRS persistente y aparece en ellas la disfunción orgánica múltiple. Y ante esto surgen algunos interrogantes: sigue séptica?, el SIRS es secundario a la preeclampsia que sigue activa por la presencia de restos placentarios dentro del útero? o simplemente el compromiso de la preeclampsia generó disfunción hasta un punto del cual la paciente va a tardar en recuperarse?

Lamentablemente, la mayoría de las pacientes obstétricas que llegan a la UCI son preeclápticas, de tal modo que estos interrogantes son muy frecuentes.

En un artículo publicado hace ya algunos años, se compara la fisiopatología de la sepsis con la de la preeclampsia. En dicho artículo el doctor von Dadelzen (41) sostiene que en ambas situaciones se presenta una activación endotelial sistémica que provoca la actividad de las cascadas inflamatoria, antiinflamatoria y de la coagulación, presentándose posteriormente la aparición de disfunción orgánica múltiple. En otras palabras, la presentación clínica de la sepsis y la preeclampsia son muy similares.

Sin poder sacar conclusiones irrefutables, hay que insistir en que para la paciente con preeclampsia, la sospecha de infección debe ser muy alta cuando la mejoría no es la esperada. Esto implica un diagnóstico muy precoz, que permita iniciar tempranamente el manejo y disminuir la morbilidad.

### **Otras complicaciones**

Ante una evolución tórpida, la paciente debe ser valorada entonces en un contexto general, con el fin de descartar complicaciones de otro origen que expliquen el persistente compromiso. Se debe buscar infección en los sitios de venopunción, en el sistema urinario, una neumonía, una endocarditis bacteriana, una insuficiencia suprarrenal, o cualquier otra causa no obstétrica que explique el cuadro. Una vez descartadas estas opciones, vale la pena considerar la opción de estar frente a un germen resistente al tratamiento iniciado y actuar en consecuencia.

Por otro lado, la progresión de la enfermedad, puede implicar la trombosis de la venas miometriales, con formación de microabscesos en todo el espesor de la pared uterina. En este caso, la opción quirúrgica, con histerectomía total es la opción a considerar. Esta decisión se basa principalmente en el análisis de la evolución clínica de la paciente. Eventualmente, una ecografía o una tomografía que permitan observar gas en el miometrio podrían “confirmar” el diagnóstico y facilitar así la decisión quirúrgica. Frente a esta condición, se debe solicitar al obstetra la extirpación quirúrgica del útero (42).

Y si no es el útero?

### **Trombosis pélvica**

Si de acuerdo con los hallazgos clínicos, o durante el procedimiento quirúrgico se descarta el compromiso infeccioso del útero, se debe prestar especial atención al estado de las venas ováricas y descartar en ellas la presencia de trombos. Una de cada 600 a 3000 púerperas desarrolla tromboflebitis pélvica (43). Durante el embarazo, el aumento de la circulación hacia el útero provoca un crecimiento del 300% de las venas ováricas, las cuales albergan 60 veces el volumen que almacenan en la paciente no obstétrica. En el puerperio, el flujo se cae bruscamente, lo cual provoca estasis venosa. Si a lo anterior, adicionamos la lesión de la íntima del vaso por el trauma quirúrgico en el caso de la cesárea o por la misma infección, y

la hipercoagulabilidad que caracteriza al puerperio, veremos configurada la famosa triada de Virchow para la aparición de tromboflebitis. En esta patología, las características anatómicas hacen que en los casos de trombosis unilateral, el 93% sea del lado derecho.

La tromboflebitis pélvica séptica se caracteriza clínicamente por la persistencia de picos febriles asociados o no a otros signos de SIRS. También se puede presentar dolor abdominal bajo o ubicado hacia el flanco y taquicardia generalmente desproporcionada con el nivel de fiebre. Hasta el 20% de estas pacientes pueden presentar como complicación un tromboembolismo pulmonar.

El diagnóstico depende principalmente de la sospecha clínica cuando se enfrenta a una paciente con una infección puerperal que evoluciona tórpidamente. Algunos estudios proponen el uso de la TAC como la mejor herramienta diagnóstica (44), sin embargo no hay evidencia suficiente para convertirla en el examen de elección.

Ante la presencia de trombosis de las venas ováricas, se indica la extirpación quirúrgica del infundíbulo pélvico (45), que implica ooforectomía. Esta última propuesta no es fácilmente sustentable al revisar la literatura mundial. Existen artículos que abogan por el uso de la anticoagulación plena como único tratamiento en estos casos, e incluso algunos autores sostienen que el tratamiento antibiótico es suficiente en estos casos. En efecto el doctor Charles

Brown (35) en un estudio prospectivo, aleatorio con 15 pacientes con tromboflebitis pélvica no encontró diferencias en la evolución cuando se agregó heparina al manejo antibiótico. El escaso número de pacientes hacen imposible convertir este resultado en una recomendación formal.

Sin embargo, la experiencia acumulada con estas pacientes en el Hospital San Juan de Dios y en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, ha consolidado a la resección del infundíbulo pélvico como el tratamiento de elección para estos casos.

## **Conclusión**

La infección puerperal es una complicación frecuente y potencialmente mortal. Su incidencia aumenta en pacientes con preeclampsia en quienes además el diagnóstico diferencial se complica dada la similitud en la fisiopatología de estas dos entidades. Su manejo es en principio médico pero en ocasiones debe ser quirúrgico.

En el futuro se espera contar con herramientas que permitan la diferenciación entre pacientes con preeclampsia y aquellas con infección puerperal para poder escoger el tratamiento más adecuado. Recientemente, ha crecido el uso de la procalcitonina como marcador sensible de infección, permitiendo el diagnóstico diferencial del SIRS. Sin embargo, hasta el momento no hay estudios que evalúen su desempeño durante el embarazo y el puerperio.

## Referencias

1. Adams CAJ, Magnotti LJ, Xu DZ, Lu Q, Deitch EA. Acute lung injury after hemorrhagic shock is dependent on gut injury and sex. *Am surg.* 2000; 66:905-912
2. Adams CAJ, Magnotti LJ, Xu DZ, Lu Q, Deitch EA. Acute lung injury after hemorrhagic shock is dependent on gut injury and sex. *Am surg.* 2000; 66:905-912 81:C1131-C1138
3. Knöferl MW, Diodato MD, Angele MK, et al. Do female sex steroids adversely or beneficially affect the depressed immune responses in males after trauma-hemorrhage? *Arch Surg.* 2000; 135:425-433
4. Kahlke V, Angele MK, Ayala A, et al. Gender dimorphism in trauma-hemorrhage induced thymocyte apoptosis. *Shock.* 1999; 12:316-322
5. Kahlke V, Angele MK, Schawacha MG, et al. Reversal of sexual dimorphism in splenic T-lymphocyte responses following trauma-hemorrhage with aging. *Am J Physiol.* 2000; 278:C509-C519
6. Wichmann MW, Inthorn D, Andress HJ, Schildberg FW. Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients: the influence of patient gender on disease process and outcome. *Intensive Care Med.* 2000; 26:167-172
7. Schroder J, Kahlke V, Staubach KH, Zabel P, Stuber F. Gender differences in human sepsis. *Arch Surg.* 1998; 133:1200-1205
8. Castro A, Barriga A, Perdomo O. Medición del Consumo de Oxígeno del Miocardio en el puerperio normal: Ejemplo de Eficiencia Fisiológica. *Rev Col de Obstet y Ginecol* 2005; 56: 288-293
9. Incidencia de infección posparto. American Academy of Pediatrics and The American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstetric complications. In: Hauth JC, Merenstein GB, editors. Guidelines for perinatal care. 4th ed. Washington: American Academy of Pediatrics and The American College of Obstetricians and Gynecologists; 1997.p. 144. (10-50%)
10. Gergis, Hazem MRCOG; Barik, Sukumar MD MRCOG; Lim, Kelvin MB ChB; Porter, William FRCOG. Life-threatening puerperal infection with group A streptococcus. A case report. *JRSM* 1999;92(8):412-413
11. David A Eschenbach. Acute Postpartum Infection. *Emergency Medicine Clinics of North America.* Vol 3. No. 1. February 1995
12. Sinclair, Sir. W.J. Semmelweis, his life and his Doctrine. 1909. p. 234. Manchester: Manchester University Press.
13. Cianfrani, T. A short History of Obstetrics and Gynaecology. 1960. pp. 174; 300; and 316. Springfield Illinois: Charles C. Thomas
14. Noyes N, Berkeley AS, Freedman K, Ledger W. Incidence of postpartum endomyometritis following single-dose antibiotic prophylaxis with either

- ampicillin/sulbactam, cefazolin, or cefotetan in high-risk cesarean section patients. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1998 6:5 220-3
15. Ott WJ. Primary cesarean section: factors related to postpartum infection. *Obstet Gynecol* 1978;57:171-6
  16. Gibas RS, Listwa HM, Read JA. The effect of internal fetal monitoring on maternal infection following cesarean section. *Obstet Gynecol* 1976; 48:653-658
  17. Delgado I, Neubert R, Dudenhausen JW. Changes in white blood cells during parturition in mothers and newborn. *Gynecol Obstet Invest* 1994 38:4 227-35.
  18. Salinas Martinez AM, Martinez Sanchez C, Perez Segura J. Perception of common symptomatology during pregnancy, puerperium and lactation. *Salud Publica Mex* 1991 May-Jun 33:3 248-58.
  19. Ely JW, Dawson JD, Townsend AS, Rijhsinghani A, Bowdler NC. Benign fever following vaginal delivery. *J Fam Pract* 1996 Aug 43:146-51
  20. 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;jun 20:864-874
  21. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77
  22. Brumfield, Cynthia G. MD; Hauth, John C. MD; Andrews, William W. PhD, MD. Puerperal infection after cesarean delivery: Evaluation of a standardized protocol. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1147-51.
  23. DiZerega G, Yonekura L, Roy S, Nakamura RM, Ledger WJ. A comparison of clindamycin-gentamicin and penicillin-gentamicin in the treatment of post-cesarean section endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:238-42. Mejor Clinda Gentaque PEN G y genta
  24. Gibbs RS, Blanco JD, Duff P, Castaneda YS, St Clair PJ. A double-blind, randomized comparison of moxalactam versus clindamycin-gentamicin in treatment of endomyometritis after cesarean section delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:769-72.
  25. Faro S, Phillips LE, Baker JL, Goodrich KH, Turner RM, Riddle GD. Comparative efficacy and safety of mezocillin, cefoxitin, and clindamycin plus gentamicin in postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1987;69:760-6.
  26. Faro S, Martens M, Hammill H, Phillips LE, Smith D, Riddle G. Ticarcillin/clavulanic acid versus clindamycin and gentamicin in the treatment of post-cesarean endometritis following antibiotic prophylaxis. *Obstet Gynecol* 1989;73:808-12.
  27. Apuzzio JJ, Ganesh V, Kaminski Z, Bergen B, Holland B, Louria DB. Compa-

- risión of ticarcillin plus clavulanic acid with clindamycin and gentamicin in the treatment of postcesarean endomyometritis. *Surg Gynecol Obstet* 1988;166:413-7.
28. Alvarez RD, Kilgore LC, Huddleston JF. A comparison of mezlocillin versus clindamycin/gentamicin for the treatment of postcesarean endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:425-9.
  29. Gibbs RS, Blanco JD, Castaneda YS, St Clair PJ. A double-blind, randomized comparison of clindamycin-gentamicin versus cefamandole for treatment of post-cesarean section endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:261-7.
  30. Pastorek J, Cole C, Aldrich K, Crapanzano J. Aztreonam plus Clindamycin as therapy for pelvic infections in women. *Am J Med* 1985; 78(suppl 2A):47-50
  31. Gibbs RS, Blanco JD, Clair PJ, Lipscomb KA. A comparison of Aztreonam plus Clindamycin with Gentamicin plus Clindamycin in the treatment of endometritis after cesarean section. *Chemotherapy* 1985; 4(suppl 1):44-45.
  32. Smith CR, Lipsky JJ, Laskin OL, et al. Double-blind comparison of the nephrotoxicity and auditory toxicity of gentamicin and tobramycin. *N Eng J Med* 1980; 302:1106-1109
  33. Keys TF, Kurtz SB, Jones JD, Muller SM. Renal toxicity during therapy with gentamicin or tobramycin. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:556-559.
  34. Cunha BA. Aminoglycosides. Current perspectives. *Pharmacotherapy* 1998;8:334-8.
  35. McGregor JA, Crombleholme WR, Newton E, Sweet RL, Tuomala R, Gibbs RS. Randomized comparison of ampicillin-sulbactam to cefoxitin and doxycycline or clindamycin and gentamicin in the treatment of pelvic inflammatory disease or endometritis. *Obstet Gynecol* 1994 Jun 83:998-1004.
  36. Martens MG, Faro S, Hammill HA, Maccato M, Riddle G, Smith D. Ampicillin/sulbactam versus clindamycin in the treatment of postpartum endomyometritis. *Southern Medical Journal* 1989;82:39.
  37. McGregor JA, Christensen FB. A comparison of ampicillin plus sulbactam versus clindamycin and gentamicin for treatment of postpartum infection. *International Journal of Obstetrics and Gynecology* 1989;Suppl 2:35-9.
  38. Perry KG, Larmon JE, Cadle JF, Isler CM, Martin RW. A randomized, double-blind comparison of ampicillin/sulbactam at 1.5g and 3.0g doses for the treatment of postpartum endometritis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1999 Jan;180(1 Pt 2):S76.
  39. Isler CM. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes,

- low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:924-28.
40. Viniker DA Hypothesis on the role of sub-clinical bacteria of the endometrium (bacteria endometrialis) in gynaecological and obstetric enigmas. *Hum Reprod Update* 1999 Jul-Aug 5:4 373-85
41. von Dadelzen P, Magee LA, Lee SK, Stewart SD, Simone C, Koren G, Walley K, Russell J. Activated protein C in normal human pregnancy and pregnancies complicated by severe preeclampsia: A therapeutic opportunity? *Crti Care Med* 2002; 30: 1883-1892.
42. Silver RM, Heddleston LN, McGregor JA, Gibbs RS. Life-threatening puerperal infection due to group A streptococci. *Obstet Gynecol* 1992;79:894-6
43. Brown CE, Stettler RW, Twickler D, Cunningham FG. Puerperal septic thrombophlebitis: Incidence and response to heparin therapy. *Am J Obstet Gynecol.* 1999; 181:143-148.
44. Twikler DM, Setiawan AT, Evans RS, Erdman WA, Stettler RW, Brown CE. Imaging of puerperal septic thrombophlebitis: prospective comparison of MR imaging, CT and Sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1039-43.
45. Collins CG. Suppurative pelvic thromboflebitis: a study of 202 cases in wich the disease was treated by ligation of the vena cava and ovarian vein. *Am J Obstet Gynecol.* 1970; 108:681-686.



# Relajantes neuromusculares en cuidado intensivo

PAOLA ALEJANDRA PINZÓN CORREDOR<sup>1</sup>

**E**l uso de relajantes neuromusculares –en adelante, RNM– siempre se ha considerado como una última opción para la sedación del paciente críticamente enfermo; no obstante lo anterior, la utilización de estos medicamentos es relativamente habitual en las Unidades de Cuidado Intensivo –en adelante, UCI–. Los usos más frecuentes de los relajantes en este ámbito son: la intubación traqueal (en la mayoría de los casos), facilitar la ventilación mecánica, el manejo de la PIC elevada, el control de espasmos musculares severos y la disminución del consumo de oxígeno (esta última bastante rebatida hoy en día).<sup>1</sup> El empleo de RNM de manera continua se reporta entre el 3 - 20% y se estima que un 10% de los pacientes los recibe por más de 24 horas; sin embargo sigue siendo difícil la decisión de utilizar un relajante neuro-

muscular como parte del manejo de la sedación del paciente crítico en un escenario diferente a la intubación. Esta decisión es exigente en cuanto a la claridad de la indicación del relajante, el tipo de medicamento que se utiliza, el tiempo de uso, la monitoria para el seguimiento de la relajación neuromuscular y las complicaciones generadas por su utilización. Curiosamente con el advenimiento e implementación de protocolos y guías de manejo su empleo ha descendido hasta en un 50%. A pesar de esto, el último consenso respecto al tema tiene varios años de haberse realizado, son pocos los estudios con adecuada metodología respecto al tema y a la luz de enfoques como el de medicina basada en la evidencia, la información es insuficiente.

## Indicaciones

Tanto en cirugía como en Cuidado Intensivo antes de usar RNM, es obligatorio asegurarle al paciente una adecuada analgesia y sedación, de otra manera se estaría haciendo un uso inadecuado de estos medicamentos y sirviéndose de ellos para cubrir las deficien-

<sup>1</sup> Anestesióloga – Intensivista  
Profesora Universidad del a Sabana  
Departamento de Anestesiología, Medicina Crítica y Dolor  
Clínica Universitaria Teletón  
Clínica Santa Bibiana  
paola.pinzon@clinicauniversitariateleton.edu.co

cias del manejo ventilatorio y sedativo. En cuanto a la utilización de relajantes neuromusculares en el paciente críticamente enfermo el consenso general es que debe realizarse cuando ya otros recursos se hayan agotado, en patologías y circunstancias seleccionadas, por corto tiempo y considerando las condiciones adicionales que hacen más frecuentes las complicaciones asociadas a su uso. Al respecto no hay estudios metodológicamente bien estructurados y debido al poco uso de estos medicamentos en UCI son insuficientes. Hoy en día el grado de recomendación para el uso de RNM en la UCI es C y se limita a las siguientes situaciones y solamente cuando otras medidas de tratamiento han fallado: manejo de la ventilación mecánica, manejo del aumento de la presión intracraneana —en adelante, PIC—, espasmos musculares y como medida para disminuir el consumo de oxígeno. El uso de estos medicamentos debe estar plenamente justificado, pues el costo de su empleo puede llegar a ser caro en términos de complicaciones para el paciente. Generalmente los pacientes en quienes se usan los RNM se encuentran en disfunción o falla orgánica múltiple y tienen una evolución desfavorable debido al curso natural de su condición de base.

### **Intubación**

La intubación es la principal causa de uso de RNM en la UCI. No hay duda que los relajantes neuromusculares facilitan la laringoscopia y por lo tanto ha-

cen más viable una intubación traqueal, sin embargo en el ámbito de la UCI es factible intubar un paciente críticamente enfermo solamente con sedación (generalmente un opioide y un inductor) sin necesidad de relajante neuromuscular. Los pacientes de las UCI son casi siempre candidatos a una aproximación de su vía aérea del tipo de secuencia rápida, pues requieren de una pronta intubación y están en muchas ocasiones en riesgo de broncoaspiración. Frecuentemente estos pacientes cuando requieren de intubación se encuentran con una hipoxemia considerable, acidosis e inestabilidad hemodinámica. Estas características hacen que sea relativamente fácil intubarlos sin necesidad de un relajante, pero también, que el acceso a la vía aérea sea prioritario, rápido y eficaz. Incluso algunos estudios demuestran un mayor número de complicaciones en pacientes que fueron intubados sin relajación.

### **Facilitar la ventilación mecánica**

Esta indicación del empleo de relajantes neuromusculares es relativamente frecuente en pacientes con problemas respiratorios severos como aquellos que cursan con —en adelante, „SDRA—. Hoy en día la mayoría de los modos especiales de ventilación mecánica son bien tolerados por los pacientes, sin embargo algunos de ellos como la ventilación oscilatoria de alta frecuencia ocasionalmente requieren del empleo de relajantes neuromusculares. Los objetivos principales respecto a esta indi-

cación son: mejorar la **compliance** (principalmente en los pacientes con SDRA/ALI), manejar la asincronía paciente/ventilador; disminuir la presencia de resistencia y pujo a pesar de una adecuada sedación, detener los esfuerzos ventilatorios en casos indicados y el uso de ventilación oscilatoria de alta frecuencia.

Modalidades ventilatorias como en posición prona, relación inversa y ventilación diferencial frecuentemente motivan la utilización de relajantes neuromusculares. El uso de RNM en estas situaciones puede ayudar a mejorar la ventilación alveolar, disminuir el riesgo de barotrauma y disminuir el trabajo ventilatorio y por lo tanto el consumo de oxígeno. Algunos estudios mencionan el uso de relajantes neuromusculares como un predictor de morbi-mortalidad en pacientes con ventilación mecánica, a la fecha no hay estudios suficientes para dicha afirmación. Es importante aclarar, que si bien está descrito el uso de RNM para los modos ventilatorios mencionados, es factible lograr un adecuado acoplamiento del paciente a los mismos sin utilizarlos.

Algunos estudios han sugerido un efecto antiinflamatorio del cisatracurio en SDRA, atribuyendo la mejoría de los pacientes no solo a la mejoría en la ventilación mecánica, sino a la modulación de la respuesta inflamatoria.

### **Presión intracraneana elevada**

Los datos que soportan el uso de RNM para el control de la PIC se limi-

tan a reporte de casos y estudios pequeños. El objetivo principal del uso de relajantes en estos pacientes es prevenir la fluctuación de la PIC asociada a la ventilación mecánica, particularmente la asincronía que puede ocasionar resistencia a la ventilación, pujo y por lo tanto incremento de la presión. Adicionalmente tiene la utilidad de evitar la tos y agitación que provocan maniobras como la succión de la vía aérea y la terapia respiratoria. Algunos estudios incluso consideran que la eventual disminución de la presión en la vía aérea e intratorácica ocasionada por la relajación puede facilitar el drenaje venoso del sistema nervioso central. Estudios como el de Hsiang mostró que los relajantes no tenían un impacto sobre la mortalidad de los pacientes con PIC elevada y si evidenció un incremento en las complicaciones extracraneales como neumonía y estadía prolongada en UCI. Con la evidencia actual no se recomienda de rutina utilizar RNM como parte del tratamiento del paciente con PIC elevada.

### **Reducción de las contracturas y espasmos musculares**

Los relajantes neuromusculares se han utilizado para el manejo de contracturas musculares ocasionadas por tétanos, el estatus epiléptico, el síndrome neuroléptico maligno y la sobredosificación de algunas drogas. La mayoría de los artículos que sustentan este uso son previos al año 1994 y corresponden

a reportes de casos. El manejo de estas patologías con relajantes neuromusculares evita las consecuencias derivadas de la contracción muscular sostenida y de los espasmos, pero no constituye el tratamiento de la enfermedad de base.

### **Disminución del consumo de oxígeno**

No hay evidencia de la disminución del consumo de oxígeno con el uso de relajantes neuromusculares. Un estudio que evaluó los efectos del vecuronio sobre la entrega de oxígeno, el consumo, la rata de extracción y el pH intragástrico en pacientes críticos con sepsis severa sin que se evidenciara mejoría de los de los valores medidos. Se encuentran descritos dentro de las indicaciones de empleo de RNM la sepsis severa, el choque séptico y el escalofrío, todas aduciendo la mejoría de la pobre oxigenación inducida por estos estados. No hay literatura que soporte científicamente estas afirmaciones, y en casos como el del paciente séptico la recomendación actual es evitar al máximo su uso.

### **Otros usos**

Se utiliza relajantes neuromusculares para proteger reparos quirúrgicos traqueales y anastomosis vasculares. También puede utilizarse para la realización de procedimientos invasivos en pacientes con ventilación mecánica como fibrobronoscopias, endoscopias y procedimientos quirúrgicos como traqueostomía y gastrostomía.

## **Monitoría**

Siempre que se utilice un RNM debe monitorizarse su acción. La monitoria adicionalmente disminuye la incidencia de sobredosificación, la disminución de la debilidad muscular posterior; permite lograr con la menor dosis el efecto deseado y en términos de farmacoeconomía disminuir costos. Con la introducción del “tren de cuatro” (del inglés *train of four*), –en adelante, TOF– como monitoria neuromuscular en UCI se disminuyeron estas preocupaciones y se esperaba tener el mismo éxito que en el ámbito de salas de cirugía había generado su introducción.

La valoración del tono muscular del paciente relajado puede realizarse de manera visual, táctil o electrónica o por medio de una combinación de las tres. La observación del movimiento del músculo esquelético y del esfuerzo respiratorio es el fundamento de la valoración clínica. Los métodos electrónicos incluyen el uso del software del ventilador que permite conocer la presión de la vía aérea y da información sobre la presencia de esfuerzos inspiratorios. Todo lo anterior se complementa con el uso de estimulador de nervio periférico. En cuanto a la monitoria con estimulador de nervio periférico el TOF continúa siendo el método más fácil y ampliamente utilizado en la actualidad. El número de contracciones necesarias para considerar adecuado el bloqueo neuromuscular depende de la profundidad deseada del mismo. En general se

considera como objetivo obtener una o dos de cuatro contracciones posibles en TOF (grado de recomendación C). Es importante aclarar que el bloqueo neuromuscular recomendado es aquel que le permite lograr los objetivos que motivaron el uso de un RNM. En el contexto de UCI la evaluación del TOF puede llegar a ser un poco difícil, pues requiere del entrenamiento del personal de enfermería respecto a su uso y pueden presentarse problemas técnicos derivados de la presencia de edema (tanto facial como en extremidades superiores) y/o elementos de monitoria como líneas arteriales radiales que obstaculizan el acceso cómodo al sitio de evaluación. Otro punto a tener en cuenta es la inexacta correlación entre el bloqueo medido periféricamente comparado con el que ocurre en el diafragma y los músculos de la vía aérea. Las guías más actualizadas para la utilización de relajantes en paciente crítico recomiendan tanto la monitoria con TOF como la valoración clínica, dando a esta recomendación un grado.

## **Complicaciones**

Desafortunadamente aunque los adelantos en medicina intensiva han mejorado el pronóstico del paciente críticamente enfermo, la presencia de alteraciones neuromusculares parece haberse incrementado en las últimas décadas, esto hace que el uso de RNM sea muy temido en este contexto. Las complicaciones generadas por el uso de

RNM son de diferentes características y afectan a los pacientes en distintos ámbitos.

## **Lesiones psicológicas**

Es una de las complicaciones más temidas del uso de relajantes neuromusculares en la unidad. La pérdida de comunicación con el paciente deja a este en total estado de indefensión. El uso de RNM está relacionado con la aparición de depresión y del síndrome de estrés postraumático, especialmente con este último que tiene un claro vínculo con la inadecuada dosificación de los sedantes. La duración de la relajación también ha sido conectada con la aparición de problemas psiquiátricos y psicológicos posteriores.

## **Neuromusculares**

Las lesiones neurológicas del paciente crítico no son infrecuentes y son las más temidas cuando de relajantes neuromusculares se trata. La debilidad motora del paciente crítico puede estar relacionada con tres situaciones: el desorden neuromuscular es preexistente y ocasiona la admisión del paciente a la unidad; se trata de una nueva enfermedad o el desorden se manifiesta durante la hospitalización (es preexistente pero no se había diagnosticado); el desorden corresponde a una complicación de un paciente previamente sano desde el punto de vista neuromuscular.

La debilidad neuromuscular en el paciente crítico por lo general es mul-

tifactorial y produce una serie de síndromes, algunos confusos entre si y que incluyen: el síndrome cuadriplejía aguda miopática, el síndrome de la polineuropatía del paciente crítico, la miopatía aguda con lisis selectiva de los filamentos de miosina, la miopatía aguda asociada a esteroides y la debilidad prolongada neurogénica. Hay probablemente dos eventos adversos relacionados con parálisis prolongada después de discontinuar los RNM.

### **Parálisis prolongada (bloqueo neuromuscular persistente)**

El bloqueo neuromuscular persistente es ocasionado por la acumulación de RNM en la unión neuromuscular o por sus metabolitos. Obviamente algunas condiciones del paciente como la falla renal, alteraciones metabólicas y medicamentos tienen relación con su aparición. Se define como recuperación prolongada un incremento en el tiempo de recuperación entre el 50 y 100% más de predicho según los parámetros farmacológicos (farmacocinéticas) del medicamento administrado. El riesgo de presentar este problema es mucho más elevado con medicamentos del tipo aminoesteroideo, debido a su metabolismo dependiente de órganos y la producción de varios metabolitos activos. Estudios con pancuronio incluso en dosis bajas muestran que estas no evitan la aparición de este inconveniente. El vecuronio con sus tres metabolitos acti-

vos con frecuencia ocasiona este problema. El 3- desacetil vecuronio tiene el 80% de la potencia del medicamento, no es dializable, se ultrafiltra mínimamente y se acumula en paciente con insuficiencia renal porque su eliminación hepática es disminuida en paciente urémico. Otras explicaciones sugieren que la membrana de la unión neuromuscular acumula los RNM y los mantiene en los receptores nicotínicos de acetilcolina, incluso por largo tiempo después de desaparecido el medicamento del plasma. Las interacciones con medicamentos son otras de las causas de la relajación prolongada. La mayoría de uso muy frecuente: anestésicos locales, lidocaina, aminoglucósidos, polimixina B, clindamicina, tetraciclinas, antiarrítmicos (procainamida y quinidina), magnesio, bloqueadores de los canales de calcio, betabloqueadores, inmunosupresores como ciclofosfamida y ciclosporina, dantrolene, diuréticos, carbonato de litio. Cambios conformacionales de los receptores pueden generar parálisis prolongada, pues parece que la inmovilización prolongada o denervación secundaria a lesión medular pueden prolongar la duración de los RNM. La hipokalemia, hipocalcemia e hiponatremia prolongan la duración del bloqueo; sin embargo las alteraciones acido base y electrolíticas no están relacionadas con la debilidad a largo plazo. La hipotermia puede también prolongar la duración de todos los RNM.

## **Miopatía cuadripléjica aguda**

Esta complicación fue descrita en el año 1977 y se presentaba con mayor frecuencia en pacientes asmáticos que requerían ventilación mecánica en la mayoría de oportunidades por estatus epiléptico. Numerosos reportes de caso y estudios han relacionado el uso de RNM con esta patología. La miopatía cuadripléjica aguda, conocida también como miopatía aguda necrotizante o miopatía relacionada con RNM y corticoides, se caracteriza por una debilidad proximal y distal simétrica de los músculos de las extremidades y el tórax inervados por nervios espinales, con una relativa preservación de la función en músculos faciales (por integridad de los pares craneanos). Clínicamente se presenta como con una aparente transmisión normal en la placa neuromuscular con debilidad persistente. Están presentes la atrofia muscular y reducidos los reflejos osteotendinosos con preservación de la sensibilidad. La función cognitiva es completamente normal. Se observa muy frecuentemente elevación de la creatinquinasa, la cual persiste elevada por tiempo prolongado. También puede observarse mioglobinuria. La electromiografía revela una reducida o ausente potencial de acción muscular durante la actividad espontánea y voluntaria de los músculos inervados por nervios espinales. Los estudios de conducción nerviosa muestran velocidades de conducción, normales o subnormales con amplitud reducida. La

biopsia muscular revela vacuolización de las fibras musculares sin infiltrado inflamatorio, atrofia muscular tipo 2, extensa pérdida de la miosina y necrosis. Hasta un 30% de los pacientes que reciben corticoides pueden desarrollarla. No hay evidencia que muestre que la suspensión de la relajación por periodos de tiempo disminuyó la incidencia del problema. Sin embargo basándose en modelos de experimentación, parece que después de 24 horas de infusión continua pueden aparecer cambios relacionados.

## **Misceláneas**

Son varias las complicaciones que se pueden derivar del uso de RNM en la UCI. La pérdida de comunicación con el paciente nos restringe la información que el mismo nos puede dar de su estado clínico, la retroalimentación se ve truncada. Dificulta la evaluación del sistema nervioso central y puede enmascarar situaciones tan graves como lesiones del sistema nervioso central (isquemia por ejemplo), hemorragias intracraneanas, convulsiones, delirium y diferentes formas de encefalopatía. Otras complicaciones son las derivadas de posturas que ocasionan lesiones de tejidos, parálisis nerviosa por presión, desalineamiento articular y sobredistensión tegumentaria. Las lesiones oculares como queratitis siempre deben tenerse en consideración y tomar las medidas necesarias para evitar su aparición. El retorno venoso por la inmovilidad se

ve disminuido de forma considerable. Estudios muestran un incremento en la mortalidad de los pacientes que reciben RNM durante su estadía en la UCI.

## **Relajantes neuromusculares de elección en UCI**

Se considera importante hacer una breve descripción de las características de la unión neuromuscular del paciente críticamente enfermo. El receptor de acetilcolina (RAch) postsináptico nicotínico típico de los adultos (ó receptor maduro) es pentamérico y está conformado por dos subunidades  $\alpha_1$ , una  $\beta$ ,  $\delta$  y  $\epsilon$ . Otros tipos de receptores, denominados inmaduros, pueden encontrarse en el feto, recién nacidos y en condiciones patológicas (como en el paciente críticamente enfermo); en estos la subunidad  $\epsilon$  es reemplazada por una  $\gamma$  y se ubican especialmente en el área extraunional. Recientemente se han descrito los receptores compuestos por 5 unidades  $\alpha_7$  en pacientes de UCI. Los receptores inmaduros tienen comportamientos diferentes a los receptores maduros siendo inestables, de vida media corta, mayor tiempo de apertura, menor conductancia, facilitando mayor salida de potasio y por lo tanto son más sensibles a Sch y resistentes de BNM no despolarizantes. Algunas de las patologías en las cuales estas formas atípicas de receptores de Ach pueden observarse son: denervación, quemados, inmovilización, infla-

mación y sepsis; ocasionando respuestas aberrantes a los BNM.

El relajante que tradicionalmente se ha considerado de elección, por su farmacocinética, para intubación de secuencia rápida es la succinilcolina (Sch). Este medicamento se caracteriza por un inicio rápido, duración corta y retorno a una ventilación efectiva de manera rápida. Desafortunadamente pese a estas bondadosas características, efectos secundarios del medicamento como el incremento de la PIC, presión intra-gástrica, presión intraocular, la presencia de arritmias con su uso, el potencial desarrollo de hipertermia maligna y la hiperkalemia no lo hacen un medicamento muy seguro, y menos en el ámbito de la UCI. Infortunadamente los pacientes críticos no son en su mayoría buenos candidatos para el uso de Sch y se contraindica su uso. Recientes revisiones la mencionan y rescatan como una alternativa teniendo en cuenta sus efectos secundarios y la precaución de no utilizarla en pacientes no indicados, eso quiere decir que en el paciente que va a ingresar a UCI y que no ha estado en reposo por un tiempo prolongado puede ser una alternativa.

El rocuronio se considera en el contexto del paciente críticamente enfermo, que es estómago lleno el relajante neuromuscular más indicado. El rocuronio tiene un rápido inicio de acción y ofrece muy buenas condiciones de intubación sin efectos cardiovasculares asociados a su uso. Se recomienda el uso

del rocuronio en dosis entre 0.6 – 1.2 mg/kg como una alternativa segura a considerar en pacientes que requieren una inducción de secuencia rápida y en los cuales la larga duración de acción no es un factor a tener en cuenta.

Debido a que los pacientes que requieren bloqueo neuromuscular se encuentran por lo general en disfunción o falla orgánica múltiple, el BNM más indicado en este contexto es el cisatracurio debido a sus características farmacológicas. El uso de BNM amioesteroides **per se** se ha relacionado frecuentemente con lesiones de la placa neuromuscular como bloqueo neuromuscular persistente y miopatía cudripléjica aguda, mientras que con BNM del tipo bencilisoquinolinas sólo se han reportado casos con el uso concomitante de corticoesteroides. Cisatracurio es la mejor opción para el paciente críticamente enfermo, pues no le ocasiona cambios hemodinámicos, es de metabolismo y eliminación independientes de órganos y no se ha asociado si se utiliza sin corticoides a lesión de la placa neuromuscular. Actualmente se sabe que los niveles de laudanosina, metabolito inactivo del cisatracurio, no son importantes en dosis terapéuticas es más hoy en día se le han atribuido a este metabolito efectos neuroprotectores y no tóxicos como se había planteado en estudios antiguos.

### Precauciones de uso

El uso de BNM implica especiales precauciones. La administración de

BNM en UCI de manera rutinaria no se recomienda y debe reservarse a las situaciones ya descritas debido a los efectos secundarios que producen. Para hacer seguro el uso de BNM en cuidado intensivo debe asegurarse al paciente una adecuada sedación y/o analgesia, medidas de protección ocular y de zonas de presión. Se recomienda evitar el uso de corticoesteroides concomitantemente, pues la incidencia de lesión neuromuscular se incrementa. Igualmente es aconsejable realizar monitoria frecuente y utilizarlos por cortos períodos de tiempo, es decir suspender su uso una vez las metas terapéuticas se han conseguido.

### Referencias

1. Murray Michael, Cowen Jay, De-Block Heidi, Erstad Brian et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Critical Care Medicine* 2002; 30:142-156.
2. Nguyen Thai T, Stevens Robert, Mirski Marek A . Neuromuscular blockade in critically ill patients. *Contemporary Critical Care*. 2006; 3:1-10
3. Gehr Lynne, Sessler Curtis. Neuro-muscular Blockade in the Intensive Care Unit. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2001;22:175-188.
4. Shapiro Barry, Warren Jonatha, et al. Practice for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient: An executive summary. *Critical Care Medicine* 1995;23:1601-05.

5. J. Matthias Walz, Maksim Zayaruzny and Stephen O. Heard. Airway Management in Critical Illness. *Chest* 2007; 131; 608-20
6. Booiij Leo HDJ Is succinylcholine appropriate or obsolete in the intensive care unit. *Critical Care* 2001 5:245-246
7. Baumann Michael, McAlpin Wayne, Brown Keith, et al. A prospective randomized comparison of train of four monitoring and clinical assessment during continuous ICU cisatracurium paralysis. *Chest* 2004; 126: 1267-1273.
8. Dhand Upride, R Clinical approach to the weak patient in the intensive care unit. *Respiratory Care* Sept 2006 vol 51 No.9 1024-1041.
9. Leibowitz Andrew. Tracheal intubation in the intensive care unit: Extremely Hazardous even in the best of hands. *Critical Care Medicine* 2006 34:9 2497-8
10. F L Mastaglia. Drug induced myopathies. *Practical Neurology* 2006; 6;4-13
11. Mendez-Tellez Pedro, Dorman Todd. Long-Term outcomes of ICU-Acquired Neuromuscular Abnormalities. *Contemporary critical Care*. July 2005;3;2
12. Garbacho-Montero José, Amaya-Villa Rosario, García Garmendia Jose Luis. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Critical Care Medicine* 2005 Vol 33 No. 2: 349-354.
13. Vivien Benoit, Miaria Sophie, Ouattara Alexandre et al. Overstimulation of bispectral index in Sedated Intensive Care Unit Patients Revealed by Administration of Muscle Relaxant. *Anesthesiology* 2003; 99:9-17.
14. Latronico Incola, Shehu Indrit, Seghelini Elisa. Neuromuscular Sequelae of Critical Illness. *Current Opinio Critical Care* 2005 (11) 381-390.
15. Andrew B. Leibowitz. Traqueal intubation in the intensive care unit: Extremely hazardous even in the best hands. *Crit Care Med* 2006 vol 34 No.9 2497-98
16. Roselyn Loyola, Michael Dreher. Neuromuscular blockade using peripheral nerve stimulation. *Dimensions of Critical Care Nursing* vol 22 No.4 July/august 2003
17. Lee J., Perry JJ, Wells G. Are intubation conditions using rocuronium equivalent to those using succinylcholine?. *Acad. Emerg Med* 2002 9: 813-823
18. Mencke T, et al. Rocuronium is not associated with more vocal injuries than succinylcholine after rapid-sequence induction: A randomized, prospective, controlled trial. *Anesth Analg* 2006; 102:943-949
19. Kenneth C. Gorson. Approach to Neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit. *Neurocrit. Care* 2005;03:195-212.

20. M. D. Sprenkle, J. W. Leatherman. Severe weakness complicating status asthmaticus despite minimal duration of neuromuscular paralysis. *Intensive Care Med* 2009 35:157–160
21. R. D. Stevens, R. K. Michaels, P. A. Mendez-Tellez, P. J. Pronovost et al. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med* 2007 33:1876–1891
22. R. Amaya-Villar, J. Garnacho-Montero, J. L. Garc\_a-Garmend\_et al. Steroid-induced myopathy in patients intubated due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2005 31:157–161
23. D. Testelmans, K. Maes, M. Decramer, G. Gayan-Ramirez. Infusions of rocuronium and cisatracurium exert different effects on rat diaphragm function. *Intensive Care Med* 2007 33:872–879
24. Forel J. M., Roch A, Marin V, et al. Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome *Crit Care Med* 2006; 34 (11):2749 -57
25. Decailliot F, Demoule A, Maggiore S.M., Jonson B, Duvaldestin P et al. Pressure-volume curves with and without muscle paralysis in acute respiratory distress syndrome *Intensive Care Med* .2006; 32:1322–1328
26. P. Hans, V. Bonhomme. Muscle relaxants in neurosurgical anaesthesia: a critical appraisal. *European Journal of Anaesthesiology* 2003; 20: 600–605.
27. V. Fodale, L. B. Santamaria. Laudanosine, an atracurium and cisatracurium metabolite. *European Journal of Anaesthesiology* 2002; 19: 466–473.
28. V. Fodale, L. B. Santamaria. The possible neuroprotective effect of laudanosine, an atracurium and cisatracurium metabolite. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 780—782

