AGOSTO 1995
VOLUMEN 4 / SUPLEMENTO 3

revista colombiana de cardiología

órgano oficial de la sociedad colombiana de cardiología

(ISSN 0120-5633)

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1995 VOLUMEN 4 SUPLEMENTO 3

Editor
JORGE LEON GALINDO, MD

Co-Editores
HERNANDO DEL PORTILLO CARRASCO, MD
HECTOR GONZALEZ RECAMAN, MD
LUIS MOYA JIMENEZ, MD

Secretario
RICARDO ROZO URIBE, MD

Comité Directivo
LUIS MOYA JIMENEZ, MD
ENRIQUE URDANETA HOLGUIN, MD
GILBERTO ESTRADA ESPINOSA, MD
BERNARDO TOVAR GOMEZ, MD
HERNANDO DEL PORTILLO CARRASCO, MD

Comité Financiero
GILBERTO ESTRADA ESPINOSA, MD
HERNANDO MATIZ CAMACHO, MD
LUIS MOYA JIMENEZ, MD
MARTIN WARTENBERG VILLEGAS, MD

Coordinación Comercial y Editorial
MARIA EUGENIA CALDERON B.

Editores Asociados
HARRY ACQUATELLA, MD. Caracas
JORGE ARAUJO GRAU, MD, Cali
JOAQUIN ARCINIEGAS, MD Birmingham, Alabama
JOSE ALBERTO BERNAL RAMIREZ, MD, Bogotá
JUAN CONSUEGRA ZULAICA, MD, Bogotá
EDUARDO ESCORCIA RAMIREZ, MD, Bogotá
GUILLERMO FORERO NOUGUES, MD Manizales
ABEL GIRALDO ECHEVERRI, MD, Manizales
ANTONIO GOTTO M, Jr., MD, Houston, Texas
FRED E. HUSSERL MD, New Orleans, Louisiana
JOSEPH KISSLO, MD, Durham, North Carolina
DARIO MORON, MD, Cartagena
ANTONIO RAMIREZ GONZALEZ, MD, Medellín
JORGE REYNOLDS POMBO, ING. ELEC., Bogotá
EDMOND SAAIBI SEIFER, MD, Bucaramanga
ENRIQUE URDANETA HOLGUIN, MD, Bogotá
MANUEL URINA DAZA, MD, Barranquilla
ALBERTO VEJARANO LAVERDE, MD, Bogotá
ADOLFO VERA DELGADO, MD, Cali
CARLOS VILLALBA GOMEZ, MD, Barranquilla
MARTIN WARTENBERG VILLEGAS, MD, Cali

Comité Asesor de Comunicaciones Internacionales
HERNANDO MATIZ CAMACHO, MD
JORGE REYNOLDS POMBO, Ingeniero
ENRIQUE URDANETA HOLGUIN, MD

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la Revista Colombiana de Cardiología. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

La Revista Colombiana de Cardiología es una publicación periódica de la Sociedad Colombiana de Cardiología.

Tarifa Postal Reducida No. 919 de la Administración Postal Nacional -ISSN 0120-5633

Todos los textos incluidos en la Revista Colombiana de Cardiología están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

Impresión: Sigma Editores Ltda.
Tel: 932148424

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1995 VOLUMEN 4 SUPLEMENTO 3

Sociedad Colombiana de Cardiología

Junta Directiva 1993 - 1995

Presidente:	JORGE LEON GALINDO
Primer Vicepresidente:	GERMAN GOMEZ SEGURA
Segundo Vicepresidente:	LUIS CARLOS SILVA PEREZ
Secretario:	ALBERTO SUAREZ NITOLA
Tesorero:	RICARDO ROZO URIBE
Fiscal:	ANGEL MARIA CHAVES NEIRA
Delegado ante USCAS:	ADOLFO VERA DELGADO

Comité de Cuidado Intensivo

Presidente:	RICARDO BELTRAN PINEDA
	CARLOS GARCIA DEL RIO
	DANIEL ISAZA RESTREPO
	JORGE LEMUS LANZZIANO
	CARLOS ALBERTO TENORIO M.

PARA CORRESPONDENCIA:
JORGE LEON GALINDO, MD (Editor)
REVISTA COLOMBIANA DE CARDIOLOGIA
SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGIA
Carrera 15 No. 80-36 Of. 201
Tels.: (571) 6210026
(571) 2268061
(571) 2564739
Fax: (571) 6210026
(571) 2564739
SANTAFE DE BOGOTA, D.C., COLOMBIA

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1995 VOLUMEN 4 SUPLEMENTO 3

Contenido

147 **Editor Invitado**
La Medicina Crítica en Colombia
Ricardo Beltrán, MD

149 **Eventos Isquémicos Agudos - Fenómeno de Preacondicionamiento Isquémico**
Daniel Isaza Restrepo, MD

153 **Edema Pulmonar**
Marco Antonio Perafán C., MD

157 **Trastornos Hidroelectrolíticos**
Carlos B. Silva Gandur, MD
Juan C. Gómez Rey, MD

163 **Gases Venosos Mixtos**
Manuel R. Lombo, MD

167 **Conceptos de Utilidad en el Tratamiento Perioperatorio de Cirugía Cardiovascular**
Carlos A. Tenorio M., MD

171 **Nutrición en el Paciente Séptico**
Germán Pinzón, MD

175 **Crisis Hipertensiva**
Gabriel López M., MD

177 **Transporte y Consumo de Oxígeno**
Edgar Vásquez E., MD

179 **Papel de los Inotrópicos en el Manejo de la Falla Cardíaca Aguda**
Carlos García del Río, MD

181 **Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Refractaria**
Hernando Matiz Camacho, MD

187 **Trauma Torácico**
Augusto Castro, MD

194 **El Paciente Grave, su Familia y el Personal de la UCI**
Carlos E. Rodríguez A., MD

196 **La Humanización del Cuidado al Paciente en Estado Crítico. Un Reto para la Enfermera**
Claudia Ariza Olarte, Lic. Enf.

198 **Protocolo de Atención de Enfermería al Paciente con Tromboembolismo Pulmonar**
Jesús Enrique Ballesteros, Lic. Enf.
Nohora Martínez, Lic. Enf.
Adriana Ortiz, Lic. Enf.
Claudia Ariza Olarte, Lic. Enf.

Revista Colombiana de Cardiología, Carrera 15 No. 80 - 36 - Of. 201, Tels.: 226 8061 - 256 4739, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia

Instrucciones a los Autores

La Revista Colombiana de Cardiología (RCC) publica artículos originales clínicos y experimentales sobre enfermedades cardiovasculares, reportes sobre terapéutica médica y quirúrgica, cardiología pediátrica, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales.

La Revista Colombiana de Cardiología es la publicación oficial de la Sociedad Colombiana de Cardiología, publica los resúmenes de investigaciones originales presentadas a los congresos de la Sociedad Colombiana de Cardiología.

Si el manuscrito es aceptado para su publicación, el autor debe enviar una autorización escrita a la Revista Colombiana de Cardiología concediendo a ésta los derechos de copia. Ninguna parte del material publicado puede ser reproducido sin permiso escrito del editor.

LISTA PARA REVISAR ANTES DE ENVIAR A PUBLICACION

Aspecto General

- Se deben enviar tres copias del manuscrito (incluyendo fotografías, figuras y dibujos).
- El manuscrito debe ser escrito a máquina a doble espacio en hojas de papel bond blanco opaco de tamaño 22 x 28 cms, con 3 cms de margen alrededor del escrito.
- El manuscrito debe ordenarse en la siguiente forma: (1) Una página con el título, (2) una página con el resumen, en español y en inglés, (3) el texto, (4) referencias, (5) leyendas, (6) figuras y tablas. Las páginas deben ser numeradas, comenzando con la página del título, como página No. 1.
- El apellido del primer autor se debe escribir a máquina en la esquina superior derecha de cada página.

Página con el Título

- Título del artículo con el nombre del autor o autores (nombre, apellidos y grado). El título debe ser lo más conciso posible y no se deben usar abreviaturas.
- Nombre y dirección de la institución o instituciones en las cuales se realizó el trabajo, incluyendo la ciudad y país.
- Nombre, dirección y teléfono a donde se deben enviar las solicitudes de reimpresos del artículo. Estos datos se deben colocar en la parte inferior de la página.

Resúmenes

- El resumen debe constar de 100 a 250 palabras en los artículos grandes, incluyendo los artículos de revisión, y de 50 a 100 palabras para los reportes de casos clínicos. Se deben enviar a máquina a doble espacio y en hoja separada (en español e inglés).
- El resumen debe ser concreto y poco descriptivo y debe ser escrito en un estilo impersonal (no usar "nosotros" o "nuestro").
- No se deben usar abreviaturas en el resumen, excepto cuando se usan unidades de medida.

Texto

- El texto debe, en lo posible, seguir este orden: introducción, métodos, resultados, discusión, conclusiones.
- No se pueden usar abreviaturas como ECG, HVI o IM, debe escribirse electrocardiograma, hipertrofia ventricular izquierda o infarto del miocardio, etc.
- Se pueden abreviar solamente las unidades de medidas (mm, Kcal, etc.), según lo recomendado en: "Requerimientos uniformes de manuscritos enviados a revistas biomédicas", preparado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas y publicado en Ann Intern Med 1982; 96: 766-71 y en el Br Med J 1982. 284: 1, 766-70.
- Cada referencia, figura o tabla, se debe citar en el texto en orden numérico (el orden en el cual se mencionan en el texto determinará los números de las referencias, figuras o tablas).
- Se deben indicar en el texto los sitios de las figuras y tablas.
- Los reconocimientos se deben escribir al final del texto, antes de las referencias.

Referencias

- Las referencias se identifican en el texto con números arábigos colocados entre paréntesis. Se deben enviar a máquina a doble espacio, en hojas separadas del texto, y numeradas en el orden en el cual son mencionadas.
- En la sección de referencias no se deben citar comunicaciones personales, manuscritos en preparación y otros datos no publicados; estos, sin embargo, se pueden mencionar en el texto colocándolos entre paréntesis.
- Las referencias de revistas y de libros deben incluir el número de las páginas en las cuales se encuentran.
- Si el texto de la referencia es un resumen, se debe citar la palabra "resumen" entre paréntesis. Si es una carta, se debe colocar entre paréntesis la palabra "carta".
- Las abreviaturas de los nombres de las revistas se deben poner de acuerdo al Index Medicus de la National Library of Medicine.
- La forma y la puntuación de las referencias deben seguir el formato que se ilustra a continuación:

Revistas

(Colocar la lista de los apellidos de todos los autores, si son seis o menos: si son más de seis, colocar los apellidos de tres y agregar "et al". No colocar puntos después de la inicial de los nombres).

21. Hager-WD, Fenster P, Mayersohn M, et al. Digoxin-quinidine interaction: pharmacokinetic evaluation. N Engl J Med 1979; 300: 1238-46.

Capítulo de un libro

14. Smith WM, Gallgher JJ. Management of arrhythmias and conduction abnormalities. En: Hurst JW. The Heart. New York: McGraw-Hill, 1982: 557-75.

Libro

(Todas las referencias de libros deben citar las páginas).

45. Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclatured and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 8th ed. Boston: Little, Brown, 1979: 290.

Leyendas de Figuras

- Las leyendas de las figuras deben enviarse escritas a máquina, a doble espacio y en hojas separadas del texto. Los números de las figuras deben corresponder al orden en el cual se presentan en el texto.
- Todas las abreviaturas que aparecen en las figuras se deben identificar en orden alfabético al final de cada leyenda.
- Al reproducir cualquier figura publicada previamente se debe incluir por escrito el permiso de los editores o autores.

Figuras

- Si hay fotografías y/o dibujos, se deben enviar 3 copias de cada uno en tres sobres separados. Nota: los trabajos de arte no se devolverán.
- Fotografías, particularmente de microscopio, se deben enviar con los siguientes requisitos: ninguna figura debe tener un tamaño mayor de 22 x 28 cms. Las letras en la figura deben tener un tamaño adecuado que permita su reducción. La anchura máxima de una figura de una columna es de 8.5 cms; para una figura que ocupe dos columnas la anchura máxima es de 17.5 cms. El tamaño máximo que puede tener una figura para que pueda ser publicada sin reducción es de 17.5 x 22.5 cms.
- Se debe usar tinta negra en todos los dibujos. Los números, líneas, signos, etc., deben ser escritos en negro intenso para su mejor reproducción.
- Las marcas en las microfotografías deben solamente indicar lo esencial. Las estructuras o sitios de interés se deben indicar con flechas. Los símbolos y las letras en las microfotografías deben estar bien contrastadas con el fondo de la fotografía.
- Las ilustraciones que se envíen deben estar marcadas al respaldo con lápiz negro con el nombre del autor (se debe escribir suavemente).
- El título de la ilustración debe aparecer en la leyenda y no en la figura.
- La cantidad de figuras será la necesaria para tener claridad. Todos los costos de impresión a color se cobrarán al autor.

Tablas

- Las tablas deben ser escritas a máquina, a doble espacio, en hojas separadas, con el número de la tabla y el título de ésta en el centro de la hoja. Deben contener una nota aclaratoria, la cual se colocará debajo de la tabla. Los números de las tablas deben ser arábigos y corresponder al orden en el cual ellas aparecen en el texto.
- Las notas al margen de cada tabla se deben identificar en orden alfabético y se deben explicar las abreviaciones que se usan.
- Las tablas deben ser claras y los resultados no se deben duplicar en el texto y en la figura.
- Para reproducir tablas publicadas previamente se debe enviar por escrito al editor el permiso escrito del autor del artículo original.

Certificación

Los autores que envíen artículos originales de investigación o reportes de casos clínicos para ser publicados en la Revista Colombiana de Cardiología, deben enviar el siguiente certificado firmado:

Certifico que el material de este manuscrito no ha sido publicado previamente y no se encuentra en la actualidad en consideración para publicación en otro sitio. Esto incluye simposios, libros y publicaciones preliminares de cualquier clase, excepto resúmenes de 400 palabras o menos.

Firma del autor

RCC

Revista Colombiana de Cardiología

AGOSTO 1995 VOLUMEN 4 SUPLEMENTO 3

EDITOR INVITADO

LA MEDICINA CRITICA EN COLOMBIA

Durante los últimos años hemos sido testigos de un espectacular avance tecnológico . Aquello que hasta hace poco tiempo se consideraba algo menos que fantasía tiene ahora fácil crédito como un hecho meramente normal.

Los eventos cardiovasculares, con el ejemplo más común, la enfermedad coronaria, que se presenta de manera inesperada en personas generalmente en edad productiva, muchas veces pilares familiares y de la sociedad misma, indujeron a que muchos esfuerzos investigativos se concentraran en esta afección. Los resultados son incuestionables: Por ejemplo la mortalidad de los pacientes con infarto agudo del miocardio, hasta hace pocos años podía llegar a ser superior al 20%, pero ha disminuido de manera ostensible hasta llegar a cifras cercanas al 5%.

En Medicina el CUIDADO INTENSIVO ha sido uno de los reflejos más importantes del avance tecnológico; los métodos actuales nos permiten efectuar mediciones con las cuales orientamos la terapéutica del paciente, apreciamos la evolución del mismo, predecimos con amplio margen de seguridad el pronóstico y las complicaciones que puedan presentarse.

Como es una tendencia mundial, recientemente en Colombia se ha incrementado de manera significativa el interés por las UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO. La atención por las Directivas Hospitalarias es ahora mucho más generosa. Los resultados obtenidos con pacientes han dado confianza en estas UNIDADES y el personal que labora dentro de ellas ha adquirido nuevos conocimientos, ha cimentado experiencias y ha conformado grupos de trabajo en distintas ciudades del país, los cuales son competitivos a nivel mundial.

Infortunamente, aún carecemos de programas formales de educación dentro del país que permitan al médico adquirir, de manera científica y ordenada, los conocimientos en MEDICINA CRITICA para ponerlos al servicio de sus pacientes. Hay todavía una amplia confusión en este tema,pero ya en diferentes grupos investigativos se vislumbran luces promisorias para la solución de estas carencias.

En este número de la REVISTA DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGIA se expresa la experiencia de varios médicos de distintas entidades hospitalarias que trabajan con entusiasmo y dedicación en las UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO. Esperamos que este sea el comienzo de diferentes publicaciones que permitan conocer las opiniones y los resultados obtenidos con nuestros propios métodos de trabajo. Esta publicación ha llegado a feliz término gracias al apoyo de la industria farmacéutica y la valiosa colaboración de los miembros de la SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGIA y del Comité de CUIDADO INTENSIVO

Ricardo Beltrán, M.D.

Eventos Isquémicos Agudos - Fenómeno de Preacondicionamiento Isquémico

DANIEL ISAZA RESTREPO, MD

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

El preacondicionamiento isquémico implica un mecanismo protector endógeno por medio del cual un breve período de isquemia previa, protege el tejido miocárdico de los efectos adversos de un subsecuente período prolongado de isquemia, al menos parcialmente (1). El preacondicionamiento isquémico se considera como la más nueva y potente forma de protección y reducción del tamaño del infarto experimentalmente, luego de las técnicas de reperfusión (2); es decir que sigue a la reperfusión como medida capaz de limitar el tamaño de la necrosis isquémica, convirtiéndose en un sistema de cardiopro-tección endógena.

Históricamente el fenómeno fue descrito a mediados de la década de los 80 por Murry et al, quien demostró experimentalmente que en perros a quienes se les ocluía la arteria coronaria circunfleja por 40 minutos, la cantidad de miocardio a riesgo que se necrosaba era de 29%, pero si se les ocluía previamente por espacios de 5 minutos, la cantidad de tejido que se necrosaba era de solo el 7% del área isquémica a riesgo (3).

Con base en los anteriores hallazgos se definió el preacondicionamiento como "una respuesta rápida adaptativa a un evento isquémico breve, el cual trae como consecuencia una disminución en la velocidad de muerte celular durante el período subsecuente prolongado de isquemia, también este efecto se expresa en limitación de arritmias y mejoría de la función ventricular izquierda aunque menos consistentemente (4).

Mecanismos del Preacondicionamiento Isquémico

Muchos mecanismos han sido implicados en el fenómeno del preacondicionamiento incluyendo adenosina, óxido nítrico, prostaciclina, radicales libres, proteína inhibitoria de liberación de adenosina trifosfato mitocondrial, proteína de estrés 70 KD y el mecanismo de glicólisis (1).

Hasta el momento el mecanismo que parece ser más importante incluye la activación por adenosina de los receptores de adenosina A1 que se sucede durante la isquemia, este receptor acoplado a una proteína G1 y a través de un segundo mensajero conduce a la activación de proteína - kinasa C, mediante la activación de fosfolipasa C que degrada los fosfolípidos de membrana para formar diacilglicerol. La activación de la proteína - kinasa C conduce a la fosforilación de proteínas no identificadas pero que puede corresponder al canal de potasio dependiente de ATP produciéndose su apertura lo cual resulta en acortamiento en la duración del potencial de acción con descenso en el influjo de calcio que se traduce en pérdida de la función contráctil y un efecto ahorrador de energía (5). Sin embargo los experimentos que se han realizado para bloquear el efecto preacondi-cionante de los canales de K han mostrado resultados variables (6, 7).

El papel de la activación de la proteína - kinasa C parece ser fundamental; durante la isquemia se liberan inicialmente catecolaminas que son también capaces de activar estas proteínas y posiblemente el efecto final del preacondicionamiento depende de la activación producida tanto por adenosina como por catecolamina (8).

Otros estudios recientes han demostrado poder reproducir el efecto protector del preacondicionamiento mediante la infusión de acetilcolina que actuaría a través de la estimulación de la proteína G1 (9). Otro potencial mecanismo involucrado en este fenómeno sería la disminución en la glicolisis con menor acidosis (10).

Aunque en la actualidad no se puede asegurar el exacto mecanismo del preacondicionamiento, algunas teorías si se han descartado experimentalmente como son que el proceso sea debido a reclutamiento agudo de colaterales, aturdimiento miocárdico, síntesis aguda de proteínas

Clínica Shaio, Unidad Coronaria, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia
Correspondencia: Daniel Isaza Restrepo, MD, Clínica Shaio, Unidad Coronaria, Avenida Suba (Av. 54) No. 104-50, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.

protectoras, inhibición de la adenosina-trifosfato mitocondrial, protección paradójica por radicales libres de oxígeno o incremento en la producción de antioxidantes (1).

Características del Preacondicionamiento Isquémico

Los experimentos en animales y la observación en humanos han mostrado ciertos patrones en relación con el preacondicionamiento isquémico:

1. No depende del aumento en el flujo por circulación colateral aunque sí es un fenómeno coexistente en muchos casos.

2. En modelos animales un único período breve de isquemia precondicionante es suficiente para evocar el beneficio aunque su efecto es preferencialmente para evitar arritmias; para limitar el tamaño del infarto posiblemente son necesarios múltiples períodos previos de isquemia. Sin embargo un estudio más reciente demuestra protección desde el punto de vista tanto funcional como estructural tras un único episodio de isquemia preacondicionante de 5 minutos de duración (11).

3. En modelos animales, períodos de isquemia tan breves como 90 segundos seguidos de tiempos de reperfusión de al menos 1 minuto son capaces de ofrecer preacondicionamiento (1). La duración de la isquemia requerida para preacondicionar el miocardio ha sido caracterizada en los laboratorios y está en el orden de mínimo 2 minutos y máximo 15 minutos (12).

4. Los beneficios derivados del preacondicionamiento son de corta duración. Si el período de reperfusión que sigue a la isquemia preacondicionante excede los 120 minutos, puede perderse el beneficio (13).

5. Recientemente se ha descrito una segunda ventana de protección que resurge 24 horas después del episodio preacondicionante isquémico; es decir, la protección aparece inmediatamente desaparece luego de aproximadamente 2 horas y reaparece al siguiente día (14).

6. El efecto protector del preacondicionamiento se pierde si la duración de la isquemia que se sucede luego del preacondicionamiento excede entre 90 minutos y 3 horas en modelos animales. Es decir es requisito para que este fenómeno surta beneficio, que sea sucedido por un evento isquémico mayor pero que sea seguido por una reperfusión cuando no se haya aún completado la necrosis de todo el área a riesgo (4).

7. Está asociado con una disminución en la velocidad de pérdida de adenosina trifosfato (15).

8. No depende del reclutamiento de circulación colateral como se ha mencionado previamente.

9. Existen formas alternas para desencadenar el efecto preacondicionante como es la sobrestimulación rápida con marcapasos (16), la hipoxemia regional o global (17), el estiramiento de la fibra, el choque de calor y la estimulación alfa 1 adrenérgica.

Evidencia del Preacondicionamiento en Humanos

Debido a que este fenómeno ha sido reconocido como uno de los métodos más potentes y reproducibles para retardar la necrosis celular, la investigación se ha encaminado a demostrar su ocurrencia en humanos y de ser posible servir de base para nuevas terapias en medicina cardiovascular. A continuación se describen cuatro situaciones en las cuales el preacondicionamiento isquémico jugaría un papel claro; angioplastia coronaria, angina preinfarto, tolerancia y adaptación a la angina y el clampeo aórtico durante cirugía del corazón.

Angioplastia coronaria

Este procedimiento provee una excelente oportunidad para estudiar la respuesta del corazón a oclusiones repetidas coronarias. Los estudios han demostrado que luego de una primera inflada del balón, las subsecuentes oclusiones con el catéter desencadenan menos angina, menor elevación del ST, menor producción de lactato y menor elevación de la presión media de la arteria pulmonar (17, 18).

Algunos de estos estudios utilizando la angioplastia como modelo han fallado en comprobar el preacondicionamiento y en cambio han evidenciado reclutamiento de colaterales, de cualquier forma estos fenómenos demuestran que el corazón tiene la habilidad para utilizar mecanismos protectores agudos endógenos.

Angina preinfarto

La presencia de angina o isquemia silente precediendo un infarto agudo del miocardio que es sometido a cualquier procedimiento de reperfusión teóricamente tendría un efecto potencialmente protector. Se han analizado múltiples series para intentar comprobar esta hipótesis. Analizando las características basales de este grupo de pacientes con angina preinfarto se ha observado que suelen tener enfermedad coronaria más severa con compromiso de múltiples vasos, más circulación colateral, más hipertensión, más diabetes y más dislipidemias (18) que los pacientes que presentaron su infarto sin ser precedido por angina. A pesar de estos factores, al estudiar su evolución a corto plazo del infarto reperfundido mediante trombólisis o angioplastia se observa que tienen

una menor incidencia de reoclusión y una tendencia a menor mortalidad que aquellos igualmente tratados pero sin angina previa. Sin embargo la mortalidad a largo plazo (2 años) era comparable. Otros estudios han demostrado, como el TIMI-4, que la angina dentro de las 48 horas previas al infarto se relaciona con menor mortalidad hospitalaria, menor incidencia de insuficiencia cardíaca y shock y menor extensión del infarto según enzimas CK (19). Estas observaciones apoyan el concepto que el corazón puede ser capaz de adaptarse a la isquemia antes de un infarto miocárdico y uno de los potenciales mecanismos benéficos es precisamente el preacondicionamiento isquémico. Este posible efecto protector de la angina preinfarto recanalizado es todavía materia de discusión, puesto que en otras series no ha sido visto y posiblemente tenga que ver con las características basales de los pacientes así como con el número y tiempo de los episodios isquémicos previos al infarto.

Adaptación y tolerancia a la angina

Dos fenómenos bien reconocidos en la angina son el del paciente que la presenta con el ejercicio y que paradójicamente desaparecer al continuar caminando y el fenómeno de "calentamiento" en el cual el paciente detiene el ejercicio por la angina pero luego es capaz de continuarlo sin aparecer nuevamente el dolor. Ambas situaciones han sido reproducidas en pruebas de esfuerzo comprobando que al repetir el examen, la segunda prueba demuestra menor elevación del segmento ST (20) y por mediciones de adenosina se ha concluido que el efecto de "calentamiento" es debido a una reducción en el consumo de oxígeno miocárdico quizás mediado por receptores de adenosina A.

Preservación de ATP con clampeo aórtico intermitente

Estudio en miocitos humanos han mostrado que protocolos de preacondicionamiento con clampeo aórtico intermitente son capaces de preservar niveles de adenosina trifosfato (21).

Implicaciones Terapéuticas

Mientras que la reperfusión temprana limita el tamaño del infarto, mejora la función ventricular y disminuye la mortalidad, otras terapias que pueden preacondicionar el miocardio serían capaces de retardar la instauración y enlentecer el proceso de necrosis y proveer una ventana de tiempo más amplio para el uso de las terapias de reperfusión.

Existen varias potenciales aplicaciones terapéuticas del preacondicionamiento. El clampeo aórtico intermitente podría conferir protección al corazón de pacientes que se encuentran en circulación extracorpórea y el mismo concepto se aplicaría a corazones de donantes para transplante, los cuales se preservarían mejor durante el transporte si han sido sujetos a períodos breves de isquemia previa. En la búsqueda de intervenciones terapéuticas que semejen el preacondicionamiento se han intentado estimular varios tipos de receptores como los de adenosina A1 y A3, receptores muscarínicos o adrenérgicos alfa 1.

En este orden de eventos, resulta atrayente la idea de agentes preacondicionantemiméticos que sean administrados profilácticamente en casos como: antecediendo una cirugía de revascularización, un explante cardíaco para transplante posterior o en un paciente con angina y alto riesgo.

Actualmente se utiliza un agente vasodilatador como el Nicorandil que se usa como nitrato ampliamente en el Japón y actúa abriendo los canales de potasio el cual parece capaz de remedar los efectos del preacondicionamiento y de hecho se ha comprobado que el pretratamiento con Nicorandil aumenta el efecto protector de la cardioplejia (2).

Existen otras sustancias que abren canales de potasio como el cromakalin, pinacidil, dinakalin, etc. El dipiridamol que inhibe el transporte de adenosina y por lo tanto potencia los efectos cardíacos de la adenosina, también ha demostrado recientemente que potencia el efecto preacondicionante y limita el tamaño del infarto (1).

Otras sustancias que son capaces de producir la translocación de la proteína kinasa C desde el citoplasma hacia la membrana celular, como el pherbol myristate acetate, tendrían potenciales efectos terapéuticos.

Los agentes simpaticomiméticos agonistas alfa 1 como norepinefrina y fenilefrina pueden inducir efecto preacondicionante, pero su utilidad clínica está limitada por el incremento en la demanda de oxígeno que en estas situaciones es inconveniente.

Mucho no se sabe aún sobre el preacondicionamiento y la mejor forma de aprovecharlo en la práctica clínica; sin embargo ofrece un novedoso potencial para limitar el tamaño del infarto y la disfunción ventricular.

Bibliografía

1. Mehta JL, Yang B, Kereusky RA, Ptencial Therapeutic implications of the Phenornenon of ischemic Preconditianing of the Myocardium. Am J. Cardiol 1994; 74: 1270-1.
2. Kloner RA, Yellon D. Does Ischemic Preconditioning Occur in Patients? J. Am Coll Cardiol 1994; 24:1133-42.
3. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA, Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. Circulation 1986; 75: 1124-36.
4. Murry CR, Jennings RB, Reimer KA. What is ischemic preconditioning? In: Przyklenk K, Kloner RA, Yellon DM, editors, Ischemic Preconditioning: The Concept of Endogenous Cardioprotection. Norwell. MA: Kluwer Academic, 1994: 3-17.

5. Gross GJ, Auchampach JA, Blockade of ATP-sensitive potassium channels prevents myocardial preconditioning in dogs. Circ Res 1992; 70:222-33.
6. Gross GJ, Auchampach JA, Blockade of ATP-sensitive potassium channels prevents myocardial precorditioning in dogs. Circ Res 1992; 70:223-233.
7. Themton JD, Thomton CS, Sterling DL, Downey JM, Blockade of ATP-sensitive potassium channels increases infarct size but does not prevent precorditioning in rabbit hearts. Circ Res 1993; 73:44-49.
8. Walsh RS, Daly JJF, Cohen MV, Downey JM, Blockade of both adenosinc and alpha adrenergic receptors is required to prevent hypaxic precortioning in rabbit hearts (abstr.) J Am Coll Cardiol 1994; 23:396A.
9. Przyklenk K, Kloner KA. Acetyletholine acts as a "preconditioning-mimetic" in the canine model (abstr.) J am Coll Cardiol 1994; 23:396A.
10. Wolfe CL. Stevens RE. Vissem FIL. Donnelly TJ. Loss of myocardial protection after preconditioning correlates with the time course of glycogen recovery within the preconditioned segment. Circulation 1993; 87:881-92.
11. Walker DM. Yellon DM. Ischemic preconditioning: from mechanisms to exploitation. Cardiovasc Res 1992; 26: 734-9.
12. Li GC, Vasquez JA, Gallagher KP, Lucchesi BR. Myocardial protection with preconditioning. Circulation 1990; 82: 609-619.
13. Marber MS, Latchman DS. Walker M. Yellon DM. Cardiac stress protein elevation 24 hours after brief ischemia or heat stress associated with resistance to myocardial infarction. Circulation 1993; 88:1264-72.
14. Murry CE. Richard VJ. Reimer KA. Jennings RB. Ischemic preconditioning slows energy metabolism and delays ultrastructural damage during a sustained ischemic episode. Circ Res 1990; 66:913-31.
15. Vegh A. Szekers L. Parratt JR. Transient ischaemia induced by rapid cardiac pacing results in myocardial preconditioning. Cardiovasc Res 1991; 25:1051-1053.
16. Schizukuda Y. Mallet RT. Lee S-C. Downwy HF Hypoxic preconditioning of ischaemic anine myocardium. Cardiovasc Res 1992; 26:534-542.
17. Muller DWM. Topol EJ. Callif RM, et al and TAMI study Group. Relationship between antecedent angina prectoris and short term prognosis after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Am Heart J. 1990; 119:224-31.
18. Kloner RA. Shook T. Przyklenk K. et al. Previous angina alters in-hospital outcome in TIMI 4 (abstract) Circulation 1993; 88 Suppl I (Pr2): 1-49.
19. Oknzaki Y. Kodama K. Sato H. et al. Atenuation of increased regional myocardial oxygen consumption during J. Am Coll Cardiol 1993; 21:1597-604.
20. Yellon DM. Alkulaifi AM. Pugsley WB. Preconditioning the human myocardium. Lancet 1993; 342: 276-77.

PARA MEDICOS MUY IMPORTANTES

El programa V.I.P. es un servicio de Educación Médica Continua de Bristol-Myers Squibb S.A., concebido básicamente como un apoyo profesional para el médico, en su relación directa con el paciente.

Para Bristol-Myers Squibb S.A., tanto el médico como el paciente son **"gente muy importante"**, al entrar a formar parte del V.I.P.

En el programa V.I.P. encontrará la oferta de COLECCIONES MEDICAS, una herramienta de fundamental importancia en su actualización permanente.

La Videoteca BMS ofrece una serie de casetes en formatos Beta y VHS, con películas ilustrativas sobre temas cardiovasculares y de antibióticos.

Diseñado para clínicas y hospitales, el QMR y "RITMO y PULSO" son paquetes de software que permiten mayor agilidad y tecnología en el área diagnóstica de medicina interna y arritmias.

Y en cuanto a sus pacientes, estos podrán recibir una credencial de afiliación al "Programa de Atención al Paciente Cardiovascular", que les brinda a través de su consulta,beneficios complementarios importantes para el mejoramiento de su salud.

Comparta con sus pacientes este acceso sin barreras a todos los servicios de Bristol Myers Squibb S A
Consulte a nuestro representante

Avenida 5AN No. 26-80 - Conmutador 92 - 667 50 14 - Fax 92 - 668 12 46 - A.A. 6742 y 249 CALI.

Bristol-Myers Squibb S.A.

Edema Pulmonar

MARCO ANTONIO PERAFAN C., MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Generalidades

El contenido de agua pulmonar tanto intravascular como extravascular en un momento dado es de 400 mililitros, los cuales se encuentran distribuidos en la siguiente forma:

a) intersticial 20%; b) intracelular 30%; c) intravascular 50%.

Cerca de 100 mililitros de este volumen se encuentran en los capilares alveolares.

Barrera alveolo-capilar

Consta de 2 áreas separadas: un área delgada; encargada del intercambio gaseoso, en la cual la membrana basal alveolar está adosada a la membrana capilar sin espacio intersticial; y una membrana gruesa, la cual se utiliza para el intercambio de agua y soporte de tejido conectivo para el capilar. En esta porción gruesa, la membrana se encuentra separada por una matriz de colágeno, fibras elásticas, mucopolisacáridos y fibroblastos; además de proteoglicanos y glicosaanminoglicanos los cuales tienen capacidad de hincharse cuando el tejido se hidrata. Otro de los componentes de la barrera alveolo-capilar es la fibronectina tisular como cemento de células endoteliales.

Lo anteriormente descrito forma a su vez el espacio gel que tiene capacidad de esponja para absorber agua y aumentar el espacio intersticial para redistribución de proteínas y agua.

Poros interendoteliales

Tienen una amplitud de 40 a 50 amstrong y previenen el escape de macromoléculas de la luz capilar al intersticio; en la actualidad se está demostrando que este paso de macromoléculas puede también estar dominado por la presencia de cargas electrostáticas en la superficie endotelial.

Clínica Shaio, Santafé de Bogotá, Colombia
Correspondencia: Marco Antonio Perafán C., MD, Clínica Shaio, Avenida 54 No. 104-50, Santafé de Bogotá, Colombia

Linfáticos

Se encuentran en vecindad con los bronquiolos terminales, drenando al sistema venoso, agua, proteínas y detritus del intersticio pulmonar. El empuje linfático es impedido por la presión venosa sistémica y facilitado por las válvulas unidireccionales, con tracción propia del vaso y movimientos ventilatorios profundos que sirven de masaje al vasolinfático. El flujo normal es de 20 ccx h

Mecanismos de Protección Pulmonar

Gradientes de presión del intersticio alveolar con respecto al intersticio extraalveolar: Lo anterior es debido a que la presión alveolar se transmite directamente a su intersticio; en cambio la presión extralveolar es más negativa que la anterior permitiendo acumulo de líquido en este sitio el cual se encuentra en el intersticio hiliar y peribroncovascular.

Espacios conectivos laxos: (Lagunas): Gran capacidad de llenado por su presión negativa y su complacencia para secuestrar líquido.

Barrera alveolar: Es un intersticio compacto.

Salida de líquido: A nivel proximal por el epitelio de la vía aérea terminal.

Drenaje linfático.

Definición de Edema Pulmonar

Se puede definir el edema pulmonar como un incremento y almacenamiento anormal de líquidos fuera del espacio vascular pulmonar con significativa disminución en el intercambio gaseoso.

Fisiopatología

Se basa en el desequilibrio de la ley de Starling, la que rige el movimiento de los líquidos a través de las membranas, por juego de gradientes de presiones dados por el agua y los solutos. La diferencia entre la presión hidrostática y la presión oncótica intravascular y esta misma diferencia de presiones en el intersticio de la microvasculatura pulmonar gobiernan el paso de agua; la presión oncótica intravascular

está dada por las proteínas plasmáticas. La presión coloidosmótica tisular está dada por las proteínas intersticiales. Estas presiones son a su vez de 24 y 17 mm/Hg respectivamente.

La presión hidrostática capilar pulmonar es discretamente mayor a la presión de la cuña en arteria pulmonar y no debe ser confundida con ésta y su presión aproximada, es de ± 8 a 10 mm/Hg. La presión hidrostática tisular es de -3 a -5 mm/Hg. Con lo anteriormente expuesto se enuncia la ley Starling de la siguiente manera: QS = K (pc-pht) - (Poc - Poct).

Mecanismos reguladores

1. Existen mecanismos reguladores de la ley de Starling para evitar el acumulo de líquido a nivel alveolar. Entre estos mecanismos reguladores están: el aumento de la presión hidrostática que se contrapone a la presión capilar pulmonar. Una disminución en la presión oncótica tisular secundaria a una dilución proteica por el acúmulo de líquidos disminuyendo a su vez, el gradiente con la presión oncótica intravascular. Un aumento en el flujo linfático, manteniendo presiones venosas normales o disminuidas para facilitar el drenaje del mismo.

Cualquier desequilibrio en la ley de Starling nos llevará en forma progresiva a presentar los siguientes estados patológicos: aumento de bombeo linfático, invasión de líquidos al espacio intersticial laxo, invasión en las esquinas de la barrera alveolar, ocupación alveolar.

Debemos recordar que la presión en la aurícula izquierda puede ser menor que la presión capilar pulmonar; bajo condiciones normales, el gradiente entre las dos es aproximadamente de 1 a 2 mm/Hg, el grado por el cual la presión en cuña capilar pulmonar se aproxima a la presión capilar depende de la resistencia vascular pulmonar por los esfínteres post-capilares. En casos de hipertensión pulmonar la diferencia entre la presión capilar y la presión en cuña de la arteria pulmonar varía ampliamente, es así como en edemas pulmonares concomitantes con hipertensión pulmonar como es el caso de la sepsis, donde se desarrollan dramáticos incrementos en la resistencia venosa pulmonar y la presión capilar puede aumentar mientras que la presión en cuña de la arteria pulmonar permanece normal o disminuye.

La hipertensión pulmonar en algunos estados de enfermedad como son la sepsis y el síndrome de distress respiratorio del adulto pueden contribuir a la formación de edema aún en presencia de normales o de bajas presiones en cuña de la arteria pulmonar. De acuerdo con Gatinoni y colaboradores la cantidad de edema pulmonar está directamente correlacionada con la presión en arteria pulmonar pero no con la presión en cuña de la arteria pulmonar. Algunos de los aumentos de la presión en las arterias pulmonares es trasmitido al nivel de los capilares pero no de la aurícula izquierda. Uno de los problemas mayores con el balance de líquidos pulmonares es la dificultad en la medición de la presión capilar pulmonar. Por medio de la ecuación de GAAR podemos hacer una aproximación de la medición de la presión capilar pulmonar la cual sería igual a la presión en cuña de la arteria pulmonar más 0.4 (presión media de la arteria pulmonar-presión en cuña de la arteria pulmonar); con lo anteriormente expuesto en cuanto al manejo de presiones de acuerdo con la ley de Starling para regular el agua intra y extravascular pulmonar se puede deducir que una diferencia entre la presión capilar pulmonar menos la presión oncótica intravascular mayor de ± 5 mm/Hg es compatible con edema pulmonar.

Causas de Edema Pulmonar

1. Aumento de presión hidrostática

a. Cardiogénico (insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatías, hipertensión arterial, isquemia, arritmias).

b. Hipoproteinemia.

c. Reexpansión pulmonar.

d. Sobrehidratación (uremia).

Generalmente este tipo de edema pulmonar va acompañado de presiones en cuña en la arteria pulmonar mayores de 18 mm/Hg.

2. Aumento de la permeabilidad capilar

Sepsis, pancreatitis, shock, politraumatismos, embolias pulmonares, transfusiones, broncoaspiración, inhalación de tóxico, neumonía y neumonitis, etc. son factores desencadenantes en el llamado síndrome de "distress" respiratorio del adulto. Es importante recordar que en la fisiopatología de este tipo de edemas, como se encuentra aumentada la permeabilidad capilar cualquier pequeño cambio en la presión capilar pulmonar puede originar edema pulmonar hidrostático concomitante. El intersticio pulmonar puede contener hasta el 60% del contenido proteico plasmático. Los mecanismos involucrados en este tipo de edema son los siguientes:

1. Activación del complemento.

2. Quimiotaxis y degranulación de granulocitos o polimorfo-nucleares con producción de sustancias tóxicas como son los radicales libres de oxígeno.

3. Desencadenamiento en el disparo de la producción de prostaglandina y leucotrienos.

4. Bradiquininas, histaminas y enzimas proteolíticas, interleukinas y otras citoquinas.

3. Disfunción linfática

Silicosis, linfagio carcinomatosis, trasplante corazón pulmón, anestésicos, sedantes y narcóticos.

4. Edema pulmonar de las alturas

Generalmente acompaña a gente joven y con alturas por encima de 2.700 metros sobre el nivel del mar, se cree que

es causado por hipertensión pulmonar en forma segmentaria originando sobreperfusión; o por lesión endotelial directa por la hipoxia, secuestro plaquetario y coagulación intravascular diseminada originando a su vez aumento en la permeabilidad.

5. Edema neurogénico

Presenta 2 fases; una dinámica por descarga adrenérgica con aumento transitorio de la presión capilar y una estática, secundario a daño endotelial capilar.

6. Edema por embolia pulmonar

Es ocasionada por disfunción del ventrículo izquierdo como consecuencia de sobrecarga y de sobredilatación del ventrículo derecho. El secuestro de leucocitos y la liberación de sustancias mediadoras pueden originar aumento de la permeabilidad capilar al igual que en los fenómenos de reperfusión.

Alteraciones Pulmonares

Distensibilidad disminuida, broncoconstricción, aumento del volumen de cierre de la vía aérea, trastornos, ventilación-perfusión, aumento de corto circuito intra-pulmonar, disminución del surfactante. Todas las alteraciones anteriores generan hipoxemia con presión de CO_2 arterial normal en un principio y aumentada en el final.

Cuadro Clínico

Se puede clasificar en 4 estados patológicos:

Estado 1: Taquipnea y escasos estertores basales.

Estado 2: Aumento de taquipnea por estímulo de receptores J y de quimiorreceptores.

Estado 3: Ortopnea, expectoración teñida de sangre, ritmo de galope cardíaco, estertores en los 2/3 superiores del tórax, sibilancias y cianosis.

Estado 4: Todos los hallazgos anteriormente expuestos, diaforesis, pulso paradógico, alteración del estado mental, y aumento en la presión arterial de CO_2.

Diagnóstico

Gases arteriales: Hipoxemia, hipocapnia e hipercapnia.

Radiografía de tórax: El edema pulmonar hidrostático se caracteriza por tener en la radiografía de tórax una silueta cardíaca aumentada; en algunos casos puede ser de tamaño normal, como lo es el edema pulmonar secundario a un evento coronario agudo, o a una disfunción valvular aguda; el pedículo vascular generalmente es anormal o sea aumentado de tamaño; la distribución de flujo es en forma invertida o sea con aumento de la vasculatura hacia los ápices pulmonares; se encuentran líneas septales, no existe broncograma aéreo; los infiltrados son uniformes de los hilios hacia la periferia; generalmente hay derrame pleural; y hay aumento en el mediastino.

En el edema pulmonar no hidrostático generalmente el tamaño cardíaco es normal, el pedículo vascular es normal, la distribución de flujo es normal, no existen líneas septales, existe broncograma aéreo, el tipo de infiltrado es periférico, no existe derrame pleural y generalmente el mediastino es de tamaño normal.

Electrocardiograma: De utilidad en caso de síndromes coronarios agudos.

Catéter de flotación pulmonar: Es utilizado como diagnóstico, seguimiento y tratamiento. En casos de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad generalmente encontramos un gasto cardíaco normal o elevado con presiones en cuña de la arteria pulmonar menores de 18 mmHg.

Lavado broncoalveolar: De muchísima utilidad en el diagnóstico del síndrome de "distress" respiratorio del adulto por sus características en cuanto a cuantificación celular, complemento, radicales libres de oxígeno, enzimas líticas y contenido proteico; cociente proteico del lavado mayor de 0.7.

Tratamiento del Edema Pulmonar Hidrostático

Medidas inespecíficas

a) *Oxigenación adecuada:* Con máscara facial o con máscara de CPAP

b) *Posición semisentada:* Disminuye el retorno venoso en un 25%

c) *Morfina:* 5 mg. I.V. cada 15 minutos, produciendo sedación, aumento de capacitancia venosa y esplácnica.

d) *Catéter de flotación pulmonar.*

Medidas específicas

a) *Disminución de pre y post-carga:* Con el objeto de aumentar la capacitancia venosa; redistribuir el volumen central hacia la periferia. Lo anterior se puede lograr disminuyendo la resistencia al vaciamento ventricular mejorando el gasto cardíaco y disminuyendo la presión en cuña de la arteria pulmonar y la presión capilar pulmonar. Utilizando diferentes soportes farmacológicos como son: diuréticos; furosemida y bumetamida IV. Produciendo dilatación venosa a los 5 minutos de aplicarse la droga, disminuyendo la precarga ventricular y favoreciendo el drenaje linfático; además de su efecto diurético concomitante; puede agregársele aminofilina en bolos de 5 mg x kg para potencializar el efecto diurético. Vasodilatadores de pre y post-carga como los nitratos en forma sublingual cada 20 minutos o en goteo continuo en el caso de utilizar nitroglicerina. El nitroprusiato con acción venosa y arterial a dosis de 0.12 a 5 microgramos x kg x min. en goteo continuo.

b) *Inotrópico:* Digitálicos, utilizados en falla de bomba que van acompañados con arritmias supraventriculares en dosis de 0.5 miligramos cada 6 horas hasta completar un total de 1.2 miligramos en las primeras 24 horas.

c) *Dobutamina:* Estimulador beta 1 adrenal, de elección para pacientes con normotensión, taquicárdicos y con resistencias vasculares sistémico-pulmonares elevadas; dosis de 5 a 10 mcg x kg x min.

d) *Dopamina:* Estimulador dopa 1 y dopa 2 receptor; estimulador beta y alfa adrenérgico dependiendo de la dosis utilizada; droga de utilidad en falla cardíaca con hipotensión arterial o resistencias vasculares sistémico-pulmonares disminuidas. Dosis de 2.5 hasta 20 micro-gramos x kg x min.

e) *Amrinone:* Inhibidor de la fosfodiasterasa II; de utilidad en falla de bomba con paciente normotenso, resistencias vasculares sistémico-pulmonares elevados o normales; dosis de 5 a 10 microgramos x kg. x min. posterior a un bolo de 0.75 hasta 1.5 miligramos por kilo.

Si todas las medidas anteriores no han tenido un efecto favorable y la gasimetría arterial demuestra aumento en la presión arterial de CO_2 se utiliza entonces ventilación mecánica acompañándose de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

El manejo de líquidos durante resucitación de pacientes en edema pulmonar deben tener como objetivo primordial el de mantener un volumen intravascular suficiente para proteger los riñones pero deficiente para evitar el edema pulmonar; desde este punto de vista el uso de soluciones coloides o soluciones hipertónicas parece ser superior al de la utilidad de líquidos cristaloides isotónicos, ya que estas soluciones pueden aumentar el gradiente de la presión oncótica intravascular incrementando en una forma muy leve la presión capilar pulmonar y favoreciendo en esta forma la reabsorción del líquido de edema.

Para el tratamiento del edema pulmonar de las alturas se ha aconsejado utilización de droga profiláctica como es la acetazolamida, la nifedipina por su efecto de prevenir la hipertensión pulmonar secundaria y la sobreperfusión. El tratamiento se hace con la utilización de oxígeno con presión positiva; utilización de diuréticos; y un descenso rápido de la altura en que se está. Para el caso del edema pulmonar neurogénico la utilización de manitol y diurético concomitantemente con la reducción de la presión intracraneana, agentes alfa bloqueadores adrenérgicos y si es el caso ventilación mecánica con utilidad de PEEP.

Tratamiento del Edema Pulmonar por Permeabilidad

Aunque no es el objeto de este escrito profundizar sobre el tratamiento de este tipo de edema que sería sujeto a una revisión posterior, nos limitamos a enumerar que el tratamiento ha sido encaminado básicamente de soporte desde el punto de vista ventilatorio mientras mejoran las condiciones cardiopulmonares y cede la causa que desencadenó este tipo de edema. Enumeraremos estas medidas de soporte y las medidas que actualmente están utilizándose para ser evaluadas en un posterior escrito, en detalle de cada una de ellas y su impacto sobre la evolución en el tratamiento de este síndrome.

Medidas de soporte generales

1. *Oxígeno*: Se suministra en forma de presión positiva en máscara de CPAP, sin sobrepasar FIO2 mayores del 50%.

2. *Ventilación mecánica:* Si la medida anterior fracasa se utiliza entones ventilación mecánica comenzando con forma convencional y utilizando presión positiva al fina de la espiración (PEEP) esto con el objeto de aumentar la capacidad residual funcional, mejorar oxigenación, disminuir la FIO2, disminuir el cortocircuito intrapulmonar.

3. *Soporte de líquidos*: Ya se mencionó anteriormente la utilidad preferible de soluciones coloides o soluciones hipertónicas.

4. *Antiinflamatorios:* Se han utilizado con el objeto de disminuir la resistencia vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar primaria; los antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno, tienen además la capacidad de bloquear prostaglandinas y leucotrienos. Otras sustancias que se han utilizado son los inhibidores o bloqueadores de los radicales libres de oxígeno como son la dimetil sulfoxida, el allopurinol, prostaglandina, etc.

5. *Terapia respiratoria y nutrición adecuada.*

Otras medidas de tratamiento actual

1. Diuréticos intravenosos: Con el objeto de mantener una presión capilar pulmonar disminuida.

2. Inotrópicos: Con el objeto de mantener una adecuada presión de perfusión tisular.

3. Ventilación mecánica controlada por presión.

4. Ventilación mecánica con relación invertida de la inspiración espiración.

5. Ventilación mecánica con hipercarbia permisiva.

6. Ventilación líquida con perfluocarbonados.

7. Oxido nítrico inhalado.

8. Utilización de surfactante exógeno.

Bibliografía

1. Ingran, Braunwald: Pulmonary Edema. Heart Dissease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 3st Edition, 1988.
2. Flick, Michael R, Pulmonary Edema and Acute Long Injury. Textbook of Respiratory Medicine, John F. Murray and Jay A. Nadel, First Edition, Saunders, 1988.
3. Alij, Dukek. Colloid Osmotic Pressure in Pulmonary Edema Clearance with Furosemide Chest, 1987; 92:540
4. Milne, Pistolesi, Miniati, Giuntini? Radiologic Distinction of Edema. Am J Radiol, 1985; 144: 879.
5. Demling R. Pulmonary Edema: Current Concepts of Pathophysiology. World J, 1987; Surg II: 147.

Trastornos Hidroelectrolíticos

CARLOS B. SILVA GANDUR, MD, JUAN C. GOMEZ REY, MD

Santafé de Bogotá, Colombia

La mayoría de los pacientes hospitalizados desarrollan sólo cambios mínimos en la concentración sérica de electrolitos, pero estos ligeros cambios a menudo representan importantes desplazamientos de líquidos que retrasan o impiden la recuperación. Convencionalmente la concentración sérica de electrólitos se mide de rutina a intervalos frecuentes con el fin de descubrir problemas no sospechados. Desafortunadamente los cambios en la concentración asociados con diversos tipos de enfermedad grave no reflejan con exactitud los grandes desplazamientos en los compartimientos corporales. En consecuencia, para reconocer las situaciones clínicas comunes y para desarrollar abordajes terapéuticos óptimos basados en principios fisiológicos, es importante comprender la naturaleza esencial de estos problemas electrolíticos.

En esencia, el análisis correcto de los problemas hidroelectrolíticos es un abordaje tridimensional que incluye:

1. La masa total de cada electrolito, que es el producto de su concentración por el volumen de su distribución.

2. El ritmo del movimiento electrolítico de entrada y salida del organismo; balance corporal.

3. El movimiento electrolítico de entrada y salida de cada compartimiento; cambios en la composición del cuerpo.

Las dificultades más comunes en fluidoterapia se relacionan con la falla en la distinción de las diferencias entre la concentración, el volumen y la distribución.

Dado lo breve de la presente reseña pasaremos a analizar las alteraciones electrolíticas más frecuentes.

Clínica Shaio, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia
Correspondencia: Carlos B. Silva G, MD, Clínica Shaio, Avenida 54 No. 104-50, Santafé de Bogotá, D.C. Colombia

Hiponatremia

El sodio es el catión primario encontrado en el compartimiento extracelular y es excluido del compartimiento intracelular por una bomba activa de sodio, potasio, ATP asa. El volumen de líquido en el compartimiento intra y extracelular refleja la distribución de soluto en estos compartimientos, pero solamente solutos impermeables como el sodio ejercen una fuerza osmótica para el movimiento de aguas entre estos compartimientos. Por lo tanto, el sodio no solamente juega un papel integral en determinar la cantidad de líquido en un compartimiento, sino también influye en el movimiento de agua de un compartimiento a otro. La concentración de sodio sérico normalmente es mantenida en un estrecho rango entre 135 y 145 mEq/L. Esto es llevado a cabo por la acción de algunos factores neuroendocrinos sobre los riñones que influencian la excreción y reabsorción de sodio y agua. Los principales factores neuroendocrinos incluyen hormona antidiurética, factor atrial natriurético y el eje renina angiotesina aldosterona.

La hiponatremia puede ser asociada con un volumen sanguíneo circulante normal aumentado o disminuido (ver Fig. 1). Algunas de las causas más comunes en la Unidad de Cuidado Intensivo incluyen insuficiencia cardíaca congestiva, administración de diuréticos y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Aunque la hiponatremia se asocia usualmente con hipoosmolaridad, hiponatremia con hipertonicidad pueden ocurrir concomitantemente si otro soluto impermeable tal como la glucosa o el manitol son responsables de esta hipertonicidad.

Esto es importante determinarlo porque la infusión de sodio no está indicada en todos los casos y de hecho puede ser deletéreo para pacientes quienes ya estén sobrecargados de agua y sodio. Por esta razón, es importante determinar la osmolaridad sérica y el estado de volumen circulante del paciente.

Los síntomas tempranos de la hiponatremia son debidos a edema cerebral a menos que el paciente esté

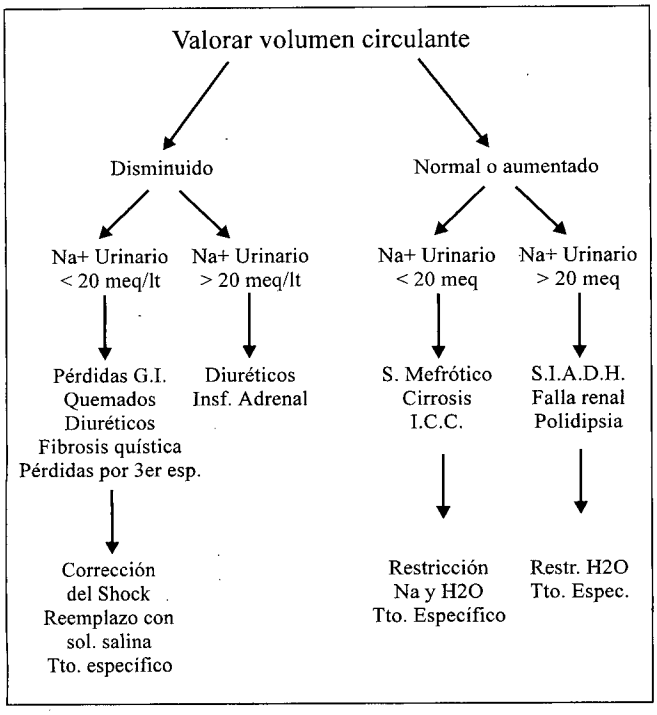


Figura 1: Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de la hiponatremia.

deshidratado. La hiponatremia asociada con un volumen extracelular incrementado o normal, crea un gradiente osmótico entre el compartimiento intra y extracelular y causa movimiento de agua en el interior de las células y el consiguiente edema cerebral. Alteración del estado mental, confusión, agitación, dolor de cabeza y anorexia pueden ocurrir con concentraciones séricas de sodio de 130 mEq/L si la hiponatremia se desarrolla rápidamente. Niveles más bajos se acompañan de empeoramiento de los síntomas progresando a convulsiones, arresto respiratorio y muerte.

Cuando los cambios dilucionales son crónicos, se pierde sodio y potasio intracelular, con disrupción de la función celular.

La hiponatremia sintomática puede resultar en daño neurológico permanente especialmente en mujeres, personas de edad avanzada o en pacientes malnutridos o aquellos en los que la hiponatremia se desarrolla en forma aguda.

Una lesión patológica distintiva identificada en pacientes hiponatrémicos es la llamada mielinolisis póntica central; este desorden fue primero reportado en pacientes alcohólicos desnutridos, pero ha sido observado en pacientes con otras enfermedades asociadas con hiponatremia. Además se ha demostrado que también ocurre en pacientes sin hiponatremia.

En cuanto al tratamiento específico solo nos ocuparemos del tratamiento de la hiponatremia aguda sintomática.

Hiponatremia aguda sintomática

Es una emergencia médica. El sodio debe ser administrado para corregir su nivel sérico a no más de 5 mEq/l. Una corrección más agresiva puede resultar en hemorragia intracerebral debido a una desviación rápida de agua fuera del espacio intracelular. La solución más segura para el uso en estos casos es la solución salina al 3%. La cantidad de sodio necesitada puede ser calculada usando la siguiente fórmula:

$$mEq\ Na^+ = 0.6\ (Peso\ en\ Kg)\ X\ (Na^+\ deseado - Na^+\ actual)$$

Usando esta ecuación, 6 ml/kg de solución salina al 3% puede elevar la concentración sérica de sodio en 5 ml/kg. La mitad de la cantidad calculada puede ser administrada inmediatamente y el remanente infundido en un período de una hora. Si los síntomas persisten, la dosis puede ser repetida hasta que el paciente esté asintomático o hasta que el nivel de sodio sérico esté corregido a 120-125 mEq/L. En el paciente con riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar, el uso racional de diurético de asa, adicional a la solución salina al 3%, puede ser beneficioso.

En general, la administración de solución salina debe evitarse en estados hiponatrémicos asociados con elevado sodio corporal total; esto es, estados edematosos como insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, síndrome nefrótico, entre otros. El tratamiento debe incluir restricción de sodio y utilización de diuréticos de asa.

El tratamiento de la hiponatremia requiere frecuente monitoreo de la concentración sérica del sodio para evitar la sobrecorrección o la corrección rápida. Además, si se utilizan diuréticos en forma concomicante, se recomienda el monitoreo de la concentración del sodio urinario para estimar exactamente las pérdidas de este electrolito.

En resumen, podemos decir que el cerebro tolera extraordinariamente hiponatremias severas cuando esta ocurre en un tiempo prolongado; no acontece lo mismo cuando los cambios son súbitos. Tanto la corrección rápida como el inicio rápido de la hiponatremia son deletéreos para el cerebro. El tratamiento de emergencia debe ser reservado para pacientes quienes no han tenido tiempo para adaptarse a tal disturbio. Cuando la situación clínica, lo demanda, el tratamiento debe iniciarse en forma segura infundiendo solución salina al 3% uno a dos ml/kg/hora, por un período de 2 a 3 horas. Una vez que la emergencia ha pasado, se deben tomar medidas más conservadoras de manera que la corrección no exceda a los 12 miliequivalentes por litro por día. Factores que incrementan el riesgo de lesión neurológico están en la Tabla 1.

Tabla 1
FACTORES QUE INCREMENTAN EL RIESGO DE LESION NEUROLOGICA POR CORRECCION RAPIDA DE LA HIPONATREMIA

Alcoholismo	Desnutrición
Sexo femenino	Hiponatremia crónica
Síntomas severos (Convulsiones) Edad avanzada	Sobrecorrección de Na

Hipernatremia

Si bien la hipernatremia es una patología rara, puede ocurrir en una amplia variedad de circunstancias clínicas asociadas con ingesta insuficiente de agua; entre otros diabetes insípidas, traumatismos intracraneales, hipercalcemia. La administración intravenosa de soluciones hipertónicas y la falta de la sensación de sed constituyen preludios particularmente comunes de la hipernatremia. La administración oral de agua o administración intravenosa de dextrosa al 5% podría rápidamente corregir la hipernatremia restableciendo la concentración plasmática normal de sodio.

Potasio

El potasio se encuentra predominantemente en el compartimiento intracelular.

Sus movimientos están determinados principalmente por factores nutricionales y metabólicos y mediados por influencias nerviosas y hormonales. Como el 98% del potasio es intracelular, la concentración plasmática de este ión no se relaciona estrechamente con el potasio corporal total. El potasio plasmático se relaciona más con el pH, con el estado nutricional y con otros factores que afectan su distribución intra y extracelular.

Hipokalemia

Las consecuencias fisiológicas de la hipokalemia están relacionadas con sus efectos sobre el músculo cardíaco, esquelético y liso, función renal y función cardíaca (Tabla 2). La manifestación clínica más común que requiere un reemplazo urgente de potasio son las arritmias y la debilidad muscular. Los cambios electrocardiográficos pueden ocurrir con niveles séricos de potasio por debajo de 3 mEq/L.

Puede atribuirse a una ingesta disminuida, redistribución dentro de la célula (alcalosis, agentes betadrenérgicos, hiperinsulilismo), pérdidas urinarias aumentadas (diuréticos, hiperaldostelolismo), o pérdidas gastrointestinales aumentadas (vómitos, diarrea, succión gastrointestinal continua).

Tabla 2
SIGNOS Y SINTOMAS DE HIPOKALEMIA

Neuromuscular	Cardiovascular	Renal
Hiporreflexia	E.K.G.	Alcalosis
Parálisis respiratoria	Depresión del ST	
Rabdomiolisis	Aplanamientos de ondas T	Depleción de Cl-
Ileo	Ondas U	
Debilidad	Intervalo Q.U prolong. Arritmias Respuesta vascular a la isquemia alterada	

Una vez que se detecta debe determinarse si está indicado el reemplazo de potasio, por cuál vía y a qué velocidad. Inicialmente se debe establecer si la hipokalemia es causada por redistribución o por una depleción real.

Esta última es la que más frecuentemente requiere reemplazo.

Las estimaciones del déficit de potasio basado en los niveles séricos en pacientes con hipokalemia no complicada se aplican en las siguientes generalizaciones publicadas por Sterms y cols:

1. Con un K+ sérico de 3 o menor hay un déficit mayor de 300 mEq.

2. Con un K+ sérico de 2 o menor el déficit es mayor de 700 mEq.

3. En general hay una relación lineal entre el déficit de potasio y sus niveles séricos.

Los pacientes que requieren un reemplazo urgente de potasio son aquellos agudamente enfermos con alto riesgo a desarrollar arritmias cardíacas como los pacientes con infarto agudo del miocardio, hipoxia, o intoxicación digitálica o aquellos pacientes con marcada debilidad muscular o parálisis de los músculos respiratorios. La medicación preferida es el cloruro de potasio excepto en aquellos casos en los cuales la depleción de K+ se acompaña de hipofosfatemia como en la cetoacidosis diabética, donde es de elección el fosfato de potasio.

La administración intravenosa de potasio debe ser en una gran vena periférica o preferiblemente en una vena central; sin embargo, se debe estar seguro que el catéter se encuentre en la vena cava superior y no en la aurícula o ventrículo derecho para evitar la inyección intracardíaca y la consiguiente hiperkalemia localizada.

Todas las infusiones intravenosas de potasio deben ser mezcladas en soluciones que no contengan dextrosa debido a que el azúcar puede estimular la liberación endógena de insulina con la consecuente desviación del potasio intracelular.

La máxima velocidad de infusión de potasio intravenoso recomendado oscila entre 10-20 mEq/hora. Esta dosis puede rápidamente llevar a hiperkalemia especialmente en pacientes con acidemia concurrente, diabetes mellitus, acidosis tubular renal tipo 4 o en presencia de agentes antiinflamatorios no esteroideos, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o betabloqueadores. Se han reportado suplementos de potasio de 80 mEq/hora en casos en los cuales el valor sérico está por debajo de 1.5 mEq/L. El monitoreo frecuente del potasio sérico es indispensable durante el reemplazo rápido. Pacientes en Cuidado Intensivo deben tener monitoreo electrocardiográfico constante. Si grandes dosis de potasio no corrigen una hipokalemia o existe hipocalemia inducida por diuréticos, se debe realizar determinación de magnesio sérico ya que niveles de magnesio menores de 2 mg/dl inhiben la bomba de Na+-K+-ATPasa.

Efectos colaterales de la administración de potasio por una elevación súbita de éste incluyen arritmias, asistolia, convulsiones y debilidad muscular.

Hiperkalemia

Son múltiples las causas de hipercalemia, a las cuales no nos vamos a referir. La hiperkalemia es un importante problema que pone en peligro la vida del paciente. Los valores de potasio sérico superiores a 7 mEq/L pueden precipitar arritmias cardíacas y la muerte. Se asocia frecuentemente con acidosis y valores bajos de bicarbonato. La hiperkalemia leve usualmente es asintomática. A nivel cardíaco sus efectos son insignificantes cuando el nivel es menor de 6 mEq/L. A medida que aumenta el cambio inicial en electrocardiograma es la aparición de ondas T picudas especialmente en las derivaciones precordiales. El intervalo QT permanece normal o disminuye. Posteriormente, el intervalo PR se prolonga y la amplitud de las ondas P disminuyen. Cuando la hiperkalemia es severa el QRS es ancho y abigarrado.

Manejo

El grado de elevación del K+ sérico y la severidad de los cambios electrocardiográficos determinan el manejo apropiado de la hiperkalemia. El manejo más crítico tiene que ver con el tratamiento de la toxicidad cardíaca. Si el electrocardiograma muestra ausencia de ondas P o un complejo QRS ancho se debe administrar calcio intravenoso para reducir el potencial de umbral de membrana, de manera que la excitabilidad de la membrana sea restaurada. También se debe administrar calcio en aquellos pacientes con electrocardiograma normal si el nivel sérico de K es mayor de 7 mEq/L, debido a que la toxicidad cardíaca puede ser inminente.

Otras medidas adicionales incluyen:

a) Aquellas que desplazan el potasio al interior de la célula, y que se utilizan en paciente con hiperkalemia moderada: 1 - insulina + glucosa, bicarbonato de sodio

b) Furosemida, en hiperkalemia moderada, y su mecanismo de acción es la kaliuresis.

c) Kayexalate y sorbitol, remueven potasio y se utilizan en la hiperkalemia moderada.

d) Diálisis, que remueve potasio y se utiliza en paciente con falla renal asociada.

Magnesio

El magnesio es el cuarto catión más común en los líquidos corporales del hombre.

Hipermagnesemia

La hipermagnesemia ocurre en algunas situaciones clínicas encontradas en pacientes críticamente enfermos.

Causas de ellas incluyen:

a) *De origen renal:* Depuración de creatinina menor de 30 ml/min.

b) *De origen no renal:* Sobretratamiento iatrogénico de la hipomagnesemia.

Uso indiscriminado de catárticos.

Sobretratamiento iatrogénico con la utilización terapéutica del sulfato de magnesio.

Manifestaciones clínicas

El magnesio puede ser descrito como un bloqueador natural de los canales del Calcio. Muchos de los efectos evidentes en la hipermagnesemia están mediados a través de este mecanismo. Otros están mediados a través de su efecto estabilizador de membranas. Concentraciones plasmáticas mayores de 2 mmol/L producen hipermagnesemia. Las manifestaciones clínicas incluyen:

Cardiovasculares
1 - E.K.G.
Retardo de la conducción intraventricular

Intervalo QTc prolongado
Bloqueo A-V
Arresto cardíaco
2 - Hipotensión

Neuromuscular
Hiporreflexia
Depresión respiratoria.

Tratamiento

El tratamiento está basado en la eliminación de la excesiva carga de magnesio corporal total y en la evaluación y tratamiento de los síntomas debidos a la hipermagnesemia.

El algoritmo sugerido para la evaluación y tratamiento de la hipermagnesemia se encuentra en la Fig. 2.

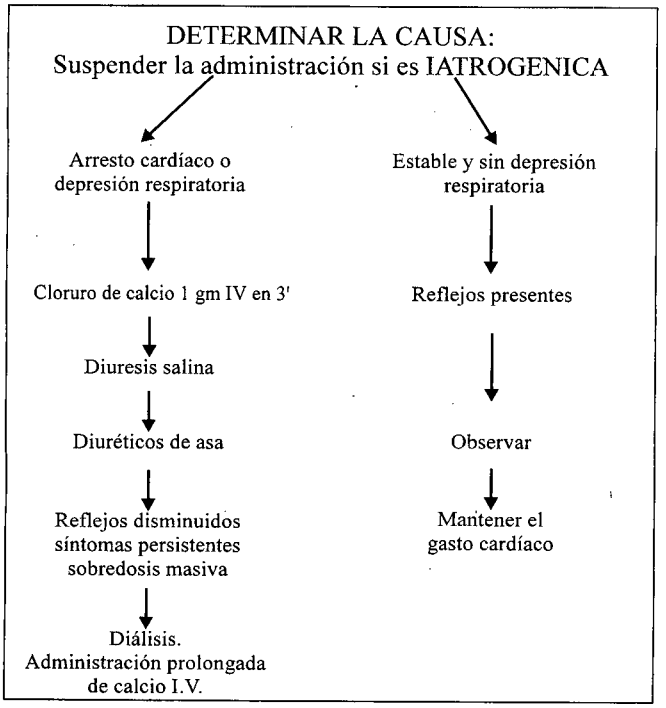


Figura 2: Evaluación y tratamiento de la hipermagnesemia

Hipomagnesemia

Las causas de la hipomagnesemia incluyen una ingesta disminuida, alteración en la distribución (sepsis, pancreatitis, etc), por incremento de las pérdidas a nivel gastrointestinal o renal y aquella inducida por droga.

El diagnóstico es basado en las determinaciones del magnesio sérico aun cuando solamente el 1% del magnesio corporal total está distribuido en el compartimiento intracelular.

El magnesio al igual que el potasio existe en el compartimiento extracelular en tres formas: una fracción unida a proteínas, una fracción quelada y una fisiológicamente activa llamada fracción libre o ionizada que corresponde al 55%. Es esta última la que debe ser determinada través de ultrafiltración.

La hipomagnesemia se diagnostica cuando sus concentraciones séricas son menores de 0.7 a 0.8 mm 1/L.

Sus manifestaciones clínicas incluyen arritmias cardíacas, cambios electrocardiográficos, entre otros prolongación del intervalo PR y QT, depresión del segmento ST, inversión de la onda T, complejo QRS ancho, ondas T picudas, y otras manifestaciones cardiovasculares que incluyen espasmo coronario e hipertensión entre otros. Otras manifestaciones ocurren a nivel neuromuscular: convulsiones, confusión, sicosis, tétanos, delirio, depresión.

Tratamiento

Cuando el magnesio sérico está por debajo 0.5 mmol/L se deben administrar 600 miligramos de magnesio elemental IV, en tres horas, con una velocidad de infusión que no exceda a los 15 mg/min.

Cuando el nivel oscila entre 0.5 y 0.8 mmol/L, se debe establecer si el paciente está sintomático o no; en el paciente sintomático se deben administrar 200 mg de Mg elemental intramuscular cada 4 horas por un período de 24 horas o emplear la misma estrategia de pacientes menor de 0.5 mmol/L. En pacientes asintomáticos se recomienda administrar 600 a 900 mg de Mg/día, vía I.V.

En aquellos casos en los cuales el nivel sérico está entre 0.8 y 1.0 mmol/L podría estar indicado el suplemento oral de MG, aunque estos pacientes podrían ser sometidos a observación con determinaciones frecuentes de Mg sérico.

1 Gm de $MgSO_4$ = 98 mg de Mg elemental = 4 mmol = 8mEq.

1 gm de MgCl = 118 mg de Mg elemental = 4.5 mmol = 9 mEq.

0.5 mmol de Mg = 1 mEq = 12.3 mg de Mg

Bibliografía

1. Shoemaker William. Critical Care Medicine. Text Book of Critical Care 1995.
2. Blumer Jeffrey. Critical Care Clinics Vol. 7 No.3 1991.
3. Zaloga Gary P. Critical Care Clinics Vol. 7 No. 1 1991.
4. Ariefff A.I.: Hiponatremia Associated with permanent brain damage. Adv. Intern Med. 1987.
5. Kingston M.E. et al: Clinical manifestations of hypomagnesemic. Critical Care Med 1986.
6. Linshaw M.E. Potassium Homeostasis and hypokalemia. Pediatr. Clin. North A.M. 1987.
7. Ryzen E. et al: Magnesium deficiency in medical I.C.U. population. Crt. Care Med. 1985.
8. Thierso: Potassium Physiology. Am J. med suppl 4A 1986.

Gases Venosos Mixtos

MANUEL R. LOMBO, MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

Desde mediados de los 70 es de práctica común en las Unidades de Cuidado Intensivo el uso del monitoreo hemodinámico invasivo para medir presiones pulmonares, presión capilar y gasto cardíaco. Sin embargo, estas medidas sólo definen determinantes e índices de la función cardíaca, pero no dan información de la distribución del flujo sanguíneo ni de la oxigenación y utilización del oxígeno de la periferia (1).

En la década pasada se hizo evidente que las enfermedades críticas alteraban los mecanismos normales periféricos de distribución del flujo sanguíneo, el aporte y el consumo de oxígeno (2, 3) y, más recientemente, se ha sugerido que una dependencia patológica del consumo de oxígeno en el aporte del mismo es el mecanismo fisiopatogénico que lleva a la falla multisistémica (4). Esto lleva a pensar que la falla orgánica múltiple y la muerte pueden prevenirse si se asegura una distribución y consumo de oxígeno adecuados.

Para evaluar la capacidad de los órganos para utilizar el oxígeno se utilizan los gases venosos mixtos.

Definición de Términos

Se revisarán los siguientes términos:

- DO_2 = Transporte de oxígeno (I DO_2 = Indice de transporte)

- CaO_2 = Contenido arterial de oxígeno

- CvO_2 = Contenido venoso mixto de oxígeno

- VO_2 = consumo de oxígeno (IVO_2 = Indice de consumo)

Clínica Nueva, Santafé de Bogotá, D.C. Colombia
Correspondencia: Manuel R. Lombo, MD, Clínica Nueva, UCI, Diagonal 45 No. 16B-11, Teléfono: 2887100, Santafé de Bogotá, D.C. Colombia

- $D(a\text{-}v)O_2$ = diferencia arteriovenosa de Oxígeno

- ExO_2 = Extracción de Oxígeno

La oxigenación depende del balance entre el oxígeno transportado a las células y el requerido por su actividad metabólica. Así, el transporte de oxígeno (DO_2) es la cantidad llevada dentro de la sangre (contenido) multiplicada por el flujo sanguíneo (gasto cardíaco).

DO_2 = Gasto Cardíaco (GC) x CaO_2 x 10

El contenido arterial de Oxígeno (CaO_2) es la cantidad de sangre llevada a 100 ml de sangre, incluyendo oxígeno unido a hemoglobina y disuelto en el plasma, así:

CaO_2 = (1.36 x gramos de hemoglobina) x saturación de Oxígeno (SaO_2) + PaO_2 x 0.003

PaO_2 x 0.003 es la fracción disuelta de oxígeno en el plasma.

El CaO_2 normal varía entre 17 y 20 ml de O_2 dl.

La cifra 10 en la fórmula del DO_2 es un factor de corrección por la diferencia de unidades entre el GC y el CaO_2.

Si se ajusta la DO_2 a la superficie corporal, tenemos el IDO_2 (Indice de aporte) La DO_2 normal es de 1000 mlO_2/min, mientras que el IDO_2 es de 600 a 680 $mlO_2/min/m^2$ (1).

Esta es la cantidad de oxígeno que normalmente deja el corazón cada minuto y que se entrega a los tejidos.

La distribución de este oxígeno está determinada por la autorregulación de los arteriolas y el lecho capilar en la periferia.

Los pacientes críticamente enfermos rara vez sobreviven si la DO_2 cae por debajo de 600 mlO_2/min. (IDO_2 de 380 mlO_2 /min/m^2 o menos) por períodos prolongados de tiempo (5). Cuando el aporte es deficiente, la utilización de oxígeno está limitada por la disponibilidad disminui-

da. El metabolismo se hace anaerobio, produciendo ácido láctico y acidosis metabólica.

La cantidad de oxígeno extraído del lecho capilar a medida que la sangre pasa al lado venoso se define como consumo de oxígeno, el cual varía con los cambios en las necesidades metabólicas de los tejidos. Un aumento en el consumo de O_2 es la evidencia de aumento en los requerimientos tisulares de oxígeno. De esta manera, se pueden aumentar el aporte hasta que se alcance una meseta de consumo, que implica una satisfacción de las necesidades tisulares.

El consumo de O_2 puede medirse indirectamente por la ecuación de Fick, que dice que el consumo es igual a la diferencia entre el aporte y el retorno venoso de oxígeno.

El retorno de venoso de oxígeno es igual al retorno venoso de sangre por el contenido venoso de oxígeno (CvO_2).

Debido a esta situación la célula realiza un metabolismo anaerobio para mantener el aporte energético, situación que no se puede sostener por tiempo prolongado y que de no corregirse lleva a muerte por isquemia anoxia (6).

Factores que Afectan el Aporte de Oxígeno

En el individuo normal, si la hemoglobina cae hasta 10g% el gasto cardíaco empieza a aumentar, doblándose si continúa bajando la hemoglobina (Hb) hasta 5g%.

Si la anemia se hace crónica el gasto retorna a su nivel previo pero aumenta el 2-3 difosfoglicerato (DPG) para mantener la oxigenación tisular.

Adicionalmente, en el individuo con anemia severa la disponibilidad de oxígeno disuelto se hace importante, pudiendo aumentar el aporte de oxígeno hasta un 33% si la Hb es de 3g%. Sin embargo, la elevación de la Hb por encima de 10-11 g% no ofrece ninguna ventaja en la entrega de oxígeno a los tejidos (7).

En el paciente críticamente enfermo lo más importante es mantener un aporte de acuerdo con el consumo y no obtener valores de IDO_2 en el rango "normal" Shoemaker sugiere que se debe mantener un nivel supranormal de IDO_2 para mejorar la sobrevida (5).

Consumo de Oxígeno (VO_2)

En el paciente críticamente enfermo el consumo se incrementa en varias situaciones:

- Aumento de la temperatura, que eleva el consumo un 10% por cada grado centígrado sobre 37°C

- El escalofrío puede aumentar la VO_2 hasta un 100%

- Trauma quirúrgico, que incrementa la VO_2 en 10 a 30%

- Infecciones severas, 50% de aumento (8)

- Quemaduras extensas, 100% de incremento

- Terapia respiratoria, que sube la VO_2 35% en comparación con el mismo paciente en reposo.

- La fase curativa de varias entidades, como falla renal aguda, SDRA, infarto del miocardio y trauma mayor, produce elevaciones marcadas del consumo de oxígeno.

CvO_2 = hemoglobina x 1.36 x saturación venosa mixta de O_2) + PvO_2 x 0.03)

Los valores de SvO_2 y PvO_2 se miden a partir de muestras de sangre venosa mixta obtenida de la arteria pulmonar usando un catéter. La CvO_2 normal está entre 15 y 17 ml de 0_2/100 ml de sangre.

Como el retorno venoso equivale al gasto cardíaco, tenemos un retorno venoso de oxígeno normal de aproximadamente 750 ml02/min, calculándose un consumo de oxígeno de más o menos 250ml/O_2/min. Se asume que este proceso ocurre enteramente en el lecho capilar, así;

VO_2 - (GC x CaO_2) - (RV (retorno venoso) x CvO_2)

Como GC = RV en el estado normal, entonces

VO_2= GC x (CaO_2 - CvO_2) x 10 (factor de corrección)

A la diferencia de contenidos (CaO_2-CvO_2) se le denomina diferencia arteriovenosa de oxígeno. ($D(a\text{-}v)O_2$), que es de 3.5 - 5 ml/100 ml de sangre Ajustando la VO_2 a la superficie corporal, tenemos el índice de consumo o IVO_2:

IVO_2 = IC (índice cardíaco) x D (a-v) O_2 x 10

Sus valores normales están entre 150 y 200 mlO_2/ min/m^2.

Cuando el tejido aumenta su actividad metabólica, el aporte de oxígeno aumenta incrementando el flujo, ya sea subiendo el gasto cardíaco o por reclutamiento local de capilares. El nivel de extracción de oxígeno se incrementa, lo que disminuye la saturación venosa de oxígeno. De esta manera, un aumento en la D (a-v) O_2, una disminución de la SVO_2 (saturación venosa de O_2) o de la PvO_2 (presión venosa de oxígeno) implica que la utilización periférica excede la capacidad de aportar a partir del gasto cardíaco, y que el tejido compensa aumentando la extracción. Sin

embargo, esta habilidad para extraer oxígeno a nivel tisular es limitada.

Si la demanda tisular de oxígeno sobrepasa al flujo y la extracción se desarrolla una deuda de oxígeno, fenómeno que ocurre por 4 razones:

1. Deficiencia crítica en uno o más de los componentes del aporte de oxígeno.

2. Aumento en la demanda metabólica, que excede el transporte.

3. Bloqueo del metabolismo celular normal de oxígeno.

4. Aporte adecuado de oxígeno pero distribución inadecuada al lecho vascular.

- Trabajo respiratorio aumentado: En pacientes con disminución de la distensibilidad pulmonar y taquipnea, hay utilización de hasta el 40% de su oxígeno para mantener la ventilación.

Factores que Influencian la Utilización de Oxígeno

El mecanismo que altera la utilización de oxígeno en pacientes con trauma, SDRA y sepsis no está bien aclarado, pero es probable que la anormalidad sea daño en el transporte capilar-celular.

El edema tisular causado por la infusión de largos volúmenes de cristaloides disminuye la PO_2 tisular por aumento en la distancia intercapilar y por disminución del flujo sanguíneo en los capilares por compresión y posiblemente por microembolización.

Factores Causantes de Mala Distribución del Flujo Sanguíneo Regional

En situaciones de estrés la respuesta fisiológica es un estado de hiperdinamia con alto gasto cardíaco y resistencia vascular baja. En forma paralela hay vasoconstricción y vasodilatación de grupos vasculares específicos que permiten adecuada perfusión a órganos vitales. Sin embargo, en algunas ocasiones la respuesta hiperdinámica puede resultar en inadecuada vasorregulación y sobreperfusión no nutritiva de algunos lechos vasculares a expensas de otros, como sucede en sepsis, cirrosis complicada y SDRA.

Evaluación de la Oxigenación Tisular

El consumo de oxígeno aumenta durante los estados de enfermedad, mientras que el aporte puede no aumentar al mismo ritmo, llevando la oxigenación inadecuada y por ende a lactoacidemia. El indicador más confiable del balance oferta-demanda es la presión venosa mixta de oxígeno (PVO_2) aunque algunos prefieren la saturación venosa mixta (SVO_2) porque muestra también las alteraciones en la disociación de la hemoglobina.

La PVO_2 es una mezcla del retorno venoso de todos los lechos vasculares perfundidos. Si el flujo sanguíneo está distribuido de acuerdo con las necesidades metabólicas, la PVO_2 y la SVO_2 reflejan la reserva de O_2 y la oxigenación tisular.

El nivel de PVO_2 que evidencia lactoacidemia y menor sobrevida es 28 mmHg (9) y 20mmHg es el nivel crítico bajo el cual la función celular se deteriora.

La PVO_2 y SVO_2 normales son 40 mmHg y 75% respectivamente.

Bibliografía

1. Mc Gee WT, Veremakis C, Wilson G: Clinical importance of tissue oxygenation and use of the mixed venous blood gas. Res Medica 1988; 4:15-24.
2. Weg J G: Oxygen transport in adult respiratory distress syndrome and other circulatory problems: relationship of oxygen delivery and oxygen consumption. Crit Care Med 1981; 19: 650-657.
3. Edwards J D: Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. Crit Care Med 1981; 19: 658-63.
4. Russell A, Phang PT: The oxygen delivery/consumption controversy: Approaches to management of the critically ill. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 533-37.
5. Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and non surviving postoperative patients. Crit Care Med 1985; 13: 85-90.
6. Kandel G, Aberman A: Mixed venous oxygen saturation: its role in the assessment of the critically ill patient. Arch Intern Med 1983; 143:1400-2.
7. Lorent J, Landin L, de Pablo R et al: Effects of blood transfusion on oxygen transport variables in severe sepsis. Crit Care med 1993; 21: 1312-18.
8. Tuchschmidt J, Oblitas D, Fried J: Oxygen consumption in sepsis and septic shock. Crit Care Med 1991; 19: 664-671.
9. Kasnitz P, Druger GL, Yorra F, Simmons DH: Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia: survival in severe cardiopulmonary disease. JAMA 1976; 236: 570-75.

Conceptos de Utilidad en el Tratamiento Perioperatorio de Cirugía Cardiovascular

CARLOS A. TENORIO M., MD.

Medellín, Colombia

Introducción

La amplia utilización de los procedimientos quirúrgicos para corregir enfermedades cardíacas ha hecho de la cirugía extracorpórea, un tratamiento de rutina en los hospitales especializados. Los pacientes sometidos a ella tienen un perfil especial dentro de los críticamente enfermos, ya que sumadas a la patología que requirió la cirugía, están una serie de circunstancias inherentes al período de isquemia que ella conlleva y a las consecuencias de ser sometido a circulación extracorpórea (CE). De la adecuada evaluación del estado inicial y la previsión de las complicaciones esperadas para cada caso, depende grandemente el éxito de la intervención y la evolución postoperatoria. Teniendo en cuenta que el cuidado postoperatorio empieza en el perioperatorio, a continuación se resaltarán los puntos que merecen mayor consideración al enfocar estos pacientes.

Detección de condiciones adversas

Si bien todo paciente tributario de cirugía cardiovascular extracórporea (CCE) tiene ya condiciones adversas inherentes a su enfermedad, es evidente que algunas circunstancias harán más difícil el procedimiento:

1. Función ventricular severamente comprometida: esta condición debe ser cuidadosamente evaluada en forma prequirúrgica para determinar si la función es recuperable después de la corrección. Es de particular importancia en los pacientes valvulares, ya que un reemplazo exitoso de una válvula no se acompaña necesariamente de recuperación de la función (volumen sistólico final del ventrículo izquierdo elevado, tensión sistólica final en el límite o aumentando rápidamente, fracción de acortamiento excesivamente baja, etc.). Para los pacientes con cardiopatía isquémica se considera que una revascularización efectiva debe revertir significativamente la disfunción del tejido viable. En caso de establecer la existencia de severa disfunción ventricular izquierda, es mandatorio intentar corregirla hasta donde sea posible antes de la cirugía con recursos farmacológicos (inotrópicos, vasodilatadores, antiisquémicos, protectores miocárdicos) o mecánicos (balón de contrapulsación u otra forma de soporte circulatorio), para aminorar la repercusión cardiovascular de la inducción anestésica, el período isquémico y la lesión quirúrgica.

2. Hipertensión pulmonar severa y/o fija: en aquellos pacientes en los cuales la valvulopátía (especialmente mitral o aórtica) o la anomalía congénita (comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso y en menor proporción comunicación interauricular) han tenido larga evolución, la reactividad del árbol arterial pulmonar puede ser intensa o aún inmodificable. Si la hipertensión pulmonar es fija, siempre se debe reconsiderar si realmente habrá beneficio con el tratamiento quirúrgico. Todo esto no sólo anticipa serias dificultades a la salida de la bomba extracorpórea, sino en el postoperatorio temprano: falla ventricular derecha aguda, regurgitación tricuspídea, hipoperfusión esplácnica, movimiento paradójico del septum, severa disminución de la precarga izquierda, restricción al llenado del ventrículo izquierdo y dificultades para la vigilancia hemodinámica (Swan-Ganz). Cuando la hipertensión pulmonar es detectada en fase prequirúrgica se debe iniciar manejo temprano con vasodilatadores (nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, prostaglandina E_1 o uno de sus análogos) o inotrópicos con perfil hemodinámico favorable al lecho pulmonar (dubotamina, amrinone, milrinone, enóximone).

3. Cirugía torácica previa: en la mayoría de los casos implica dificultades técnicas para el cirujano, que muchas veces se traducen en problemas en la fase postoperatoria temprana: sangrado con repercusión hemodinámica (taponamiento, hipotensión), compromiso de la función ventilatoria (hemotórax, neumotórax), repercusión metabólica (hipoxia, acidosis, hemodilución). Para anticiparse a estas complicaciones es mandatorio hacer hemostasia particularmente cuidadosa, hacer una precisa reversión de la anticoagulación, disponer de productos de reemplazo suficientes, vigilar permanentemente el com-

Clínica Cardiovascular Santa María, Medellín, Colombia
Correspondencia: Carlos A. Tenorio M. MD. Clínica Cardiovascular Santa María.Calle 78B No. 75-21, Medellín, Colombia. Teléfono: 2576200, Fax: 2392335, 2576505

portamiento del sangrado y estar dispuesto a reintervenir en forma precoz siempre que exista duda razonable.

4. Enfermedad vascular periférica asociada: frecuente en los pacientes cardiovasculares, debido a la amplia distribución de la enfermedad ateroesclerótica ya sea por ser la patología predominante o estar asociada a la edad avanzada. Su detección es particularmente importante en las arterias del cuello, ya que los estados de hipoperfusión a que lleva la cirugía cardiovascular pueden precipitar enfermedad cerebrovascular; esto por supuesto tendrá gran repercusión en el postoperatorio temprano por inestabilidad cardiovascular (catecolaminas, tono vascular, control autónomo), dificultades para liberación del ventilador (alteración de conciencia, disfunción del centro de control respiratorio) y secuelas neurológicas definitivas. Así mismo, la enfermedad en riñones y miembros inferiores debe ser tenida en cuenta por los estados de hipoperfusión y, especialmente cuando se necesita colocar balón de contrapulsación en cirugía o en el postoperatorio temprano, con lo cual se aumenta la morbilidad. Cuando se detecta cualquiera de estas condiciones se evaluará individualmente la necesidad de tratamiento correctivo previo o concomitante (enfermedad carotídea), o corrección previa por otro método (angioplastia).

5. Enfermedades que serán empeoradas por la circulación extracorpórea: ya que la CE produce profundos cambios metabólicos y funcionales, se debe detectar cualquier anormalidad que pudiera empeorar con ella. Alteraciones de la función tiroidea y suprarrenal, Diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, trastornos electrolíticos, son algunas de las más frecuentes. Cada una de ellas debe ser completamente compensada en cuanto sea posible y vigilada de cerca durante el postope-ratorio para detectar y corregir su descompensación.

Existe una gran cantidad de otras alteraciones que deben ser consideradas para que en cada caso individualmente se evalúe y prepare al paciente. Esta evaluación es responsabilidad tanto de su médico tratante (cardiólogo, internista), como del cirujano y el anestesiólogo encargados.

Protección Miocárdica

Teniendo en cuenta que para la realización de los procedimientos de revascularización, cambio valvular y corrección de anomalías congénitas se prefiere el corazón detenido, la preparación del corazón para que soporte este período isquémico del mejor modo, es un desafío que abarca realmente pre, tras y postoperatorio. Las medidas prequirúrgicas han desatado gran polémica durante años, pero la mayoría de los trabajos realizados con soluciones polarizantes (dextrosa-insulina-potasio) han demostrado beneficios en la mayoría de los pacientes con diversas patologías (enfermedad cardíaca isquémica, valvulopatía mitral, valvulopatía aórtica, aneurisma disecante de aorta ascendente). Estos incluyen la disminución de la necesidad de soporte ventricular mecánico e inotrópico, mejor perfil hemodinámico, menor tiempo para salir de bomba y menor tiempo de estadía en condición crítica. La formulación y aplicación de estas soluciones ha sido variable, pero los resultados persistentemente positivos. Su utilización se basa en el hecho de que administradas con alguna anticipación (24 horas) favorecen la repleción de los depósitos de glucógeno y compuestos de alta energía para el período de isquemia. Otros compuestos como los β-bloqueadores han demostrado hacer al miocardio más resistente a la isquemia y favorecer la recuperación metabólica posterior al paro. Finalmente los calcioantagonistas también mejoran la tolerancia a la isquemia. En general hace falta mayor investigación al respecto pero, con los datos disponibles actualmente, se pueden considerar de gran potencial protector. Durante el transoperatorio la protección está a cargo del cirujano, quien dispone hoy de muchos métodos útiles: hipotermia, diversos tipos de cardioplejía (cristaloides, sangre) y formas de aplicarla (anterógrada, retrógrada, mixta) y, sustancias aditivas. La hipotermia ha demostrado bajar el metabolismo cardíaco tanto del corazón detenido como del corazón batiente o aún fibrilando; la lesión por isquemia es menor en condiciones de bajo metabolismo. Los procedimientos de cardioplejia se basan en la intoxicación controlada y reversible de la célula miocárdica con soluciones a base de alto contenido de potasio (15 a 35 mEq/lt) que previenen la contracción de la fibra y reducen el consumo de oxígeno. Son además hiperosmolares (320 a 350 mosm/lt) y con un pH ligeramente alcalino. Así mismo es posible que sean potenciadas por sustancias como la sangre total, calcioantagonistas, β-bloqueadores, aminoácidos, adenosina, magnesio y barredores de radicales libres de oxígeno. Su aplicación anterógrada en pacientes con enfermedad coronaria tiene la desventaja teórica de que la perfusión distal a las lesiones puede ser no homogénea o insuficiente. Cuando esto se complementa con retroperfusión a través del seno coronario se puede obtener una perfusión más uniforme. Del mismo modo, en pacientes con insuficiencia valvular aórtica la eficiencia de la cardioplejía, especialmente durante la inducción, se puede ver comprometida y necesita técnica especial de canulación coronaria e hipotermia tópica. La oxigenación de la solución parece ser igualmente efectiva cuando se utilizan cristaloides o sangre, pero esta última podría ser un vehículo mas fisiológico para la protección miocárdica.

Un vez terminada la fase isquémica se inicia la reperfusión, la cual se debe hacer teniendo en cuenta las condiciones del corazón en ese momento: hipotermia, edema tanto celular como vascular, acumulación de sustancias tóxicas, isquemia (más o menos prolongada) y trauma quirúrgico. Para contrarrestar todo esto se aplica sangre hiperoxigenada y tibia en forma lenta, que podría conte-

ner adicionalmente barredores de radicales libres de oxígeno. Todas estas medidas que abarcan desde el preoperatorio hasta el postoperatorio por períodos variables, están encaminadas a disminuir la severidad de una lesión isquémica que es inevitable durante la CE.

El Período Postoperatorio

Para el paciente no complicado terminada la CE se inicia una serie de cambios fisiológicos dirigidos a corregir las alteraciones inducidas por ella. El primero de esos cambios es el relacionado con la recuperación de la temperatura corporal. Ya que el recalentamiento controlado mejora la temperatura central pero la periférica permanece muy baja, al llegar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) la temperatura corporal global es nuevamente tan baja como 34°C. Este paciente tiene vasoconstricción tanto sistémica como pulmonar y aumento del consumo de oxígeno miocárdico que muchas veces necesitan tratamiento específico con vasodilatadores en tanto se corrige la temperatura. Un problema adicional es que el recalentamiento ocurre en forma heterogénea y se acompaña de cambios igualmente heterogéneos en el tono vascular regional; esto se traduce en continuos y bruscos cambios de volumen intravascular a lo largo de un período que dura de 4 a 8 horas. Una vez esta adaptación termina, se procede a liberar al paciente del soporte hemodinámico y ventilatorio, lo cual se consigue en aproximadamente seis horas. De ahí en adelante y por un período variable entre 2 y 5 días, el paciente moviliza los líquidos en exceso resultantes de la circulación extracorpórea y la reanimación en la UCI. En el paciente complicado, una vez terminada la reparación quirúrgica con éxito, la función cardiovascular puede cursar con severos trastornos derivados de todo lo expuesto anteriormente. Estos incluyen bajo gasto cardíaco, infarto preoperatorio e hipertensión pulmonar entre otras. Sobra decir que la vigilancia estrecha y continua de la presión arterial, el gasto cardíaco y los parámetros derivados de él, la oxigenación, la coagulación, el estado ácido-básico, el equilibrio electrolítico, etc., son los pilares sobre los cuales se apoya el intensivista para garantizar el manejo juicioso y preciso del paciente sometido a CE.

a) Bajo gasto cardíaco

La falla ventricular izquierda puede presentarse en cualquier paciente sometido a cirugía EC. Esto se explica por el trauma al músculo cardíaco, la isquemia inducida, el embolismo por las coronarias y el espasmo de ellas. Es casi rutinario algún grado de bajo gasto durante los primeros dos días, e inclusive la falla severa es frecuente. La primera manifestación de este estado generalmente es la hipotensión, seguida de hipoperfusión sistémica. Algunas veces en el intento de mejorar las presiones de llenado para corregir la hipotensión, es cuando se hace evidente la falla ventricular: este es el momento de iniciar el soporte farmacológico. Se prefiere iniciar con un inotrópico preferiblemente con un perfil hemodinámico fisiológico como es la dobutamina. Esta catecolamina sintética tiene la ventaja de ejercer su efecto inotrópico en un rango amplio, acompañado de varios efectos benéficos: poco aumento de la frecuencia cardíaca, moderado aumento de la presión arterial, vasodilatación pulmonar, vasodilatación sistémica leve a moderada (la cual se presenta en forma refleja a la mejoría del gasto cardíaco y no exclusivamente como efecto directo), aumento del flujo coronario y descenso de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI). Su rango terapéutico varía entre 5 y 20 μg/kg/min, pudiendo ser mayor en casos seleccionados. Paralelamente a esta se encuentran los inhibidores de la Fosfodiesterasa III como son amrinone y milrinone; ambos tienen características similares a la dobutamina, con la ventaja de que son muy útiles en los pacientes con efecto de β-bloqueadores y con la diferencia de que su efecto vasodilatador sistémico si es directo y más pronunciado que con aquella, por lo cual puede empeorar la hipotensión. Su dosis de impregnación es de 0.75 a 1 mg/kg y la de sostenimiento de 5 a 10μg/kg/min. La utilización de dopamina que tuvo su auge hace varios años, se ha visto limitada al mantenimiento de la perfusión renal (a dosis dopaminérgica de 2 a 3 μg/kg/min), ya que para obtener buen efecto inotrópico requiere dosis que se acompañan de importante efecto α-estimulante (vasoconstricción sistémica y pulmonar, taquicardia, sensibilización a las arritmias, etc.). La otra buena alternativa es la epinefrina, siempre y cuando se pueda mantener en el rango de acción β: 0.04 a 0.08 μg/kg/min. De lo contrario, a dosis mayores los efectos indeseables pueden ser intensos y empeorar la situación. Actualmente se dispone de otros inotrópicos como enoximone, pimobendan y otros prototipos que posiblemente tengan también utilidad para el manejo del paciente agudo postquirúrgico. Aunque una gran parte de los pacientes con bajo gasto responden bien a la administración de uno de estos inotrópicos o a mezclas proporcionadas de ellos, en algunos es necesario iniciar o complementar con el uso de un vasodilatador cuando la presión arterial lo permita. Los compuestos nitrados como el nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina producen vasodilatación balanceada cuando el volumen intravascular es normal, pero predominantemente arterial cuando existe hipovolemia relativa o absoluta; además aumentan el flujo coronario y disminuyen marcadamente la PDFVI. Este excelente efecto sobre pre y postcarga se traduce en mejoría de la función ventricular significativa. Tal vez sus efectos indeseables más considerables son la taquicardia reflejá y por supuesto, la hipotensión (críticamente dependiente de volumen). Para aquellos pacientes que no responden a dosis terapéuticas de inotrópicos y vasodilatadores, o aquellos que empezaron con severa falla prequirúrgica y de todos modos se considera que tienen posi-

bilidades de recuperación o se van a trasplantar, se debe considerar el uso temprano de soporte ventricular mecánico. Ya se había mencionado el uso del balón de contrapulsación intraaórtico desde el período preoperatorio, el cual consigue disminución de la postcarga, aumento de la presión de perfusión coronaria y vasos del cuello, descenso de la PDFVI y aumento del gasto cardíaco. Cuando esta alternativa no es suficiente, se puede utilizar alguno de los otros sistemas de asistencia ventricular como bomba centrífuga, hemobomba o diversos corazones artificiales uni o biventriculares, de acuerdo con la disponibilidad. Estos permiten un tiempo variable para recuperación miocárdica (2 días a varias semanas), hasta el momento en el cual se pueda llevar a cabo el tratamiento definitivo de trasplante cardíaco.

b) Infarto perioperatorio

Su diagnóstico se hace con base en la elevación significativa de la fracción MB de la creatinquinasa y la aparición de ondas **Q** nuevas en el electrocardiograma. Ocurre aproximadamente en el 5% de los pacientes electivos y en 10% de aquellos con cuadros inestables. Sus manifestaciones son las del infarto en otras circunstancias, con la excepción de que el paciente no está consciente: cambios electrocardiográficos, inestabilidad hemodinámicas y eléctrica, disfunción diastólica y/o sistólica, anormalidades de contractilidad segmentarias en el ecocardiograma y, si el paciente está despierto, dolor. El tratamiento incluye el control del espasmo coronario (con nitroglicerina o calcioantagonistas), la limitación del tamaño del infarto (β-bloqueadores, nitratos), la contrapulsación intraaórtica y la reintervención cuando esté justificada.

c) Hipertensión pulmonar

Aunque ésta puede ser una condición prequirúrgica como se había mencionado antes, puede también ser el resultado de las alteraciones perioperatorias: hipoxia, acidosis, reacción inflamatoria sistémica por la bomba y efecto de catecolaminas (endógenas o exógenas). Como ya se había expuesto, la repercusión cardiovascular a través no solo de la falla derecha sino de sus efectos sobre el ventrículo izquierdo es tan severa que ella sola puede amenazar la vida. El diagnóstico se hace con base en la vigilancia invasiva y de la prontitud de su detección depende la reversibilidad del daño. El tratamiento consiste en corregir en primer término los factores precipitantes ya anotados y si no es suficiente, el uso de catecolaminas con efecto β predominante (dobutamina, isoproterenol) solas o en combinación con vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato de sodio, prostaglandina E_1). Otras alternativas son el amrinone y el milrinone por su perfil hemodinámico similar a la mezcla anterior. Frecuentemente el efecto vasodilatador pulmonar que se busca, se acompaña de severa vasodilatación sistémica, por lo cual se necesita balancear el efecto con otra catecolamina de mayor efecto α (epinefrina) para mantener la presión arterial sistémica.

d) Otras anormalidades

Además de lo anteriormente expuesto, que son las complicaciones más frecuentes e importantes de la CCE, están la hipertensión secundaria a tono adrenérgico elevado, las arritmias de todo tipo, el sangrado sea por falla técnica o por coagulopatía dilucional y/o de consumo (con el temido taponamiento cardíaco) y la vasodilatación por el efecto de CE prolongada sobre el tono vascular (hipotensión en estado hiperdinámico). Todas las alteraciones a que se ha hecho referencia pueden ser manejadas con éxito si son juiciosamente esperadas y detectadas oportunamente, ya que conocemos la fisiopatología y disponemos de recursos específicos para su corrección.

Bibliografía

1. Dámbra NM, LaRaia PJ, Philbin DM, et al. Prostaglandin E_1. A new therapy for refractory heart failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89:567-72.
2. McKnight CK, Elliott MJ, Pearson DT, et al. The effects of four different crystalloid bypass pumppriming fluids upon the metabolic response to cardiac operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90:97-111.
3. Graham TP, Johns JA. Congenital Heart disease: right heart function following surgery for congenital heart disease. En: Konstam MA, Isner JM. ed. The right Ventricle. Kluwer Academic Publisher, 1988; pp. 27991
4. Payne DD, Cleveland RJ. Perioperative right heart dysfunction. En: Konstam MA, Isner JM. ed. The Right Ventricle. Kluwer Academic Publisher, 1988; pp 293-319.
5. Lemmer JH, Kirsh MM. Coronary artery spasm following coronary artery surgery. Ann Thorac Surg 1988; 46:108-115.
6. London MJ. Perioperative fluid management. Anest Rev 17 1990; (Suppl 3): 44-53.
7. Svedjeholm R, Hallhagen S, Ekroth R, et al. Dopamine and high-dose insulin infusion (Glucose-Insulin-Potassium) after a cardiac operation: effects on myocardial metabolism. Ann Thorac 1991; Surg 51:262-70.
8. Ellison N, Campbell FW, Jobes DR. Postoperative hemostasis. Semin Thorac Cardiovasc 1991; Surg 3:33-38.
9. Von Oppell UO, King LM, Du Toit EF, et al. Effect of pH shifts induced by oxygenating crystalloid cardioplegic solutions. Ann thorac 1991; Surg 52:903-7.
10. Moore SL, Wilkoff BL. Rhythm disturbances after cardiac surgery. Semin Thorac Cardiovasc 1991; Surg 3:24-28
11. Salomon NW, Page US, Bigelow JC et al. Coronary artery bypass grafting in elderly patients. J Thorac Cardiovasc 1991; Surg 101:209-18
12. Kirklin JK. Prospects for understanding and eliminating the deleterious effects of cardiopulmonary bypass. Ann thorac 1991; Surg 51:529-31.
13. Golding LAR. Postcardiotomy mechanical support. Semin Thorac Cardiovasc 1991; Surg 3: 29-32.
14. Lazar HL, Rivers S, Cambrils M, et al. Continous versus intermittent cardioplegia in the presence of a coronary occlusion. Ann Thorac 1991; Surg 52:913-17.
15. Stephan H, Weyland A, Kazmaier S, et al. Acid-base management during hypothermic cardiopulmonary bypass does not affect cerebral metabolism but does affect blood flow and neurological outcome. Br J Anaest 1992; 69:51-57.
16. Boldt J, Zickmann B, Herold C, et al. Right ventricular function in patients with reduced left ventricular function undergoing myocardial revascularization. J Cardiothorac Vasc Anaest 1992; 6:24-28.
17. Croughwell N, Smith LR, Quill T, et al. The effect of temperature on cerebral metabolism and blood flow in adults during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc 1992; Surg 103:549-54.
18. Ko W, Krieger KH, Isom OW. A historical perspective to current review of myocardial protection in cardiac operation, 1993; Surg 177:529-43.
19. Forman MB, Velasco CE, Jackson EK. Adenosine attenuates reperfusion injury following regional myocardial ischemia. Cardiovasc 1993; Res 27:9-17.
20. Kirschfink M, Kovacs B, Mottaghy K. Extracorporeal circulation: in vivo and in vitro analysis of complement activation by heparin-bonded surfaces. Circulatory Shock 1993; 40:221-26.
21. Lee WA, Gillinov AM, Cameron DE, et al. Centrifugal ventricular assist device for support of the failing heart after cardiac surgery. Crit Care 1993; Med 21:1186-91.

Nutrición en el Paciente Séptico

GERMAN PINZON, MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

Todos hemos manejado en alguna ocasión un paciente séptico y vemos que a pesar del gran esfuerzo por mantenerlos "bien nutridos", quedan completamente caquéticos por la gran pérdida de masa muscular. Sabemos que la nutrición es uno de los soportes fundamentales, así como lo es el drenaje de abscesos, debridamiento de tejidos necróticos, el tratamiento con antibióticos, el soporte inotrópico y el apoyo ventilatorio. Es importante conocer los siguientes aspectos: la fisiopatología de la sepsis, la valoración nutricional, el monitoreo y la forma de administración de los nutrientes para poder manejar adecuadamente a estos pacientes.

El siguiente artículo tiene la finalidad de revisar todos los aspectos anteriormente mencionados.

Fisiopatología

Durante la sepsis existe la activación de diferentes hormonas y péptidos que generan hipermetabolismo. Las hormonas que predominan son el cortisol, la epinefrina y el glucagon. Esta última predomina sobre la insulina. Todas son hormonas catabólicas (1, 10, 12). Algunos de los péptidos que se liberan son el TNF o factor de necrosis tisular y las interleuquinas, los cuales están catalogados como "mediadores de la inflamación" y también generan catabolismo (1, 13-16).

Existen además diversas familias de factores de crecimiento como factores estimuladores de colonias de granulocitos macrófagos, factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento ligador de heparina y factor de crecimiento tipo insulina tales como la somatomedina C que regulan la división y el crecimiento de las células y es casi seguro que participan en la respuesta metabólica de la sepsis (1, 17-19).

Clínica Palermo, Unidad de Cuidado Intensivo, Santafé de Bogotá, Colombia
Correspondencia: Germán Pinzón, MD, Clínica Palermo, Avenida 42 No. 22-05, Teléfono: 2852611, Santafé de Bogotá, Colombia

Hay que recordar que las dos fases del estrés por las que pasan estos pacientes: la catecolamínica que dura minutos a horas y la peptoesteroidea que dura de horas a días, son generadoras de una hipermetabolismo que debe analizarse con detenimiento.

El hipermetabolismo por estrés es una respuesta generalizada en la que la energía y los sustratos son movilizados para apoyar la infamación, la función inmunitaria y la reparación de tejidos, lo que ocurre a expensas de la masa corporal magra. Se genera un incremento de los requerimientos calóricos que se suple con los diferentes sustratos corporales: carbohidratos, lípidos y proteína. La oxidación de todos estos sustratos está incrementada, especialmente la de las últimas (1, 8, 9, 11).

En cuanto a la glucosa, hay un aumento en la utilización de este sustrato por los tejidos que no dependen de la insulina para su oxidación, tales como cerebro, glóbulos rojos y tejido cicatricial. En los tejidos dependientes de la insulina, tales como tejido muscular, tejido adiposo e hígado existe una resistencia a esta hormona. Hay una producción continua de glucosa por las vías de la gluconeogénesis y por el ciclo de Cori (metabolismo del lactato) que están permanentemente activadas y son difíciles de suprimir. Esto genera la hiperglicemia vista en estos pacientes (1, 2, 8, 43).

Con las grasas existe un incremento de la lipólisis, aumento de la betaoxidación de los ácidos grasos, disminución de la producción de cuerpos cetónicos, reducción en los niveles plasmáticos de ácido linoleico y araquidónico, aumento en la concentración plasmática de ácido oleico; la hiperinsulinemia que se presenta como respuesta a las elevadas concentraciones de glucosa en sangre ocasiona una supresión de la movilización de los lípidos a partir de los depósitos corporales, y, en ausencia de una fuente exógena de ácidos grasos esenciales, puede desarrollarse una deficiencia clínica de éstos en apenas 10 días. Existe además disminución en la depuración plasmática de triglicéridos que sobrelleva a falla hepática (1, 3).

El metabolismo de las proteínas revela un marcado aumento del catabolismo. La síntesis de proteínas se ve reducida significativamente en relación con la tasa de catabolismo proteico. El resultado es una rápida reducción de la masa corporal magra, y un aumento de la ureagénesis y de la pérdida del músculo esquelético, del tejido conectivo y del intestino no estimulado; son utilizados para apoyar la cicatrización y la respuesta inflamatoria celular, y también en la síntesis hepática de proteínas reactantes de fase aguda. Los aminoácidos son utilizados también como sustrato gluconeogenético, el cual difícilmente logra ser suprimido por infusión de glucosa o de insulina. Además la utilización extrahepática de aminoácidos (principalmente de cadena ramificada) como fuente energética oxidativa, está aumentada (1, 4, 9-11).

Valoración Nutricional

Los pacientes sépticos tienen características especiales y su valoración es muy diferente. Los parámetros que normalmente se utilizan no tienen cabida. La simple utilización de fórmulas que tienen en cuenta el peso corporal pueden subestimar o sobrestimar los requerimientos calóricos debido al incremento del agua corporal total que ocurre después de la fase de reanimación con cristaloides. Esto altera la medición del pliegue cutáneo y de la circunferencia del brazo. La presencia frecuente de falla hepática y renal hace que la medición de albúmina, transferrina y prealbúmina fijadora de tiroxina y retinol, no sirvan para valorar el grado de desnutrición, sino el grado de función de estos órganos para la producción y eliminación de estas proteínas. El incremento del agua corporal total también altera la medición de las proteínas. El índice creatinina-talla y la medición de metionina están alterados por la presencia frecuente de falla renal. Además estos índices fueron medidos en gente joven y aplicados a ancianos, por lo que de ninguna manera valora bien a este último grupo, que ocupa gran parte de la población atendida en la U.C.I. (5).

La mayoría, si no todos los pacientes sépticos, deben de estar monitorizados con catéter de flotación de Swan Ganz. Por tanto, creo que deben ser evaluados y manejados con el método de la calorimetría indirecta, que es la cuantificación de la cantidad de calor liberado e indica la magnitud de las necesidades energéticas en un tiempo dado. Todas las reacciones oxidativas intramitocondriales además de permitir la síntesis de ATP, liberan calor, importante para mantener la homeostasis térmica. Simultáneamente se producen compuestos simples que se llaman terminales, como CO_2, H_2O y urea, que normalmente serán manipulados para su eliminación por la vía cardiorrespiratoria y renal respectivamente. La medición de la cantidad de O_2 consumido (VO_2), del CO_2 producido (VCO_2) y el nitrógeno eliminado (Ne) en un período de tiempo, serán indicadores de la intensidad de las oxidaciones, de los requerimientos energéticos o calóricos y de las vías metabólicas preferencialmente utilizadas para obtener el ATP (6, 7, 35, 38, 39).

Se puede relacionar el VCO_2/VO_2 y obtener el cociente respiratorio (RQ). Los RQ medidos en los seres vivos informan sobre el tipo de oxidación predominante. El metabolismo de los carbohidratos producen RQ de 1, el de las grasas de 0.7 y el de las proteínas de 0.8. A su vez el valor del RQ también nos indica la vía metabólica que predomina en nuestro paciente: un RQ de 1 indica que predomina la glucólisis, un RQ de 0.7 lipólisis, uno de 0.57 cetogénesis, uno menor de 0.7 gluconeogénesis y finalmente uno mayor de 1 lipogénesis (7, 35, 38, 39).

Sacamos entonces nuestro cálculo de VO_2 y de VCO_2, teniendo nuestras mediciones de G.C (gasto cardíaco) y de los contenidos arterial y venoso de O_2 y de CO_2 por el método de Fick.

$$VO_2 = G.C \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10 = ml/min$$

donde: $CaO_2 = (Hb \times 1.34) \times SaO_2 + (.0031 \times PaO_2) = ml/dl$

$CvO_2 = (Hb \times 1.34) \times SatVO_2 + (.0031 \times PvO_2) = ml/dl$

$$VO_2 = G.C \times (CvCO_2 - CaCO_2) \times 10 = ml/min$$

donde: $CaCO_2 = (20.62 \times (Lon\ PaCO_2) - 27.68 + (6.2 \times (1 - Sata)) = ml/dl$

$CvCO_2 = (20.62 \times (Lon\ PvCO_2) - 27.68 + (6.2 \times (1 - Satv)) = ml/dl$

Lon = Logaritmo natural de la PCO_2, Sat = Saturación de la Hb con O_2.

Tomamos el promedio de los VO_2 y VCO_2 obtenidos en las 24 horas anteriores (tres mediciones al día) (7).

Gracias a los avances tecnológicos podemos hoy en día analizar directamente los gases expirados y con estos datos calcular los requerimientos calóricos.

Una vez conocidos los VO_2, VCO_2 podemos utilizar fórmulas para cálculo de kilocalorías.

$$Kcal/día = (3.9\ VO_2 + 1.1\ VCO_2) * 1.44 \quad (6,35)$$

Si no tenemos forma de monitorizar al paciente con catéter de Swan Ganz, entonces hacemos nuestro cálculo de kilocalorías con alguna de las fórmulas disponibles, teniendo en cuenta peso, masa magra corporal, superficie corporal. La fórmula de Harris Benedict ha mostrado en algunos estudios sobreestimación del 25% en relación con lo medido y en otros estudios una subestimación de un 15% por lo que tiene pobre correlación en pacientes críticos. Se ha intentado mejorar la predictibilidad de la fórmula de Harris Benedict utilizando las puntuaciones de severidad de sepsis y de lesión y obteniendo con estas puntuaciones un factor de estrés que al multiplicarlo con lo obtenido con la fórmula de Harris Benedict, dé un valor de mejor estimación calórica (36, 37).

Algunas de las fórmulas utilizadas en el cálculo de kilocalorías son:

Kcal/día = 70 (peso x 0.75)

Kcal/día = 500 + (22 x LB)

donde LBM es la masa magra corporal y se calcula:

LBM (hombres) = (79.5 - (0.24 x peso) - (0.158 edad)) x p/73.2 = kg.

LBM (mujeres) = 69.8 - (0.26 x peso) - (0.12 x edad)) x p/73.2 = kg.

Kcal/día = 4.86 x 160 x 1.44 x SC

donde SG es la superficie corporal y se calcula:

$$SC = \frac{(\text{peso} + \text{talla}) - 60}{100}$$ (7, 33, 34)

Una vez obtenido el dato de las kilocalorías se calculan la cantidad de carbohidratos, lípidos y proteínas que se van a administrar. La práctica general es iniciar con un 20% de proteínas, un 50% de carbohidratos y un 50% de lípidos; luego se modifican estos porcentajes según el balance de nitrógeno y el RQ. Este último se debe mantener ente 0.8 y 1. Si el RQ es mayor que 1, se debe disminuir el aporte de carbohidratos. Si el balance de nitrógeno es muy negativo, se debe aumentar el aporte de proteínas, manteniendo una relación de Kcal no proteicas/gms de nitrógeno de 60-100/1. El aporte de proteínas está en el rango de 1.2-2 g/kg/d, el de carbohidratos de 5g/kg/d (máximo 5mg/kg/min) y el de lípidos de 1 a 1.5 g/kg/d. Es importante recordar que en las fases tardías de la sepsis existen fases hipometabólicas en las que hay pobre utilización de grasas y la nutrición se basa en la administración de glucosa y aminoácidos de cadena ramificada (1,44-46).

No se debe olvidar complementar nuestras dietas con buen aporte de vitaminas, electrolitos y oligoelementos, haciendo énfasis en los electrolitos intracelulares (potasio, fósforo y magnesio) que son necesarios para la obtención del balance nitrogenado. Las fórmulas enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada son más eficaces que las fórmulas estándar para estimular la retención de nitrógeno, apoyar la síntesis hepática de proteínas, y minimizar la producción de urea (1,44-46).

El soporte nutricional se debe comenzar por la vía enteral, si ésta está disponible, o si no la iniciamos por vía parenteral. La vía enteral es generalmente bien tolerada y es necesaria para el crecimiento y desarrollo de la mucosa intestinal y para el mantenimiento de la función de barrera. La nutrición enteral es más fisiológica en cuanto a la utilización de nutrientes, se asocia con menos trastornos del metabolismo - como hiperglicemia, colestasis e infiltración lipídica del hígado, es considerablemente menos costosa que la nutrición parenteral y reducen significativamente la incidencia de complicaciones por infección en el paciente crítico (20-22, 40-42, 47-52).

Si el grado de catabolismo es severo se combinan las dos vías. Se inicia la nutrición tan pronto se alcance la estabilidad hemodinámica (1).

Los objetivos son: prevención de deficiencias nutricionales específicas, apoyo a la respuesta inflamatoria de fase aguda hasta que el paciente se recupere y cese la respuesta hipermetabólica y especialmente buscar el equilibrio proteínico. En relación con este último punto, cuando los pacientes tienen catabolismo marcado y no se puede obtener el equilibrio nitrogenado, entonces lo mejor es lograr la minimización del déficit de dicho elemento. No se puede esperar que el paciente séptico aumente o mantenga su masa corporal magra hasta tanto la causa del hipermetabolismo desaparezca. Se debe recordar que el catabolismo de proteínas responde sólo parcialmente al suministro de calorías y continúa en un grado significativo aunque dicho suministro sea adecuado (1).

Es importante controlar la causa desencadenante de la sepsis para bloquear este catabolismo.

Terapias Futuras

Ha habido un gran interés en el empleo de nutrientes y factores de crecimiento específicos que puedan alterar la respuesta metabólica a la infección, mejorar la función inmunitaria y prevenir el catabolismo severo o revertir la pérdida de masa corporal magra.

Dentro de estos nutrientes están el uso de arginina, un aminoácido no esencial, que ha recibido atención por sus propiedades proinmunitarias y cicatrizantes por ser potente estimulante de la hormona del crecimiento, del glucagon, de la prolactina y de la insulina. Además de procursor del óxido nítrico el cual modula la síntesis hepática de proteínas, es mediador de los efectos vasodilatadores de las endotoxinas y reduce el crecimiento de bacterias (23-26).

Los ácidos grasos omega 3 parecen alterar la producción de macrófagos eicosanoides; tales alteraciones influyen una disminución en la producción de metabolitos del ácido araquidónico como las prostaglandinas E2 E I2, y tromboxano A2 y el leucotrieno B4. Además, estos ácidos grasos son incorporados con preferencia y mayor rapidez a la membrana celular y reducen la producción de TNF e IL-1. De esta manera pueden modular la función inmunitaria y la respuesta hipermetabólica (27-29,53).

La glutamina otro aminoácido no esencial parece aumentar la síntesis de proteínas, disminuir la degradación de éstas y mejorar el equilibrio nitrogenado, atenúa la

atrofia intestinal, reduce la traslocación de bacterias y reduce la endotoxemia (30-32).

Los antioxidantes como las vitaminas E y C, además de nutrientes pueden tener un papel importante de interacción con los peróxidos lipídicos, creados por los radicales libres de oxígeno, evitando de esta manera la ruptura de las membranas celulares.

Por último se han investigado los factores de crecimiento, como la hormona del crecimiento, que podrían aumentar la síntesis proteica, mejorar la cicatrización, atenuación de la pérdida de nitrógeno y producir un efecto trófico sobre la mucosa gastrointestinal (54-56).

Bibliografía

1. Barton RG: Soporte nutricional en el paciente en estado crítico. NCP 1994; 9:127-139.
2. Kinney JM: Nutrition in the intensive care patiente. Critical Care Clinics 1987; 1-10.
3. Weiner M, Ruthkopf MM: Fat metabolism in injury and stress. Critical Care Clinics 1987; 25-56.
4. Elwyin DH: Protein metabolism and requirements in the critically ill patient. Critical Care Clinics 1987; 57-69.
5. Rombeau JL: Indications for and administration of enteral and parenteral nutrition in critically ill patients. in: Carlson RW, Geneb MA, eds. Principles and Practice of medical Intensive Care. Philadelphia: WB Saunders, 1993: 1528-51.
6. Damask MC, Schwarz Y: Energy measurements and requirements of critically ill patients. Critical Care Clinics 1987; 71-96.
7. Cruz LE: Orientaciones para la formulación nutricional del paciente crítico 1992:1-26.
8. Nelson KM, Long GL: Physiologic basis for nutrition in sepsis. NCP 1989; 4:6-15.
9. Cerra FB, Siegel JH, Colman B, et al. Septic autocannibalism a failure of exogenous nutritional support. Ann Surg 1980; 192:570-80.
10. Shaw JHF, Wilmore M. Wolfe RR: Whole body protein kinetics in severely septic patients. Ann Surg 1987; 205: 288-94.
11. Long CL, Jeevenandam M, Kinney JM: Whole body protein synthesis and catabolism in septic man. Am J Clin Nutr 1977; 30:1340-4.
12. Wilmore DW: Homeostasis: bodilychanges in trauma and surgery In: Sabiston DL. ed. Textbook of surgery: the biological basic of modern surgical practice. Philadelphia: WB Saunders, 1986: 23-37.
13. Bessey PQ, Watters JM, Aoki TT, Wilmore SW: Combined hormonal infusion simulates the metabolic response to injury Ann Surg 1981; 200:264-81.
14. Pomposelli JJ, Flores EA, Bistrian BR: Role of biochemical mediators in clinical nutrition and surgical metabolism. JPEN 1988; 12:212-8.
15. Besedovsky H Del Rey A, Sorkin E, et al: Inmunoregulatory feedback between interleukin-1 and glucocorticoid hormones.
16. Garner M, Shizgal HM, Forse RA: The effect of interleukin-1 and interleukin-2 on the adrenergic control fo hormonesensitive lipase in the human adipocyte. Surgery 1986; 100:298-305.
17. Westernark B, Heldon CH, Ek b, et al: Biochemistry and biology of platelet-derive growth factor. In: Guroff Gm ed. Growth and maturation factor 1. New York: John Wiley and Sons, 1983: 73-115.
18. Zapf J, Froesch ER, Humbel RE: The insulin-like growth factor (IGF) of human serum: chemical and biological characterization and aspects of their possible physiological role. Curr Top Cell Regul 1981; 19:257-309.
19. Lynch SE, Colvin RB, Antoniades HN: Growth factors in wound healing. J Clin Invest 1989; 84:640-6.
20. Moore FA, Moore EE, Jones TN, et al: TEN Vs. TPN following major abdominal trauma-reduced septic morbidity. J Trauma 1989; 29:916-23.
21. Moore FA, Feliciano Dv, Andrassay RJ, et al: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: the results of a meta-analysis. Ann Surg 1991; 216:172-83.
22. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, et al: Enteral versus parenteral feeding: effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. Ann Surg 1992; 215:503-13.
23. Barbul A: Arginine: biochemistry, physiology, and therapeutic implications. JPEN 1986; 10:227-38.
24. Barbul A. Rettura G, Levenson SM, et al: Arginine: a thymotropic and wond healing promoting agent. Surg Forum 1977; 28:101-3.
25. Madden HP, Breslin RJ, Wasserkrug, HL, et al: Stimulation of T cell inmunity by arginine enhances survival in peritonitis J Surg Res 1988; 44:658-63.
26. Barbul A, Lazarou SA. Efron DT. et al: Arginine enhances wound healing and lymphocyte response in humans. Surgery 1990; 108:331-7.
27. Billiar TA, Bankey PE, Svingen BA, et al: Fatty acid intake and Kupffer cell function: fish oil alters eicosanoid and monokine production to endotoxin stimulation. Surgery 1988; 104:343-9.
28. Endres S, Ghorbani R, Kelley VE, et al: The effect of dietary supplementation with n-3 polynsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. N Engl J Med 1989; 320:265-71.
29. Barton RG, Wells GL, Carlson A, et al: Dietary omega-3 fatty acids decrease mortality and Kupffer cell prostaglandin E2 production in a rat model of chronic sepsis. J Trauma 1991; 31:768-74.
30. O'Dwyer SO, Smith RJ, Hwang TL, et al: Combined effects of small bowel mucosa with glutamine enriched parenteral nutrition. JPEN 1989; 13:579-85.
31. Tremel H, Kienle B, Weilemann LS, et al: Glutamine dipeptide supplements TPN maintains intestinal function in the critically ill (Abstract). Clin Nutr 1992; 11 (suppl):25.
32. Van Der Hulst RRW, Van Krell BK, Von Meyenfeldt MF, et al: Glutamine and the preservation of gut integrity. Lancet 1993; 341:1363-5.
33. Elwyn DH: Nutritional requirements of adult surgical patients. Crit Care Med 1980; 8:9-20.
34. Foster FD, Knox LS, Dempsey DT, Muller JL: Caloric Requirement in total parenteral nutrition. J Am Coll Nutr 1987; 6:231-53.
35. Long CL Schaffel N, Geiger JW, et al: Metabolic response to injure and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. JPEN 1979; 3:452-6.
36. Cortes V. Nelson LD; Errors in estimating energy expenditure in critically ill surgical patients. Arch surg 1989; 124:287-90.
37. Van Lanschot JJB, Feenstra BWA, Vermeij CG, et al: Calculation versus measurement of total energy expenditure. Crit Care Med 1986; 14:981-5.
38. Westenskow DR, Cutler CA, Wallace WD: Instrumentation for monitoring gas exchange and metabolic rate in critically ill patients. Crit Care Med 1984; 12: 183-7.
39. Westenskow CR, Schipke CA, Raymond JL. et al: Calculation of metabolic expenditure and substrate utilization from gas exchange measurement. JPEN 1988; 12:20-4.
40. Buzby GP, Muller JL, et al: Manipulation of TPN caloric substrate and fatty infiltration of the liver. J Surg Res 1989; 31:46-54.
41. Lowry SF, Brennan MF; Abnormal liver function during parenteral nutrition: relation to infusion excess. J Surg Res 1979; 26:300-7.
42. Sheldon GF, Petersen SR, Sanders R: Hepatic dysfunction during hyperalimentation. Arch Surg 1978; 113:504-8.
43. Wolfe RR; Carbohydrate metabolism in the critically ill patient: Implications for nutritional support. In: Weissman C, ed. Critical care clinics. Philadelphia: WB Saunders, 1987; 3: 11-24.
44. Cerra FB, Mazusky J, Chute E: Branched chain metabolic support. Ann Surg 1984; 199:286-91.
45. Bower RH, Muggin-Sullam M, Fischer J: Brnached chain amino acid-enriched solutions in the septic patient. Ann Surg 1986; 203:13-20
46. Teasley KM, Buss RL; Do parenteral nutrition solutions enriched with high concentrations of branched chain amino acids offer significant benefits to stressed patientes? DIGP Ann Pharmacother 1989; 23:411-6.
47. Wilmore DW, Smith RJ, O'Dwyer ST, et al: The gut: a central organ after surgical stress. Surgery 1988; 104:917-23.
48. Alverdy JC, Aoys E, Moss GS: Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. Surgery 1988; 104:185-90.
49. McArdle AH, Palmason C, Morency I, et al: A rationale for enteral feeding as the preferable route for hyper-alimentation. Surgery 1981; 90:616-23.
50. Bower RH, Talaumini MA, Sax HC, et al: Prospective enteral vs. parenteral nutrition: a randomized controlled trial. Arch Surg 1986; 121:1040-5.
51. Cerra FB, Shronts EP, Konstantinides FN, et al: Enteral feeding in sepsis: a prospective, randomized double blind trial. Surgery 1985; 98:632-39.
52. Cerra FB, McPherson JP, Konstantinides FN, et al: Enteral nutrition does not prevent multiple organ failure syndrome (MOFS) after sepsis. Surgery 1988; 104:727-33.
53. Daly JM, Lieberman MD, Golgfine J, et al. Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA and omega-3 fatty acids in patients after operation: immunologic, metabolic, and clinical outcome. Surgery 1992; 112:56-67.
54. Ponting GA, Halliday D, Teale JD, Sim AJW: Postoperative positive nitrogen balance with intravenous hyponutrition and growth hormone. Lancet 1988; I:438-40.
55. Dahn MS, Lange P, Jacobs LA: Insulin-like growth factor 1 production is inhibited in human sepsis. Arch Surg 1988; 123:1409-14.
56. Gottardis M, Benzer A, Koller W, et al: Improvement of septic syndrome after administration of recombinant human growth hormone? J Trauma 1991; 21:81-6.

Crisis Hipertensiva

GABRIEL LOPEZ M., MD.

Cúcuta, Colombia

Urgencia

Elevación sintomática de la tensión arterial (TA) sin producir disfunción aguda de órgano vital, en la cual se requiere disminuir la presión sanguínea dentro de las 24 horas siguientes en general con medicación oral.

- Hipertensión Acelerada o Maligna
- Pre y pos Qx
- Quemaduras
- T.C.E.
- Cuadripléjicos
- Suspensión de antihipertensivos
- Trasplante renal

Emergencia

Elevación abrupta y severa (no siempre) de la TA que produce disfunción potencialmente letal de un órgano blanco que requiere de la reducción inmediata de la presión sanguínea (no necesariamente a valores normales) para prevenir o limitar el daño. Deben ser atendidos en la UCI con medicación IV.

- *Emergencia cerebrovascular :*
  Encefalopatía hipertensiva
  Hemorragia Intracraneal
- *Emergencia cardiovascular:*
  Angina o a IAM
  Falla Ventr. Izq. con edema pulmonar
  Disección aórtica

Otras:
Eclampsia
Hipertensión severa asociada a embarazo
Insuficiencia renal
Feocromocitoma

Se debe realizar la historia clínica completa (hasta donde el estado clínico del paciente lo permita), examen físico completo que incluya fundoscopia y examen neurológico. Rayos X de tórax, ECG, creatinina, NU, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, uroanálisis.

Hospital San Juan de Dios, Unidad de Cuidados Intensivos, Cúcuta, Colombia
Correspondencia: Gabriel López M., MD, Hospital San Juan de Dios, Unidad de Cuidados Intensivos, Cúcuta, Colombia.

Tratamiento

Consideraciones generales

En la mayoría de las situaciones clínicas no es necesaria la normalización completa de la presión arteria; y con contadas excepciones no debe ser el objetivo del tratamiento.

Edad: Los ancianos presentan un riesgo mayor de efectos adversos cuando la presión arterial se disminuye rápidamente. La capacidad de autorregulación es reducida y los ancianos tienen mayor sensibilidad a los efectos farmacológicos de la antihipertensión.

Volumen de líquidos: En ausencia de sobrecarga evidente de volumen se debe cuestionar el uso inicial de diuréticos. El uso previo de diuréticos y la baja ingesta de líquidos por anorexia, pueden contribuir a la reducción del volumen circulante efectivo.

Tratamiento antihipertensivo habitual: La toma habitual de medicación antihipertensiva pueden bloquear los reflejos compensatorios o haber reducido el volumen circulante.

Duración de la hipertensión arterial (HTA): En los pacientes con HTA crónica la autorregulación está alterada y la reducción rápida de la TA a valores normales puede producir isquemia cerebral.

Consideraciones específicas

Encefalopatía hipertensiva

Alteración de la función neurológica en presencia de un cuadro de HTA severa, por falla en la autorregulación del flujo cerebral. Cefalea generalizada, progresiva, severa. Alteración del estado mental hasta llegar al coma. Deterioro visual hasta llegar a la ceguera,. Náusea, vómito. Convulsiones (infrecuente). Déficit neurológico transitorio (a veces). Papiledema (no siempre). Déficit neurológico focal (posible lesión localizada: ACV).

Ante la duda diagnóstica se deben realizar exámenes complementarios (TAC) Existe rápida respuesta clínica al tratamiento. (Criterio confiable) Se recomienda disminuir la TAM entre el 20 y 30% en las primeras 24 hrs y posteriormente a límites normales según evolución.

Estudios paraclínicos: TAC cráneo, PD

Fármaco de elección: Nitroprusiato de sodio

Alternativa: Labetalol, I.V.

No se recomienda: Captopril, nifedipina o clonidina por el riesgo de hipotensión no deseada en esta entidad.

Hemorragia intracraneal

Es compleja la decisión terapéutica. Requiere una reducción rápida pero controlada de la TA para evitar un sangrado mayor. Sin embargo existe el riesgo de exacerbar la isquemia del tejido cerebral que rodea el área y aumentar el daño neurológico. Se recomienda no disminuir la TAD < de 100 - 110 mmHg o niveles que no comprometan la función cerebral.

Fármaco de elección: Nitroprusiato de sodio

Angina o infarto de miocardio

La meta es reducir el consumo de O_2 del miocardio y aumentar el suministro de sangre. La HTA dificulta el uso de trombolíticos, antitrombólicos y antiagregantes.

Controlada la HTA, se continuará con los protocolos correspondientes.

Fármaco de elección: Nitroglicerina (I.V.) o nitroprusiato de sodio (NPS) asociado a betabloqueadores para disminuir la FC y el VO_2 (tener cuidado con el Q).

No se recomienda: El captopril, nifedipina o clonidina SL por posible hipotensión.

Edema pulmonar

El determinante es el grado de disfunción ventricular preexistente. El fármaco debe disminuir la pre y la poscarga.

Estudios paraclínicos: EKG, Rx tórax.

Fármaco de elección: Nitroglicerina o nitroprusiato de sodio + furosemida (no siempre es necesario para el beneficio agudo en pacientes que están recibiendo un vasodilatador).

Alternativas (mientras se inicia la vía parenteral: captopril, nifedipina o clonidina SL.

Disección aórtica

La meta es disminuir la TA a niveles mínimos tolerables asociado a fármacos que disminuyan la fuerza y la velocidad de contracción miocárdica.

Estudios paraclínicos: EKG, Rx tórax, TAC tórax, etc.

Fármaco de elección: Nitroprusiato de sodio + betabloqueador parenteral (propanolol o metoprolol).

*Alternativas (mientras se inicia la vía parenteral):*Clonidina o captopril. No usar nifedipina por la taquicardia refleja.

Feocromocitoma

Sospecha clínica: Crisis de HTA asociada a: cefalea, sudoración, palidez, frialdad, temblor generalizado, palpitaciones, historia familiar de feocromocitoma, HTA inducida por anestésicos, hiperparatiroidismo o Ca de tiroides.

Los fármacos deben ser bloqueadores alfa y según necesidad beta.

Fármaco de elección: Fentolamina (Regitina) *; difícil de conseguir.

Alternativas: Labetalol; asociación nitroprusiato de sodio y betabloqueador.

Insuficiencia renal aguda

Fármaco de elección: Betabloqueadores.

Alternativas: Labetalol y anticálcicos (nicardipina). NPS es buena alternativa pero existe peligro de intoxicación dependiendo de la dosis. Furosemide según el caso. Evitar inhibidor de la ECA

Eclampsia

El tratamiento básico es desembarazar la paciente.

Se debe evaluar la volemia de la paciente antes de disminuir la presión arterial con antihipertensivos.

Fármaco de elección: Hidralazina.

Alternativas: Betabloqueadores. NPS para cuadros clínicos refractarios.

No se recomienda: Captopril, clonidina, nifedipina.

Contraindicados: Diuréticos.

Urgencias hipertensivas: El manejo puede iniciarse por vía sublingual u oral. Dar de alta según la respuesta y controlar las 24 horas.

Bibliografía

1. Merchán VA. Emergencia Hipertensiva. En Merchán VA (ed) Urgencia Cardiovascular. Fundación Clínica Shaio Vol 12 1993; 165-175.
2. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 1993.
3. Rubinstein EB, Escalante C. Hipertensive Crisis. Critical Care Medicine 1989; 5: 477-495.
4. García Diego L Hipertensión Fascículo 6, 1 ed.
5. Palma y cols. Perfil Hemodinámico en pacientes con preeclampsia y eclampsia Rev Asoc Mex Med Crit Tec Inten 1994; 8(1): 9-15.
6. Calhoun D, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. N Eng J Med 1990; 323:1163-1167.
7. Leal G: Dextran 40 en hipovolemia por enfermedad hipertensiva del embarazo. Ginec Obst Mex 1989; 57:263-269.

Transporte y Consumo de Oxígeno

EDGAR VASQUEZ E., MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Bajo condiciones normales, el consumo de oxígeno (VO_2) es independiente del aporte mismo, cuando se incrementan los requerimientos metabólicos, hay aumento del gasto cardíaco, intensificando de esta manera el aporte de oxígeno.

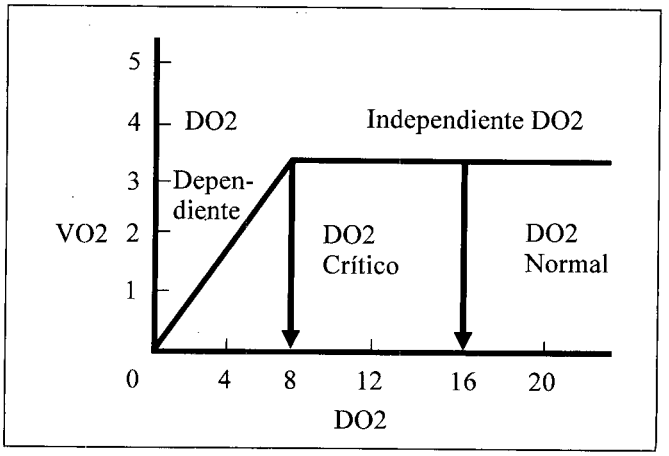
Cuando el incremento del gasto cardíaco no es lo suficiente importante para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, los tejidos de la periferia extraen más oxígeno de la sangre arterial que llega a la microcirculación. Estos mecanismos constituyen el metabolismo aeróbico, que garantiza la disponibilidad de una cantidad de oxígeno suficiente para que las células lleven a cabo sus funciones.

En sepsis se pierde con frecuencia el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, por aumento de las demandas metabólicas y la alteración de la distribución que conduce a una condición en la cual el consumo de oxígeno, depende del aporte mismo.

La disponibilidad de oxígeno (DO_2) en la sangre arterializada que irriga a los tejidos se calcula como el producto del gasto cardíaco y el contenido arterial de (1) oxígeno (1.39 x hb x Sata) + (0.0031 x paO_2). Normalmente la DO_2 está en exceso en los tejidos requeridos. Si la disponibilidad disminuye del nivel crítico, excediendo la disponibilidad de los tejidos de extraerlo, el consumo de oxígeno (1,2) (VO_2 = I.Cx10 D(a-v)O_2 comienza a ser dependiente. Para asegurar una buena oxigenación (3) tisular el organismo utiliza como mecanismo compensatorio el flujo sanguíneo (GC) y/o la extracción de O_2 a nivel capilar (REO_2), así aumenta la diferencia arteriovenosa de O_2 lo cual disminuye la SvO_2. Existen varias maneras de calcular la REO_2 (a-REO_2 = VO_2/DO_2 b-CaO_2-CvO_2)/CaO_2 c-SaO_2-SvO_2) cuyo valor normal es de 20-30%, e indica el balance entre el suministro de O_2 (DO_2) y la demanda (VO_2).

Clínica Nueva, Unidad de Cuidado Intensivo, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.

Correspondencia: Edgar Vásquez E., MD, Clínica Nueva, Unidad de Cuidado Intensivo. Diagonal 45 No. 16B-11, Teléfono: 6887100, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.



En la figura (14) podemos una curva de carácter bifásico, donde el VO_2 no se ve afectado por el cambio en el transporte de oxígeno y cuando se presente disminución de DO_2, el organismo se compensa aumentando la REO_2, pero esto tiene un límite y las disminuciones de la DO_2 se manifiesta con metabolismo anaerobio y se presenta disminución del VO_2, ese punto donde el VO_2 se hace independiente de la DO_2 se llama DO_2 CRITICO. Se ha señalado a este punto (DaO_2crítico) que corresponde aproximadamente a 10 ml/kg/min.

La oxigenación (3) tisular está representada por SvO_2, porque dicha saturación está en relación al aporte y a la demanda de (1,2) O_2 tisular (SvO_2 = SaO_2 x (VO_2/ GCxHbx1.34).

Los parámetros de aporte de oxígeno pueden ser representados por SaO_2, Hb, CaO_2 y GC y la demanda de O_2 tisular por el VO_2. Si tenemos una reducción progresiva de la SvO_2, puede ser debido a una baja en el CaO_2, GC o a un aumento de VO_2. Cuando el transporte (4) de O_2 es inadecuado se presenta una alcalosis respiratoria, como respuesta a la hipoxia y acidosis celular, inmediatamente desvía la curva de la disociación de la hb a la izquierda. Luego se (1,2) presenta un aumento en la producción de 2.3 DPG para vencer la desviación a la izquierda genera-

da por el pH en forma aguda y de esta manera mejorar la disponibilidad de O_2 a los tejidos, con una desviación a la derecha en forma compensatoria.

La disminución de la SvO_2 por anemia (11) severa ocurre aunque el GC esté aumentando porque igual cantidad de O_2 debe ser extraído a pesar de tener menos Hb. El rango normal de SvO_2 es de 68-77%, un valor menor de 50% indica que el transporte de oxígeno está bajo. Cuando el gasto cardíaco disminuye el único mecanismo compensatorio es el aumento en la extracción de O_2, es decir disminución de SvO_2. Este único mecanismo no puede asegurar la oxigenación tisular y al presentarse la hipoperfusión tisular por caída del gasto, se presenta la acidosis metabólica.

Cuando el VO_2 es dependiente de DO_2 es inadecuado sostener el metabolismo aerobio y se incrementan las concentraciones de lactato en sangre. Shibutani y col (13), encontraron que el nivel crítico de dependencia de VO_2 y DO_2 fue aproximadamente de 330 ml/min/m2 o 8-10 ml/kg/min en humanos durante baypass de cirugía de corazón.

En otro estudio en pacientes sépticos (J. tuchschmidt. crit, care) (7, 10), el nivel crítico de dependencia fue 15 ml/minkg, con sobrevida cuando tenían una alta disponibilidad. Por debajo de 15 ml/minkg los pacientes desarrollaban incremento del ácido láctico sanguíneo sugiriendo que la disponibilidad fue inadecuada entrando en un metabolismo anaeróbico.

En pacientes con Shock (10) séptico la caída de la REO_2 normalmente resulta de una baja extracción con una saturación venosa mixta alta y acidosis láctica. Varios mecanismos potenciales han sido propuestos para explicar las alteraciones de la utilización de oxígeno a nivel periférico, shunt arteriovenoso en la periferia capilar, baypass de lechos capilares, sin embargo tales shunt nunca han sido anatómicamente demostrados. La alteración del flujo sanguíneo resulta de microtrombosis y alteración de los mecanismos autorreguladores en la microvasculatura y produce un shunt fisiológico. A nivel histológico han sido propuestos posibles mecanismos, los mediadores o endotoxinas que pueden producir daño celular con alteración de la fosforilación oxidativa y alteración de la utilización de oxígeno.

En un trabajo publicado por (Shoemaker y col) (5,6) estudiaron la significancia pronóstica y las implicaciones terapéuticas del consumo de oxígeno dependiente del aporte en pacientes quirúrgicos. Sus investigaciones (9) demostraron que los pacientes graves que sobrevivían al choque traumático y postquirúrgico tenían gasto cardíaco, aporte de oxígeno y consumo del mismo más elevados que quienes no sobrevivían.

Llegaron a la conclusión que manejando estos pacientes con valores (5,6) supranormales de índice cardíaco (mayor 4,5 L/min/m2), DO_2 (mayor 600 ml/min/m^2) y VO_2 (mayor 170 mil/min/m^2), la mortalidad disminuyó de 29% (grupo control) a un 4%.

Los métodos más usados para optimizar la disponibilidad de oxígeno (DO_2) son la infusión de líquidos, el aumento del Hto mayor 30%, una adecuada saturación de oxígeno (SaO_2 mayor 90%), cuando estas medidas no son suficientes es recomendable el uso de (8) catecolaminas.

Las catecolaminas tienen efectos positivos sobre la DO_2, pueden afectar al sistema cardiovascular en forma desfavorable debido al aumento en el VO_2 y al efecto calorigénico. Vincent y col (12) demostraron que la dobutamina a 5 mcg/kg/min aumentaba significativamente el VO_2 solamente en pacientes sépticos o en falla cardíaca cuando los niveles de ácido láctico arterial estaban elevados, observación corroborada por Teboul y col, usando dobutamina a dosis de mayores de 10 mcg/kg/min en promedio, en pacientes con falla cardíaca y ácido láctico normal.

La Dobutamina (6) tiene efecto sobre los receptores B1- B2. Esta propiedad es de elección en el tratamiento de los pacientes con mala perfusión periférica y niveles elevados de lactato arterial. Sin embargo hay un aumento de la frecuencia cardíaca y VO_2 miocárdico y sistémico, su utilización debe ser cautelosa especialmente en aquellos pacientes que tengan una reserva cardíaca límite.

Bibliografía

1. Shapiro B. Harrison, Aplicaciones clínicas de los vasos sanguíneos, 4 ed, Edit Panamericana 1991.
2. Byrne PM Mixed Venous Oxigen Saturation Monitoring. Problems in critical care 1991.
3. Gutiérrez G Cellular oxygen utilization during multiple organ failure. Critical Care Clinic 1989; 5:219.
4. Dantzker David Oxygen Delivery and Utilization in sepsis Critical Care clinics Vol 5 No. 1 1989
5. Shoemaker WC, Appel y col: Clinical trial of survivors cardiorespiratory patterns ass terapeutic goals in critically ill postoperative patients. Chest 1988; 94:1176.
6. Shoemaker WC, Appel y col. Oxygen transport measumerents to evaluate tissue perfusion and tritate therapy dobutamine and dopamine effects. Crit care med 1991; 19:62.
7. Tuchschmidt J. Oblitas y col: Oxygen consumption in sepsis and septic shock. Crit Care Med 1991; 19:664.
8. Chiolero R Flat JP y Col: Effect of catecholamines on oxygen consumption and oxygen delivery in critically ill patients, Chest 1991; 100:1676.
9. Shoemaker WC, Appel y Col: role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis and death in high risk surgical patients Chest 1992; 102: 208-15.
10. Tuchschmidt J, Fried J y col. Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock Chest 1992; 102:216-20.
11. Steven A Gould, Lakshman R y col: Hypovolemin Shock. Cit Care Clin Vol 9 No. 2 april 1993
12. Vincent JL, Oxygen uptake, supply dependency, Am Rev Resp Dis 1990; 142:2-7.
13. Shibutani K y col. Critical level of oxygen delivery in Anesthetized man, Crit Care Med 1983; 11:460.
14. Cain, SM, Oxygen delivery and Uptake, and delivery in health and disease. Clinic Chest Med. 1983, 4, 139,148.

Papel de los Inotrópicos en el Manejo de la Falla Cardíaca Aguda

CARLOS GARCIA DEL RIO, MD.

Cartagena, Colombia

Introducción

La falla cardíaca aguda (FCA) es una entidad común en el escenario de las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI). En sentido general, su causa es la perdida de la fuerza contractil del miocardio, aunque también puede deberse a una disminución de la distensibilidad y frecuentemente ambas situaciones pueden coexistir.

El infarto agudo del miocardio (IAM) es una de las entidades que más se asocian con la FCA, así como también las miocardiopatías, las valvulopatías, los trastornos del ritmo, la crisis hipertensiva y la sepsis. Aunque reciben poca atención en la literatura, los trastornos ácido-básicos, principalmente la acidosis respiratoria y metabólica, pueden ser una causa no sospechada de depresión miocárdica aguda, así como la disminución del calcio no ionizado.

Evaluación Clínica

La forma de presentación de estos pacientes dependerá del predominio de la congestión venosa-capilar pulmonar o de la disminución del gasto cardíaco. En el primer caso, tendremos un paciente con signos de insuficiencia respiratoria aguda: disneico, cianótico, con aleteo nasal, estertores crepitantes y sibilantes, tercer ruido y piel fría. En el último, será un paciente sudoroso, letárgico, obnubilado, oligúrico, hipotenso y taquicárdico. Aunque evidentemente la clínica puede ayudar a diferenciar los dos cuadros, es difícil reconocer si hay predominio del componente diastólico o sistólico. Para resolver este problema debe recurrirse al apoyo del catéter de arteria pulmonar y de la ecocardiografía o gamagrafía para estudiar los volúmenes ventriculares y la contractibilidad. Altas presiones de llenado en presencia de volúmenes pequeños, favorecen el componente diastólico, mientras que un volumen alto con presiones normales o altas y un gasto cardíaco bajo apuntan hacia una caída de la función sistólica.

La diferenciación en cada paciente es extremadamente importante, pues el uso de drogas como los inotrópicos puede mejorar en gran medida la falla sistólica, pero no tiene ninguna utilidad en la falla diastólica, ya que puede incluso empeorar el cuadro.

Inotrópicos

En sentido amplio, los inotrópicos pueden dividirse en adrenérgicos y no adrenérgicos. Ambos tienen la propiedad de aumentar el gasto cardíaco a expensas de un aumento en la fuerza contractil miocárdica, aunque existen importantes diferencias en cuanto a su acción sobre la vasculatura pulmonar y periférica, la frecuencia cardíaca, filtración glomerular y demandas de oxígeno miocárdicas y periféricas.

Adrenérgicos

Los agentes adrenérgicos para uso endovenoso son dopamina, dobutamina, dopexamina y noradrenalina. En forma oral están pibuterol, salbutamol, xamoterol, levodopa, ibopamina, prenalterol y fenoldapan.

No adrenérgicos

Los agentes no adrenérgicos incluyen inhibidores de la fosfodiesterasa que inducen un aumento del AMP ciclico, e incrementan los niveles de calcio intracelular y por tanto la fuerza de contracción. Las drogas de esta clase que han sido más estudiadas son: amrinone, milrinone y enoximone. Dentro de esta categoría pueden incluirse los agentes sensibilizantes al calcio como pimobendal e isomazol.

Dobutamina

Es un agente del tipo de los agonistas adrenérgicos con acción sobre los receptores beta 1 y beta 2. En dosis por encima de los 5 microgramos/kg/min produce un aumento sustancial del gasto cardíaco con escasa repercusión

Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia
Correspondencia: Carlos García del Río, MD, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

sobre la presión arterial media. Tiene una acción ligera sobre la vasculatura pulmonar que permite observar una discreta reducción en la presión en la arteria pulmonar. Induce, además, una caída de las presiones en aurícula derecha y aurícula izquierda. Utilizada en el rango entre 5-15 microgramos/kg/min tiene poca acción sobre la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno. Recientemente se han publicado estudios en los que se ha reportado aumento del VO_2 con dosis cercanas a los 15 microgramos/kg/min, debidas a un aumento en las demandas de oxígeno, por lo que algunos autores recomiendan titular la dosis de dobutamina a través de la medición de la saturación venosa mixta de oxígeno y de la extracción celular. Dobutamina no tiene efecto sobre los receptores alfa y por tanto no está indicada en los cuadros que cursan con hipotensión, reportándose inclusive caída de las cifras tensionales con dosis por encima de los 25 microgramos/kg/min. Tampoco tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos.

Dopamina

Es una amina biológica con acción sobre los receptores beta, alfa y dopaminérgicos, lo que le confiere propiedades inotrópicas, cronotrópicas, vasopresoras y de aumento de la tasa de filtración glomerular. Comparada con dobutamina tiene un efecto menor sobre el gasto cardíaco y contrariamente a ésta tiende a aumentar la resistencia vascular pulmonar y la presión en cuña, por lo que su utilización en cuadros con predominio de la hipertensión venocapilar pulmonar puede agravarlos y debería asociarse a vasodilatadores del tipo nitroprusiato. Su acción alfa sobre la vasculatura periférica la hace de elección en los pacientes hipotensos y con disminución del gasto cardíaco. Con dosis entre 2-5 microgramos/kg/min tiene un efecto sobre los receptores dopaminérgicos, induciendo un aumento de la tasa de filtración glomerular, aunque existe controversia sobre tal efecto. Dopamina tiene un efecto muy variable en relación con la dosis y su acción agonista en cada paciente, por lo cual se recomienda comenzar siempre con la dosis más baja posible e ir incrementándola de acuerdo con la respuesta. Además, induce un mayor aumento de consumo miocárdico que la dobutamina y un mayor aumento de la frecuencia cardíaca. Se ha descrito la aparición de arritmias durante el manejo de pacientes con esta droga.

Noradrenalina

La noradrenalina es otra catecolamina con acción sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos. Su potente acción vasoactiva la constituye como droga de primera elección en los cuadros de choque con profunda hipotensión. Como todas estas aminas se aconseja iniciar con la dosis más baja posible e ir aumentando según la respuesta de la presión arterial. Se han descrito casos de gangrena con tratamientos prolongados y/o dosis muy altas, por lo que es recomendable "destetar" al paciente lo más rápido posible. Se ha discutido también su posible acción vasoconstrictora renal, por lo que habría que monitorizar cuidadosamente la diuresis cuando se utiliza. La literatura también reseña la asociación de noradrenalina con dopamina a dosis bajas intentando aprovechar la acción de esta última sobre el riñón para evitar el efecto deletéreo de la noradrenalina. La noradrenalina es definitivamente una droga arritmogénica y su utilización en los cuadros isquémicos agudos amerita una vigilancia estricta electrocardiográfica.

Amrinone

Es un clásico ejemplo de inhibidores de la fosfodiesterasa y ha sido ampliamente estudiado en insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Comparado con dobutamina produce un aumento similar del gasto cardíaco pero induce una caída sustancialmente mayor de la presión de arteria pulmonar, capilar pulmonar y de aurícula derecha. En las dosis recomendadas, puede producir una ligera disminución de la presión arterial media y un discreto aumento de la frecuencia cardíaca. Junto con milrinone ha sido descrita como potencialmente arritmogénica recomendándose vigilancia estrecha electrocardiográfica durante su utilización. Algunos autores han mencionado una acción relajante ventricular, lo que la constituiría como una droga a tener en cuenta en los casos de disfunción ventricular mixta. Se ha descrito también un efecto directo de vasodilatación sobre el árbol coronario, incrementándose el flujo. Aunque el beneficio hemodinámico en los casos agudos es incuestionable, tanto amrinone como milrinone no han logrado demostrar beneficios en terapias a largo plazo. La adición de este tipo de drogas a agentes adrenérgicos en los cuadros de choque cardiogénico ha sido reportada como beneficiosa produciéndose un aumento del gasto cardíaco.

Bibliografía

1. Swan HJC, Forrester JS, Diamond G, et al: Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. Circulation. 1972; 45:1097-10.
2. Konstam MA, Cody RJ: Short-term use of intravenous milrinone for heart failure. Am J Cardiol. 1995; 75:822-6.
3. Klein NA, Sisskind SJ, Frishman WH: Hemodynamic comparison of intravenous amrinone and dobutamine in patients with congestive heart failure. Am J Cardiol. 1981; 48:170-5.
4. Chatterjee K. Newer oral inotropic agents: Phosphodiesterase inhibitors. Cri Care Med. 1990; 18:534.
5. Binkley PF, Leier CB: Acute positive inotropic intervention: The catecolamines. Am Heart J. 1991; 121:1866
6. Feldman AM: Inotropic agents and adrenergics agonist as therapic for congestive heart failure. Curr Opin Cardiol. 1991; 68:1203.
7. Packer M, Packer M: Survival in congestive heart failure during treatment with drugs with positive inotropics actions. Circulation. 1987; 75 (suppl IV): IV-55.

Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Refractaria

HERNANDO MATIZ CAMACHO, MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

Trabajaré primero una definición de falla que se ajuste a los dos tipos de disfunción cardíaca: la sistólica y la diastólica.

Podemos entonces proponer: que es un desorden caracterizado por intolerancia al ejercicio (disnea o fatiga) que está fisiológicamente relacionado con falla del corazón. Nótese que la disnea se refiere a congestión pulmonar y la fatiga a bajo gasto cardíaco, los dos principales trastornos fisiopatológicos que producen la falla del corazón derecho e izquierdo con hipertensión venosa sistémica y pulmonar.

La disfunción sistólica implica que el ventrículo no bombea adecuadamente y esto es fácilmente reflejado en una baja fracción de eyección < 50% - De tal manera que es útil determinar la fracción de eyección por ecocardiografía o métodos en medicina nuclear, además de los signos y síntomas que deben buscarse por exploración clínica.

La falla izquierda puede diagnosticarse por: congestión pulmonar, hipotensión y vasoconstricción periférica. La falla derecha por edema periférico, ascitis y elevación de la presión venosa central.

La falla cardíaca congestiva se define como una combinación de las dos descripciones, aunque estas diferencias son mas bien artificiales ya que las anormalidades de ambas fallas se encuentran juntas en la mayoría de los casos, aunque en ocasiones pueden predominar una sobre la otra.

Como causas de falla derecha pura tenemos el tromboembolismo pulmonar que compromete más del 40% de la circulación pulmonar, el infarto del ventrículo derecho, los fenómenos constrictivos del corazón a nivel miocárdico (infiltrativo) o pericárdico que ocasiona miocardiopatía restrictiva por derrame pericárdico y además cualquier tipo de hipertensión pulmonar primaria o secundaria como vemos en la enfermedad pulmonar obstructiva tipo bronquitis o enfisema.

En general la mayoría de fallas derechas son secundarias a falla izquierda.

Volviendo a la disfunción sistólica, la inhabilidad para bombear o eyectar un volumen latido adecuado (60-80 ml) lleva a un aumento en el volumen residual o volumen sistólico (40 -60 ml) y a su vez en el volumen diastólico (150 ml de sangre), que es la cantidad que le cabe al corazón con presión diastólica final de 10 mm Hg; el aumento de estos volúmenes lleva a un aumento en la presión de llenado ventricular (presión diastólica final de 20 mm Hg o más de la presión enunciada de 10 mm Hg).

Por otra parte la disfunción diastólica implica que la función sistólica está relativamente preservada o buena fracción de eyección pero hay alteraciones en el llenado ventricular, comprometiéndose primordialmente el volumen sistólico o residual, debido a una disminución en la distensibilidad de la pared ventricular por aumento de la masa ventricular con relajación más tardía, lo que compromete la fase inicial de llenado ventricular. De tal manera que la función diastólica depende de la geometría y de la composición de la masa ventricular.

La disfunción diastólica cardíaca puede estar relacionada con la enfermedad isquémica, con la hipertrofia cardíaca generalmente por hipertensión arterial o por estenosis aórtica o también con el mismo proceso de envejecimiento.

Sin embargo, la distinción entre falla ventricular sistólica y diastólica es difícil debido a que las funciones sistólica y diastólica están interrelacionadas y el compromiso de la función sistólica también compromete la función diastólica.

La alteración de la función contráctil y las condiciones de sobrecarga ventricular, comprometen las funciones sistólica y diastólica. A su vez el mecanismo celular y bioquímico que modula la función sistólica también influencia la diastólica, es decir su relajación.

Clínica El Bosque, Unidad Cardiología, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia
Correspondencia: Hernando Matiz C, MD, Clínica El Bosque, Unidad de Cardiología, Calle 134 No. 12-55, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia

Por ejemplo, cantidad apropiada de AMP cíclico intracelular y propiedades quinéticas calcio-dependientes del miocito son requeridas para la contracción y relajación.

Los trastornos hemodinámicos de la falla sistólica y diastólica pueden ser muy semejantes. A su vez la disfunción ventricular sistólica y diastólica pueden no producir un cuadro clínico de falla cardíaca.

No obstante estas propiedades entrecruzadas de ambas fallas, podemos decir que la disfunción ventricular sistólica resulta en compromiso de la función de bomba, mientras que la diastólica es una anormalidad en el lleno ventricular.

La sintomatología de disnea en ambas fallas, puede explicarse porque en la diastólica la reducción temprana de lleno ventricular con un aumento compensatorio en el lleno tardío durante la sístole aurícular puede producir un aumento en la presión de fin de diástole. Esto a su vez es traducido en un aumento del capilar pulmonar y signos de hipertensión pulmonar venosa y disnea de esfuerzo. En la falla sistólica también hay un aumento de la presión de fin de diástole que se trasmite en forma retrógrada a la aurícula izquierda y a las venas pulmonares con aumento en la presión venosa pulmonar y disnea.

De todas maneras hay varios métodos y fórmulas no invasivas como la ventriculografía por radionucleídos y la ecocardiografía tales como los índices de relajación ventricular, distensibilidad de cavidades y músculo ventricular, el "compliance diastólico" o la rata del llenado y otros, etc, que ayudan a diagnosticar la disfunción diastólica. Así que si se establece un diagnóstico de falla cardíaca un primer paso sería evaluar la fracción de eyección ventricular izquierda. Si ésta es normal, el diagnóstico de falla ventricular diastólica debe considerarse.

A manera histórica podríamos decir que el manejo de la falla ha seguido cuatro modelos:

1. El modelo edematoso de 1940 a 1970, en que el tratamiento se dirigió al riñón y algo al corazón. Modelo basado en la observación clínica y el examen físico ya que era lo único con que se contaba en esa época. Se llamó "modelo edematoso" porque se observaba retención de líquidos, edema, ascitis, hidrotórax, distensión venosa, heptomegalia, etc. La intervención era: diuréticos, flebotomía, paracentesis y toracentesis; adicionalmente digitálicos para mejorar contractilidad, pues se pensó era la única causa de la falla.

2. El modelo hemodinámico (1970 a 1983) llamado así porque en esta época teníamos elementos para medir y además se reconocieron en la falla la importancia de la post-carga, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, presión en cuña, resistencia pulmonar y algunos determinantes metabólicos y consumo de oxígeno, etc.

En este período se reforzó la indicación y uso de digoxina. Aprendimos también que los diuréticos se debían dar hasta que desaparezca la falla y los edemas, o aparezca hipotensión o alteraciones de la función renal. Igualmente se aplicó para los inhibidores de la ECA.

La digoxina en la falla además de su efecto inotrópico tiene probablemente un efecto mayor en el paciente, ya que es antagonista de las hormonas neuro-humorales como renina, norepinefrina y aldosterona disminuyendo el estado hipersimpático.

Aprendimos también acerca del hiperaldosteronismo secundario en la falla y del uso de espironolactona además de su utilidad como antifibrosis y anticolágeno, disminuyendo el proceso de remodelación en la disfunción ventricular de la I.C.C.

El nombre de período hemodinámico se debió a que podíamos medir gasto cardíaco, resistencias y a usar catéteres tipo Swan-Ganz, técnicas de ecocardiografía y evaluar respuesta a drogas de una manera directa.

Las interacciones en este período se centraron en el uso de vasodilatadores arteriales y venosos y algunas sustancias inotrópicas diferentes a los digitálicos.

Entre los vasodilatadores arteriolares: la hidralazina, bloqueadores de canales de calcio y flosequinán (ya descontinuado por aumentar la mortalidad).

Además agonistas dopaminérgicos, inhibidores de la fosfodiesterasa y drogas que sensibilizan las proteínas contráctiles al calcio tipo Pimobendán e inhibidores de ECA. Podríamos decir que todas las drogas anteriores no sirven en conjunto o en forma individualizada para la falla por desarrollar algunas tolerancias, porque la vasodilatación no es suficiente, porque no todas mejoran la capacidad de ejercicio o algunas desmejoran primero y se toman 3-4 meses para finalmente presentar mejoría del cuadro clínico. El otro problema es que algunas activan el sistema neurohormonal.

3. El modelo neurohormonal (1984) apareció porque se apreció el efecto de hormonas en la falla: catecolaminas, renina, aldosterona, vasopresina, factor natriurético auricular, endotelina, insulina y otros que juegan papel importante en los signos y síntomas de falla. Además avanzó la ciencia de los receptores en farmacología, pudimos medir neurohormonas y se desarrollaron drogas que bloquearon receptores y hormonas, etc.

Se vio con mayor claridad como el organismo tiene un balance neuro-hormonal de vasoconstricción dado por catecolaminas (norepinefrina), angiotensina II, endotelina I y otros vasopresores contra vasodilatación por óxido nítrico, péptido natriurético auricular y otros vasodilatadores en el paciente en falla.

El interés mayor se puso en el fenómeno de vasoconstricción interpretado como compensatorio y que por lo tanto combatirlo era perjudicial. Se buscó no solamente aliviar síntomas sino prolongar la vida y mejora la calidad de vida.

Saltaron al armamentario farmacológico los inhibidores ECA y los betabloqueadores.

Todos los anteriores modelos consideraban únicamente las manifestaciones de falla en la periferia, pero no se centraban en el corazón.

Vino el estudio Consensus I que demostró que se podía prolongar la vida en el paciente con I.C.C.: el 36% a los seis meses y el 48% al año, de reducción de mortalidad con inhibidores de ECA.

Apareció luego el desarrollo de los betabloqueadores en falla (selectivos y no selectivos), propanol, metoprolol, bucindolol, etc y se desarrollaron los antagonistas neurohormonales: inhibidores de renina, inhibidores ECA y antagonistas de angiotensina II.

4. El modelo molecular o apoptosis centrado en la enfermedad cardíaca o en el corazón propiamente dicho y no en sus manifestaciones periféricas.

Se considera que hay una disfunción sistólica, con pérdida progresiva de la contractilidad, pérdida de la función y de las células miocárdicas.

Aquí el stress hemodinámico y el stress neuro-hormonal llevan a disminución progresiva de la función. La célula muere no sólo por necrosis sino por apoptosis: que es el suicido programado de la célula miocárdica por varios mecanismos.

El stress hemodinámico y neuro-hormonal produce aumento de la expresión de proto-oncogenes (C-myc, C-fos, C-jun); si es de carácter transitorio produce desarrollo de la hipertrofia y si es persistente desarrollo de falla cardíaca, es decir como transitorio síntesis de RNA y de proteínas, si permanentemente muerte celular o apoptosis.

La necrosis es una respuesta pasiva a un estímulo tóxico de cualquier naturaleza; la apoptosis es activa, es dirigida por genes y es el suicidio de la célula, es decir es una consecuencia del ciclo abortivo de la actividad celular.

La apoptosis puede suceder en otros órganos, especialmente el cerebro, ya que es una célula muy parecida a la célula cardíaca: no se divide y no se multiplica.

¿Qué acelera la apoptosis?

1. Los radicales libres de oxígeno

2. La reversión de la necrosis como sucede en la lesión de reperfusión.

3. La actividad de calcio del retículo sarcoplásmico producida por 1 y 2 que produce disfunción cardíaca.

Se ha encontrado por ejemplo:

1. Que los radicales libres se encuentran altos en la falla, por destrucción de tejidos que no limpian los "barredores o scavengers".

2. Los "scavengers" o barredores de radicales libres se encuentran aumentados en el proceso de la hipertrofia pero disminuidos en la falla, igualmente la superoxido dismutasa.

3. Algunas hormonas aumentan los radicales libres tales como: angiotensina II, catecolaminas y prostaglandinas.

4. Las citoquinas aceleran el proceso de la falla y la endotelina I inhibe la producción de C-myc. También el factor de necrosis tumoral.

Entonces cómo intervenir en esta fase en el paciente en falla?

1. Terapia genética

2. Antioxidantes

3. Antagonistas de citoquininas

4. El carvedilol (beta bloqueador) y el amlodipino ejercen una acción antioxidante.

5. El Vesnarinone tiene efectos anticitoquinas.

6. En un futuro desarrollar sustancias inhibidoras directas de la apoptosis cardíaca.

Tratamiento de la Falla Refractaria

En general podríamos establecer tres estrategias en el manejo de la falla refractaria:

1. Remover los factores precipitantes o causas de la falla (arritmia, embolismo pulmonar, sepsis, etc.)

2. Controlar los signos y síntomas de falla (corrección del exceso de líquidos, disminuir el trabajo y sobrecarga del corazón, aumentar la contractilidad miocárdica, marcapaso, etc.).

3. Tratar la enfermedad que la produce, enfermedad de base o enfermedades concomitantes (hipertensión arterial, malformaciones congénitas, enfermedad valvular adquirida).

Antes de entrar en el manejo de la falla refractaria, veamos que se entiende como tal:

Falla refractaria es cuando no hay respuesta a digoxina, diuréticos o inhibidores ECA en dosis apropiadas.

¿Qué hacer?

1. Terapia diurética más agresiva.

2. Descontinuar otros agentes, que aunque se están dando en el paciente, por alguna razón puedan tener efectos contrarios: bloqueadores de canales de calcio y betabloqueadores, por ejemplo sobre la contracción miocárdica.

3. Descontinuar drogas antiarrítmicas si se están dando por su efecto de depresión miocárdica.

Para la terapia diurética el tratamiento del edema exige descartar causas generales concomitantes por otras enfermedades tales como deficiencia nutricional que no es infrecuente en el paciente con enfermedad cardíaca, cirrosis, nefrosis, síndrome nefrótico, etc.

Ayuda a la remoción del líquido el reposo en cama que disminuye la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la descarga vasoconstrictora alfa adrenérgica; este efecto aumenta la excreción de sodio, además se aumenta el retorno venoso al disminuirse el estancamiento en la periferia lo cual descarga factor natriurético auricular que lleva también a vasodilatación renal y excreción de sodio.

Ayudará también al manejo del edema la restricción moderada de cloruro de sodio y rara vez se indica una restricción severa. En general no es necesario restringir agua en el manejo del paciente edematoso. Sin embargo debe desaconsejarse la toma excesiva de líquido en pacientes con dieta baja en sodio o que reciban diuréticos en orden a prevenir la hiponatremia hipotónica. Además niveles altos de hormona antidiurética se encuentran en pacientes sometidos a restricción severa de sal, lo cual también aumenta el riesgo de hiponatremia.

Los diuréticos de asa tipo furosamida son uno de los más potentes. La administración de antiinflamatorios no esteroideos, que disminuyen la síntesis de las prostaglandinas renales baja la acción diurética de estos. El grado de este efecto es mayor con indometacina, moderado con sulindac y ausente con dosis bajas de aspirina.

La ruta oral debe ser usada en lo posible pero debe evitarse en pacientes con vómito, diarrea o íleo paralítico. Su biodisponibilidad se reduce si se toma al tiempo con las comidas.

En el manejo de la falla refractaria debemos considerar situaciones clínicas que pueden dar resistencia a los diuréticos tales como:

1. - Inhabilidad de la droga para llegar a la luz tubular debido a baja filtración glomerular o competencia de transporte como sucede con el probenecid.

2. Disminución de la capacidad de llegada de la droga al túbulo por menos filtración glomerular (falla cardíaca severa y falla renal de cualquier causa).

3. Marcada activación del sistema renina-angiotensina y del sistema adrenérgico que causa vasoconstricción renal y disminución del flujo renal.

4. Desequilibrio electrolítico tal como hiponatremia (asociada a niveles altos de hormona antidiurética). Así también hipocalemia, hipomagnesemia (que a su vez deprime la actividad cardíaca y la perfusión renal).

5. El ya mencionado uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos.

6. Drogas tipo inhibidores ECA que pueden producir hipotensión.

7. Disminución de la absorción del diurético por edema del intestino producido por la misma falla, por lo cual se indica el cambio por la vía intravenosa.

En ocasiones podría indicarse la combinación diuréticos de asa y tiazidas para reforzar la diuresis, o la combinación con antagonistas de aldosterona (espironolactona) para disminuir el hiperaldosteronismo secundario que puede contribuir a la falla refractaria.

En general se recomienda hospitalizar el paciente para la falla severa aguda o crónica y para la falla refractaria inicialmente.

En este orden consideramos nuevamente falla refractaria si la condición clínica del paciente empeora no obstante una terapia intensiva o si es resistente a todo tipo de medidas terapéuticas.

Antes de ponerle el apellido de refractaria debe tratarse de descartar causas precipitantes tales como bajo gasto cardíaco debido a disminución de precarga por terapia agresiva con diuréticos o por postcarga aumentada como puede suceder en la hipertensión arterial.

Intoxicación digitálica que puede producir síntomas parecidos a falla refractaria aún con niveles de digoxina considerados normales.

Descartar disturbios electrolíticos varios como ya fueron mencionados atrás.

Terapia inadecuada por mal diagnóstico dirigido a disfunción sistólica cuando el problema es de disfunción diastólica.

Enfermedades intercurrentes o asociadas tales como procesos virales, cáncer oculto, etc. que pueden simular falla.

Otras causas de tener en cuenta quizá menos frecuente son:

- No adherencia al tratamiento por parte del paciente (por ejemplo no seguir la dieta o abandonar u olvidar su medicación).

- Dosis de droga no apropiada, por ejemplo dosis bajas de digitálicos.

- Terapia asociada con efecto inotrópico negativo tales como betabloqueadores, bloqueadores de calcio o disopiramida, que pueden en un momento dado necesitarse bajar dosis o descontinuarlas.

- Uso concomitante de drogas que pueden producir retención de sodio: aldosterona, esteroides, estrógenos, andrógenos, minoxidil o bloqueadores de canales de calcio.

- Drogas antiarrítmicas: amiodarona, disopiramida, quinidina o drogas psicotrópicas como amitriptilina que pueden empeorar la función cardíaca por depresión de contractilidad o por arritmias.

- Uso de digitálicos en miocardiopatía obstructiva hipertrófica o cardiopatía tirotóxica en fibrilación auricular.

- Ingesta de alcohol u otras drogas con efecto cardiodepresor (adriamicina).

- Otras entidades clínicas no reconocidas inicialmente que agravan el estado de falla como anemia, hepatitis, endocarditis, tromboembolismo pulmonar, etc.

Las drogas consideradas como de primera línea en el manejo de la falla son: diuréticos, vasodilatadores (inhibidores ECA y nitratos o hidralazina) y digitálicos.

Cuando iniciar con un diurético, vasodilatador o digitálico depende del contexto clínico de base.

Puede comenzarse con un diurético y vasodilatador (IECA) y si no se obtiene un buen resultado agregar otra droga.

Si no responde a estas drogas de primera línea deben usarse inotrópicos más potentes tales como: dopamina, dobutamina o inhibidores de fosfodiesterasa, y entonces será necesario hospitalizar al paciente. Antagonistas del calcio o betabloquedores pueden ser útiles si hay disfunción diastólica predominante como en miocardiopatía hipertrófica debido a su efecto en la relajación ventricular.

Los diuréticos reducirán la presión diastólica final sin alterar la función de bomba; los vasodilatadores (nitroprusiato) reducen marcadamente la presión de fin de lleno y aumentan el volumen latido y los agentes inotrópicos aumentan el volumen latido como los vasodilatadores, pero la reducción en presión de fin de lleno es menos intensa y predecible que con los vasodilatadores.

El paciente con falla refractaria (aguda o crónica descompensada) con presión arterial normal deben recibir inicialmente dopamina I.V (0.5 a 2 microgramos/kilo/minuto) que debe aumentarse hasta que mejore el gasto cardíaco o la presión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca aumenten.

Dosis más altas se indican en shock cardiogénico para alcanzar efecto inotrópico mayor. Infusiones de dos a cinco microgramos/kilo/minuto en pacientes en falla aumentan la contractilidad ventricular, gasto cardíaco, flujo renal filtración glomerular y excreción de sodio, sin cambios significativos en frecuencia cardíaca ni aumento del consumo total de oxígeno y con disminución de la resistencia periférica y pulmonar.

Si se necesitan dosis mayores de dopamina, iniciar al tiempo nitroglicerina o nitroprusiato para contrarrestar el efecto constrictor de la dopamina.

La dopamina, dobutamina y amrinone son drogas efectivas en la falla aguda post by-pass cardiopulmonar y generalmente permiten descontinuar éste en pacientes con severa depresión miocárdica con la ayuda de estas drogas. Las mismas pueden usarse en shock cardiogénico.

La dobutamina tiene un efecto inotrópico mayor que la dopamina y reduce a resistencia arterial sistémica. No modifica el flujo renal en contraste con la dopamina pero causa una redistribución del gasto cardíaco preferencialmente aumentándolo a nivel coronario y de músculo esquelético.

La dosis usual es parecida a la dopamina: moderada de dos a cinco microgramos/kilo/minuto y dosis altas de cinco a diez microgramos/kilo/minuto.

A veces puede llegar a necesitarse la combinación de las dos: infusión a dosis bajas de dopamina (para obtener efecto vasodilatador renal) y dobutamina para ejercer un mejor efecto sobre la contractilidad.

Se ha recomendado que la dobutamina o dopamina pueden estar indicadas en estado de bajo gasto asociadas con enfermedad isquémica en infusión indovenosa durante setenta y dos horas continuas, para repetir cada una a dos semanas obteniéndose buenos resultados hemodinámico y duraderos hasta por semanas o meses. Es un tratamiento usual para preparar los pacientes para transplante cardíaco.

Tener en cuenta que estas drogas pueden tener efectos adversos tales como: taquicardia sinusal, taquicardias supraventriculares y ventriculares y aún producir isquemia o infarto o gangrena de los dedos o extremidades si se extravasa.

Así que si el fin principal es mejorar función ventricular por estimulación inotrópica directa, debe preferirse dobutamina sobre dopamina ya que aquella es más cardioselectiva. El aumento en gasto cardíaco que se observa a cualquier nivel de trabajo cardíaco es mayor con dobutamina que con dopamina. Es decir, para pacientes con falla refractaria aguda especialmente en taquicardia sinusal pero sin hipotensión dobutamina debe ser la droga de elección.

Por el contrario la dopamina es una mejor escogencia terapéutica en pacientes con falla cardíaca e hipotensión ya que este agente tiene efectos vasculares directos significativos. Los efectos vasoconstrictores de dosis altas de dopamina pueden ayudar a corregir la baja presión de pacientes hipotensos. Una vez se corrige la hipotensión con dosis altas de dopamina, se disminuye su administración para mejorar perfusión renal y mesentérica debido a la vasodilatación selectiva dopaminérgica, propiedad que no se obtiene con la dobutamina.

La administración de amrinone y milrinone agentes prototipo de los inhibidores de la fosfodiesterasa, son usados por cortos períodos de tiempo por vía venosa en casos refractarios a la terapia convencional. El efecto de los inhibidores de la fosfodiesterasa semejan a los que se obtienen con infusión de dopamina y nitroprusiato (efecto inotropo positivo y vasodilatador mixto) por lo cual estas han sido también llamadas inodilatadores.

El amrinone y el milrinone pueden ser administrados endovenoso o vía oral.

La infusión endovenosa de amrinone consistirá en un bolo inicial de 0.75 mg/kg seguido por dosis de cinco a diez microgramos/kilo/minuto que puede mantenerse por varias horas a varios días. Particularmente usado después de cirugía cardíaca, falla cardíaca debido a infarto agudo de miocardio o en pacientes esperando transplante. Sin embargo debe tenerse en cuenta que ninguno de los inhibidores de la fosfodiesterasa incluyendo el amrinone y el milrinone han mostrado buenos efectos a largo tiempo con respecto a síntomas o sobrevivencia en pacientes en falla.

Para finalizar podemos decir que el tratamiento de la falla refractaria requiere hospitalización inicial para permitir régimen de varias medicaciones endovenosas. Se recomiendan dosis altas de furosamida por encima de 250 mg/día.

Dependiendo de los valores de presión arterial se usará dobutamina en dosis de 3 a 20 microgramos/kilo/minuto si la presión arterial sistólica es de menos de 90 mm Hg o nitroprusiato en dosis de 10 a 300 microgramos/minuto si la presión está por encima de 90 mm Hg. La infusión endovenosa de vasodilatadores o agentes inotrópicos, hace necesario la descontinuación de agentes comparables a estos en forma oral. Si al paciente se le administró dopamina y tuvo una respuesta insuficiente de presión arterial pero por encima de 90 mm Hg podría agregarse nitroprusiato en dosis de 10 a 300 microgramos/minuto.

Por otro lado, pacientes que inicialmente tenían presión sistólica por encima de 90 mm Hg y recibieron nitroprusiato con una respuesta inadecuada se podrían beneficiar de la adición de dobutamina 5 a 20 microgramos/kilo/minuto o amrinone 5 a 10 microgramos/kilo/minuto si se necesitara un soporte presión arterial. Después de las 24 o 48 horas de infusión endovenosa continua debe cambiarse a medicación oral tal como captopril de 6.5 a 50 mg tres veces al día o isosorbide dinitrato cada cuatro a seis horas más hidralazina de 10 a 40 mg cada seis horas.

Si nuestro paciente tiene un catéter de Swan-Ganz y recibe vasodilatadores por ejemplo nitroprusiato y diuréticos, debemos tratar de obtener una presión capilar pulmonar de 15 mm Hg o menos; resistencia vascular sistémica de 1200 dyn.sec.cm [a la (-5)] o menos; presión auricular derecha de 8 mm Hg o menos y presión arterial sistólica de 80 o más.

Bibliografía

1. Braunwald, E. Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1993.
2. Opie, L.H. Drugs for the Heart. Grune Straton. New York, 1992.
3. Mancia G., Neurohumoral activation in congestive heart failure. Am Heart J. 1990; 120: 1532-7.
4. Opie, L.H. Mechanisms in congestive heart failure. Cardiovascular Drugs and Therapy; volume 3, supplement 3 December 1989.
5. Wisenbaught, T et al, Long-Term (3 months) effect of a New Beta-Blocker (Nebivolol) on Cardiac Performance in Dilated Cardiomyopathy. JACC, Vol. 21 Nro. 5, april 1993: 1094-1100.
6. Burstein, S et Al: Positive Inotropic and Lusitropic effects of I.V. Flosequinan in patients with heart failure. JAC, Vol. 20 No. 4, October1992: 822-9.
7. Francis, G.S.: Management of Congestive heart failure. Learning Center Highlights. Vol. 8 Nro. 3, Spring 1993.
8. Matiz, H: Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Diagnóstico y tratamiento integral en medicina. Edit. Kimpres 1990.
9. Matiz, H: Manejo de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Medicina Interna. Chalem, F. et al, Ed. Doyma 2a. Edit. 1992.
10. Timmis, A; S: Heart Failure. 1 Wolfe. Edit. 1992
11. Adrogue, H.J., Wesson, D. Heart Failure. black well's basic of Medicine, Oxford England, 1995.
12. Barnett, D.B; Pouer, H.: Congestive Cardiac Failure. Pathophysiology and treatment Marcel Dekker, Inc. New York., 1993.
13. Matiz, H.: Cardiología en Synthesis. Monografía Clínica - Bogotá.
14. Vynn Adair, Olivia: Cardiology Secrets. Hanley Belfust, Inc. Philadelphia, 1995
15. Deedwania, P.: Cardiology Clinics - Congestive Hearts failure - Febrero 1994. Saunders Comp. Philadelphia, 1994.
16. Hosenpud, J. et al.: Congestive heart Failure Springer - Verlag, N. York, 1994.
17. Chatterjee, K., Knoebel, Z.: Acc Current J. Review Vol. 4 Number 2, March, April 1995.

Trauma Torácico

AUGUSTO CASTRO, MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

Indudablemente el trauma es la primera causa de mortalidad en la vida moderna. Dentro de esta patología, el trauma torácico ocupa el tercer lugar después del cranoencefálico y el de las extremidades.

Representa no sólo un problema de salud, sino también de productividad, ya que la mayoría de pacientes se encuentran en plena actividad, es decir, entre la segunda y cuarta década de la vida.

Se sabe que el traumatismo torácico severo, se asocia con el trauma de otros sistemas en un porcentaje de 50% - 70%. Aproximadamente el 50% de los grandes traumatismos torácicos fallecen en el mismo sitio del accidente; el 25% fallecen por demoras en el tratamiento y tan sólo un 25% llegan a los sitios capacitados para ser atendidos en forma adecuada. De este último porcentaje tan sólo del 10 al 15% requieren un tratamiento inmediato, como es una toracotomía de urgencias. El resto se trata con medidas más simples tales como toracostomía a drenaje cerrado, intubación endotraqueal y medidas de reanimación.

La valoración inicial debe comprender una historia médica cuidadosa incluyendo datos como: ingestión de drogas, alcohol, forma en que ocurrió el accidente. Si no es factible que esta información la suministre el paciente, en lo posible será obtenida a través de las personas que lo presenciaron. El examen físico debe ser muy cuidadoso, teniendo al paciente totalmente desnudo sin olvidar el examen de la parte posterior del cuerpo.

Como es habitual en todo trauma debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea y la adecuada ventilación, sin olvidar los otros requisitos que se practican en cualquier reanimación, como la inmovilización de la columna cervical, etc.

Relacionado con el trauma torácico hay que identificar en forma inmediata la presencia de un tórax inestable, neumotórax abierto a tensión, taponamiento cardíaco o hemotórax masivo, tomándose las medidas necesarias para estos eventos.

Etiología

Abierto:
Arma cortopunzante
Proyectil de arma de fuego

Cerrado:
Accidente automovilístico
Accidente de trabajo
Trauma por arma contundente

Estas anteriores etiologías son las más frecuentes, pero existen otras que no podemos desconocer, como son: inhalación de gases tóxicos, altas temperaturas, llamas que queman las vías respiratorias, aspiración de agua dulce o de mar, jugo gástrico, productos derivados del petróleo o sangre.

Otras etiologías son las ondas explosivas o lesiones iatrógenas.

Lesiones Consecutivas al Trauma Torácico

Las podemos dividir en dos grupos:

1. Las que ponen en peligro la vida en forma inmediata, neumotórax a tensión; neumotórax abierto, obstrucción de la vía aérea; tórax flácido; hemotórax masivo, taponamiento cardíaco y embolia aérea.

2. Las que ponen la vida en peligro en forma relativa; rotura y desgarro del árbol traqueobronquial, contusión pulmonar, rotura del diafragma perforación, esofágica, contusión del miocardio, asfixia traumática.

Clínica Nueva, Santafé de Bogotá, Colombia
Correspondencia: Augusto Castro, MD, Clínica Nueva, Departamento de Cirugía, Diagonal 45 No. 16B-11, Teléfono: 2887100, Santafé de Bogotá, Colombia

Las que ponen en peligro la vida en forma inmediata

1. Neumotórax a tensión (figura 1)

Su etiología puede estar dada por un trauma abierto o cerrado. Es una de las mayores emergencias del trauma del tórax y su diagnóstico es eminentemente clínico: cianosis, polignea ingurgitación yugular, abombamiento del hemitórax afectado, timpanismo a la percusión, abolición del murmullo vesicular pulmonar, desplazamiento de los ruidos cardíacos hacia el lado contralateral y en algunas ocasiones se puede observar lo mismo en la tráquea, dicha emergencia se debe resolver en forma inmediata ya sea insertando una aguja a nivel del segundo espacio intercostal con línea medio clavicular o con la aplicación de un tubo de tórax a nivel del quinto espacio intercostal con línea axilar media.

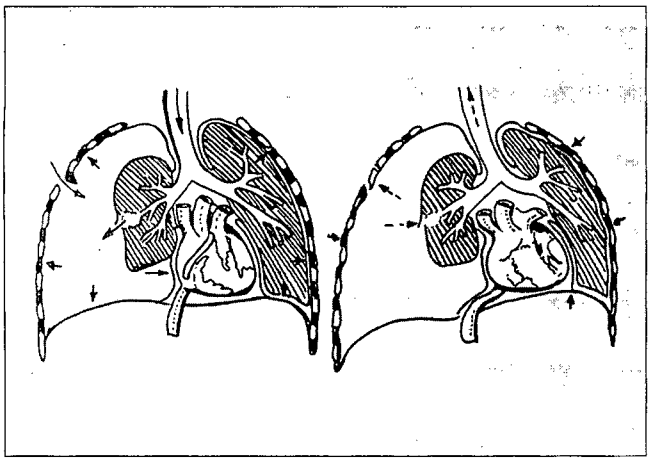


Figura 1. Neumotórax a tensión.

Una vez resuelta esta situación debe controlarse mediante imágenes diagnósticas para constatar la reexpansión total del pulmón afectado, si se logra este cometido en este momento ha terminado la emergencia, pero si no hay reexpansión total y salida de abundante aire por el tubo, se debe aplicar un gonco de tórax con una presión de 25-30 cms de agua; se practica un nuevo control radiográfico, si se logra la expansión se puede dar por terminada la emergencia. Si esto no sucede significa que la lesión es de un gran tamaño y el paciente debe llevarse a cirugía.

Cuando hay herida de la pared torácica se va a comportar como una válvula unidireccional que permite la entrada del aire pero no su salida.

La urgencia en este tipo de patología se debe a la vasculación del mediastino hacia el lado opuesto lo que conlleva a un mal retorno venoso y por consiguiente paro cardíaco.

2. Neumotórax abierto

Igual que la anterior su etiología puede ser por trauma abierto o contuso, pero la herida está separada y permite la entrada y salida del aire en forma libre (figura 2).

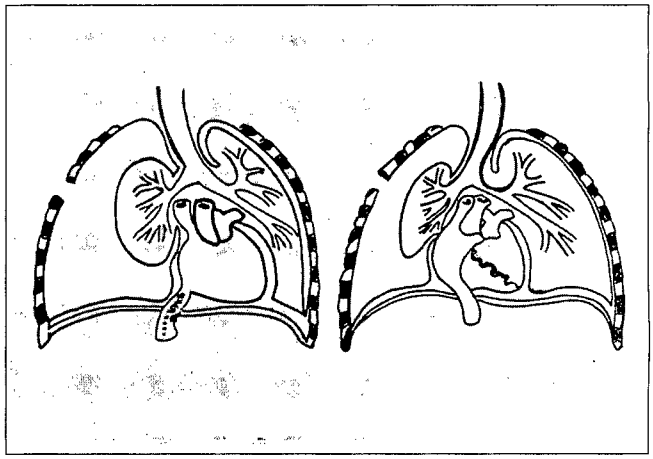


Figura 2. Neumotórax abierto.

El problema básico es el movimiento pendular del mediastino que conlleva trastornos cardio-respiratorios severos, tanto en el retorno venoso, como en la ventilación pulmonar del lado no afectado; para que suceda tal hecho se necesita que el diámetro transverso de la herida sea mayor que el diámetro de la glotis.

El neumotórax abierto se puede reconocer fácilmente por el sonido aspirante característico en cada esfuerzo respiratorio. Una vez hecho el diagnóstico, el defecto de la pared debe ser cubierto inmediatamente con telas o plásticos estériles sin que sean totalmente herméticos para convertir el neumotórax abierto en cerrado, pero no dejando la posibilidad que se vuelva a tensión.

El manejo es igual a cualquier neumotórax como se explicó en el punto anterior.

3. Obstrucción de la vía aérea

Ocurre por la presencia de cuerpos extraños, secreciones o fracturas del macizo facial con producción de gran edema de la lengua y la glotis. En los dos primeros casos al retirar los cuerpos extraños o las secreciones se aprecia mejoría inmediata del paciente.

En el último caso es necesario practicar una cricotiroidostomía, ya que es imposible practicar intubación endotraqueal.

4. Tórax flácido

El tórax flácido es el resultado del trauma cerrado que se presenta en accidente automoviliario o de trabajo.

Este tipo de patología es raro en los niños por la flexibilidad de las costillas.

En los países industrializados el porcentaje de esta lesión es de un 10-20% siendo más bajo en países como el nuestro.

La mortalidad es del 50% y si el paciente es mayor de 60 años este porcentaje aumenta.

El fenómeno batiente puede estar localizado en la parte anterior, lateral o posterior del tórax. Carece relativamente de importancia fisiopatológica el fenómeno batiente, en contraste con el atribuible a la contusión pulmonar. Este último puede estar aumentado por la excesiva administración de cristaloides y sangre que se utiliza en la reanimación (figura 3).

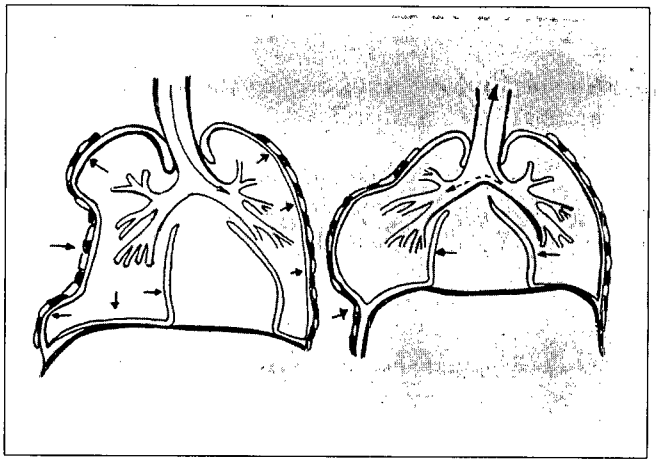


Figura 3. Tórax inestable

Realmente se necesitan pocas soluciones cristaloides durante la reanimación o la anestesia si el paciente es sometido a cirugía.

Las anomalías fisiológicas no se manifiestan en la mayoría de los casos en forma inmediata tan solo después de varias horas de su ingreso; sin embargo, durante las primeras 12 horas se puede evidenciar el compromiso pulmonar en un 50% de los casos. Se presentan hemotórax en la mitad de los pacientes con esta patología y algunos desarrollan también neumotórax; por consiguiente, todo paciente con tórax flácido se debe observar con exploraciones físicas cuidadosas y repetitivas durante las primeras 24-28 horas.

El tratamiento tiene como finalidad conservar la ventilación suficiente, disminuir la lesión pulmonar y prevenir las complicaciones.

Esto se consigue mediante el siguiente manejo:

a) Fijación externa

b) Atención cuidadosa de dolor, secreciones traqueobronquiales y previniendo las infecciones.

c) Fijación interna neumática.

Indicaciones para Establecer Fijación Neumática Interna

Clínicas

a) Obstrucción de la vía aérea

b) Lesión cerebral severa con escala de GASGOW menor de 8

c) Hipoventilación clínica

d) Shock hipovolémico refractario a la reanimación inicial

Función respiratoria mecánica

a) Frecuencia respiratoria mayor a 35 por minuto

b) Capacidad vital menor de 15 ml/kgr de peso

c. Fuerza inspiratoria menor a 25 cm de agua

d) Presión Pa O_2 menor de 60 m de Hg.

e) Presión $PaCO_2$ menor de 55 m de Hg.

Según TRINKLE y colaboradores, para disminuir necesidad del soporte ventilatorio ha sugerido el siguiente manejo:

a) Restringir los líquidos intervenosos a menos de 1.000 ml durante la reanimación y continuar con 50 ml/hora.

b) Usar furosemida para promover el flujo urinario.

c) Administrar 500 mgrs de metilprednisolona cada 6 horas por 48 - 72 horas.

d) Dar albúmina pobre en sal (25 grs diariamente)

e) Reemplazar las pérdidas sanguíneas con plasma o sangre total solamente no cristaloides.

f) Instituir fisioterapia torácica intensiva

g) Controlar el dolor con morfina y bloqueo intercostal

h) Por medio de una sonda nasal, usar oxígeno para mantener un PaO_2 por encima de 80 mlHg.

i) Ventilación mecánica sólo si la PaO_2 cae por debajo de 60 mlHg respirando aire del cuarto.

Cualquier colección ya sea de tipo hemático o aérea debe ser drenada mediante toracostomía cerrada y si se va a aplicar estabilización interna neumática es mandatorio

la aplicación de una toracostomía o drenaje cerrado, exista o no colección previamente. La estabilización quirúrgica del defecto de la pared torácica, se ha utilizado en algunas ocasiones cuando el paciente necesita una toracotomía por patología que así lo requiera. Sin embargo, tiene algunos problemas. El control del dolor en los pacientes que no tienen fijación interna neumática se debe hacer con base en analgésicos comunes, bloqueos intercostales y anestesia epidural.

5. Hemotórax masivo

Las causas más frecuentes son: la herida del arco aórtico, subclavia, hilio pulmonar, herida cardíaca libre a cavidad, vasos sistémicos como la mamaria interna o las intercostales.

La lesión de los grandes vasos, en la mayoría de los casos, causa la muerte en el mismo sitio del accidente. Se considera que existe un hemotórax masivo cuando al aplicar una toracostomía se obtienen 1.000 cms o más de sangre, lo que condiciona cirugía inmediata; si el paciente no hace drenaje en esta cantidad, pero continúa drenajes horarios entre 150 y 200 cms se practicará cirugía.

La colocación de tubos de tórax tanto para el hemotórax como para el neumotórax se hace a nivel del 4to. o 5to espacio intercostal con línea axilar media o anterior, (figura 4). Según algunas clasificaciones los derrames que ocupan el seno costofrénico se consideran como mínimos y se calculan en una cantidad aproximada de 300 cms. Aquellos derrames que sobrepasan la cúpula diafragmática se consideran como intermedios y de ahí en adelante como derrames mayores; sin embargo, en nuestro medio desde el punto de vista práctico a todos los derrames se les practica drenaje. En los países nórdicos los derrames mínimos se observan e incluso se sigue la misma conducta para derrames moderados.

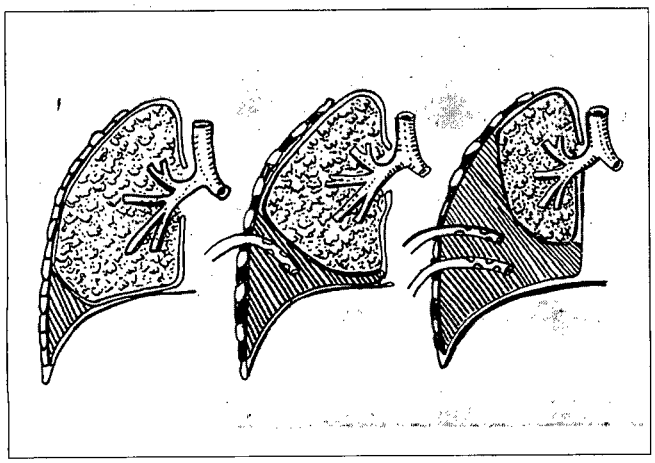


Figura 4. Hemotórax masivo.

6. Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco se presenta preferencialmente en el trauma abierto localizado en el precordio, pero se han descrito lesiones en sitios distantes.

La fisiopatología está dada por la acumulación de sangre en el saco pericárdico que en cantidades de 40 - 80 cms van a producir en forma aguda dificultad del retorno venoso y por consiguiente el paro cardíaco por falta del llenado ventricular. En algunas ocasiones contribuyen al cuadro clínico otros problemas menos comunes tales como lesiones valvulares o septales e isquemia miocárdica por lesión de los vasos coronarios llevando a un infarto coincidente.

El grado de taponamiento depende del tamaño del desgarro pericárdico, de la herida cardíaca y de la cavidad cardíaca afectada.

Estos dos últimos hechos condicionan la magnitud de la hemorragia intrapericárdica.

El cuadro clínico clásico está dado por shock, ingurgitación yugular, ruidos cardíacos velados y pulso paradójico. Hay que hacer clínicamente diferenciación con neumotórax a tensión. Una vez hecha esta diferencia se debe practicar una presión venosa central y si está por encima de 12 cms de agua, se puede concluir que el paciente está en un taponamiento cardíaco y deberá ser llevado a cirugía en forma inmediata.

Si no existe un cuadro clínico claro, pero hay dudas debe practicarse ecocardiograma, el cual en manos especializadas da un resultado diagnóstico de casi un 100% ya sea que exista la lesión o no.

Si no tenemos a disposición este procedimiento se puede practicar punsión pericárdica o una ventana pericárdica

7. Embolismo aéreo

Es una lesión relativamente escasa y se presenta primordialmente después del traumatismo abierto y ocasionalmente en el contuso.

La fisiopatología se explica por una fístula entre un bronquio y una vena pulmonar.

El embolismo sistémico ocurre cuando la presión intrabronquial es más grande de 60 torr y de esta forma el aire entra al corazón izquierdo haciendo embolización cerebral, coronaria y a la circulación sistémica.

Este fenómeno se puede presentar debido a una presión muy alta en el sistema ventilatorio de presión positiva o a veces por maniobras de valsalva forzada.

El cuadro clínico se debe sospechar por las siguientes circunstancias:

a) Lesiones neurológicas focales sin lesiones obvias de la cabeza.

b) Colapso vascular después de intubación endotraqueal a presión positiva.

c) Cuando al tomar muestra para gases arteriales se obtiene espuma.

El tratamiento es la toracotomía con el pinzamiento del hilio pulmonar y la búsqueda de la fístula.

Las que ponen la vida en peligro en forma relativa

1. Rotura y desgarro del árbol traqueo-bronquial

Por fortuna es bajo el porcentaje de pacientes que presentan esta lesión. Tanto el trauma abierto como el cerrado son capaces de producir lesiones del árbol tráqueo-bronquial.

El mecanismo del abierto es claro y no necesita ninguna explicación mientras el cerrado tiene varias formas de producir lesiones a saber:

a) La fuerza de distracción a que es sometida la carina, vence la elasticidad de los tejidos.

b) Aumento en la presión intrabronquial por comprensión con glotis cerrada.

c) La comprensión del pulmón cuando está inflado produce más lesiones que cuando no lo está.

d) El desplazamiento del corazón hacia atrás expone el área de la carina a la torsión.

Las lesiones de la tráquea se localizan generalmente en la parte membranosa o en la unión de la porción membranosa y la pared cartilaginosa; estas lesiones si se reparan cicatrizan sin dejar secuelas. Aquellas que no son tratadas operatoriamente desarrollan tejido de granulación y posteriormente presentan estrechez.

En una lesión bronquial cuando hay una disrupción total, el extremo distal se retrae más o menos 1-4 cms. Inicialmente puede existir permeabilidad de la vía aérea pero en un período de 3 - 7 días, la granulación y las secreciones obstruyen esta vía. El flujo sanguíneo va a disminuir como sucede en cualquier pulmón colapsado. Las manifestaciones clínicas del trauma traqueobronquial son: tos, estridor, disnea, hemoptisis y cambios en la voz.

Cuando la herida es abierta se puede apreciar la salida de burbujas sanguinolentas, pero si la piel no presenta mayor lesión, se observará enfisema subcutáneo neumomediastino o hemoneumotórax concomitante. En algunas ocasiones puede existir un neumotórax a tensión en cuyo diagnóstico y manejo ya se hizo énfasis anteriormente.

2. Contusión pulmonar

Esta lesión ocurre tanto en el trauma cerrado como en el abierto, pero es más frecuente en el trauma automotor, en la caída de grandes alturas, lesiones por explosivos o misiles de alta velocidad.

Mecanismos como Factores Etiológicos de la Contusión

a) Efecto de implosión que causa superdistensión del aire intrapulmonar secundario a una onda concusiva de presión positiva, con excesivo estiramiento y desgarro de los alvéolos.

b) Un efecto de inercia de una onda concusiva que causa una baja densidad alveolar separándolo de las gruesas estructuras bronquiales durante la aceleración diferencial de estos tejidos.

c) El efecto de la onda concusiva sobre una interfase líquido - gas resultando una disrucción de la interfase.

Los rayos X muestran un infiltrado que compromete un segmento o un lóbulo como consecuencia de una hemorragia difusa en el tejido pulmonar. Si no hay manifestaciones radiográficas iniciales y sí en los estudios subsiguientes, la causa de tal infiltrado será una aspiración atelectasia o una neumonía.

La hemorragia en la sustancia pulmonar puede continuar por un período de horas con manifestaciones radiográficas de un infiltrado progresivo. La hemoptisis con frecuencia, pero no siempre es manifestación de contusión.

El infiltrado puede consistir en densidades irregulares o nodulares burdas que son definidas como confluentes, con consolidación homogénea. En general está asociada a laceraciones significativas del pulmón y la manifestación primaria, es la de un hemotórax, neumotórax o hemoneumotórax.

Los hallazgos patológicos son consecutivos al daño - alvéolo - capilar.

El pulmón con contusión está aumentado de peso, hay disminución del contenido del sulfactante de la resistencia arterial con disminución de flujo y de la distensibilidad; hay también hipoxia consecutiva al corto circuito intrapulmonar.

El tratamiento generalmente es simple debido a que la sustancia pulmonar tiende a limitar la hemorragia y la

reserva pulmonar en la mayor parte de los pacientes traumatizados es excelente.

La oxigenación del paciente debe mantenerse por encima de 6-0 mlHg analgésicos, anestésicos o narcóticos por vía epirudal; fisioterapia efectiva para conservar limpias las vías aéreas y prevenir el desarrollo de atelectasias. Cualquier complicación debe ser manejada mediante tubo endotraqueal para poder retirar en forma eficaz las secreciones y si es necesario ventilación mecánica. En muy pocas ocasiones se acudirá a resecar segmentos pulmonares cuando la contusión es muy severa logrando con esto mejorar la morbilidad y la mortalidad.

El uso de corticoides y antibióticos está en discusión; algunos autores abogan por dosis altas y por corto tiempo y otros no le dan importancia a su uso. En relación con los antibióticos algunos los aconsejan profilácticamente y otros si tan solo hay evidencia de infección.

Ruptura del diafragma

Ocurre generalmente del lado izquierdo cuando es resultado de un trauma cerrado, pero puede presentarse en cualquiera de los hemidiafragmas si es penetrante.

Cuando la ruptura es masiva el diagnóstico es relativamente fácil ya que la sintomatología es obvia, consistente en gran insuficiencia respiratoria, ausencia del murmullo vesicular y se pueden encontrar residuos intestinales a la auscultación.

En estas condiciones el paciente debe ser llevado a cirugía sin ningún otro examen para practicar laparotomía, hacer reducción de la hernia diafragmática, y hacer los reparos tanto del diafragma como de las vísceras lesionadas.

Cuando se tiene el diagnóstico de hernia diafragmática masiva está contraindicada la aplicación del tubo de tórax ya que se pueden lesionar las vísceras herniadas. Cuando la lesión se produce por arma cortopunzante y hay duda de la existencia de herida en el diafragma, está indicada la toracoscopia o la videotoracoscopia y de esta manera se puede hacer un diagnóstico preciso.

En las lesiones por proyectil de arma de fuego, en la región toracoabdominal hay acuerdo en que se debe llevar al paciente a cirugía. Si el diagnóstico no se puede verificar en las primeras etapas de evolución de la herida nos encontraremos en presencia de hernia diafragmática tardía, presentando las complicaciones de cualquier hernia ya sea encarcelamiento o estrangulación de la víscera herniada.

El primer estudio que nos hará sospechar esta patología son los rayos X de tórax y en base a la sospecha se practicará el estudio complementario, vías digestivas altas con medio de contraste, colon por enema. Si se comprueba el diagnóstico al paciente se le practicará toracotomía y en algunas ocasiones asociar laparotomía.

Perforación esofágica

La perforación esofágica puede ser causada por:

a) Posteméticas

b) Instrumental

c) Cuerpos extraños

d) Quemaduras químicas

e) Trauma torácico externo (generalmente por proyectil de arma de fuego o cortopunzante. Es menos frecuente por trauma cerrado)

f) Perforación durante el estrés (lesiones neurológicas después de quemaduras o cirugía)

g) Ruptura neumática

h) Ruptura intramural del esófago

La perforación o la ruptura del esófago es la patología que en más corto tiempo pude producir cuadros sépticos, debido a la gran superficie de absorción que presenta el mediastino.

La perforación generalmente es consecutiva a un proceso de instrumentación siendo por lo general de pequeño calibre, mientras que la ruptura se presenta por trauma que precipita un aumento de la presión intraluminal dando como resultado orificios de mayor calibre. El síntoma más común es el dolor, si la lesión se localiza en el esófago cervical, el dolor se apreciará en la parte alta del tórax; pero si esta lesión se ubica en el esófago torácico el dolor se presentará en la parte alta del abdomen o en la región interescapular.

El segundo síntoma es la disnea, siendo menos frecuente cuando se localiza la solución de continuidad en el esófago cervical o en el abdominal.

Otro síntoma importantes es la disfagia

Como signos se apreciarán:

a) Enfisema subcutáneo

b) Fiebre y taquicardias

La imagenología que se debe solicitar es la radiografía de tórax P. A. y L, donde iremos a ver neumomediastino o ensanchamiento del mismo y en algunas ocasiones presentaría derrames pleurales; otra placa a solicitarse es

la lateral de cuello en donde se podrá apreciar aumento en el espacio cervico-traqueal.

Como métodos complementarios se emplea el esofagograma con medio de contraste ya sea bario o agentes hi-drosolubles. El primero de estos puede producir problemas para su remoción del hemitórax a donde está comunicado el esófago.

La endoscopia esofágica no tiene alta precisión para hacer el diagnóstico de solución de continuidad.

Cuando han transcurrido más de 24 horas existe un cuadro de sepsis severo mostrando el paciente disfagia, disnea, ortopnea y aún estridor. La temperatura está elevada y existe eucositosis severa. El tratamiento en este momento consistiría en practicar esofagostomía cervical, gastrostomía o yeyunostomía.

Hoy en día hay un grupo que preconiza la esofaguectomía con el ascenso transhiatal del estómago con anastomosis al esófago cervical. Las suturas primarias y los drenajes tan solo se practicarán en paciente cuya evolución de la lesión sea muy corta y no presente necrois de sus bordes.

Contusión miocárdica

Generalmente se deben a accidentes automoviliarios por compresión del volante.

Los datos clínicos incluyen dolor torácico, taquicardia, soplos, arritmias o evidencias de gasto cardíaco bajo.

El EKG muestra cambios inespecíficos en la sonda T y en el complejo Rs-T, deberá obtenerse trazos seriados ya que las anomalías pueden no aparecer durante 24 horas después de la lesión.

La determinación de la cifra de enzimas séricas como TSGO, DHL o CFC no es de valor, ya que las elevaciones pueden ir asociadas con lesión músculo-esquelética.

El tratamiento de la contusión del miocardio deberá ser la misma que la terapéutica del infarto del miocardio.

Asfixia traumática

La asfixia traumática o "máscara equimótica" es un padecimiento debido a la obstrucción súbita de la vena cava superior, producida por compresión torácica prolongada, como cuando la víctima es prensada debajo de un automóvil, maquinaria o troncos. Esta lesión es producida por hipertensión venosa aguda debida a la obstruccion mecánica de la vena cava superior.

Ocurre un cambio de color hacia el violeta oscuro en la cara y cuello, con un contraste notorio de la parte alta del tórax. Puede haber congestión conjuntival notoria, zonas de equimosis puntiforme cutánea o evidencia de alteración del SNC.

Puede ocurrir inquietud, confusion, irritabilidad o convulsiones. En los pacientes graves puede haber inconsciencia o paraplejía. Las lesiones asociadas son fracturas de costillas o vértebras, contusión pulmonar y hemoneumotórax.

El tratamiento es de sostén con el enfoque primordialmente dirigido hacia las lesiones concomitantes. La mayoría de lesionados mejoran si sobreviven al accidente y lesión originales, aunque la tasa de mortalidad en el momento de la lesión es elevada.

Bibliografía

1. Anonymous: Current listing of hospital-based air ambulance operations. Hosp Aviation, April 1984: 4-8.
2. Arom K.V. Richardson J.D., Webb G, et al: Subxiphoide pericardial window in patients with suspected traumatic pericardial tamponade. Ann Thorac Surg. 1977; 23:545.
3. Baker CC, Thomas A N, Trunkey D D: The role of emergency room thoracotomy in trauma. J Trauma 1980; 20: 848-855.
4. Besson A, Saegesser FA: Lung injuries from blunt trauma. In Colour Atlas of Chest Trauma and Associated Injuries, Vol 1 Weert, The Netherlands, Wolf, 1982: 156-166.
5. Blalock A. Ravitch M: A consideration of the nonoperative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart. Surgery 1943; 14:157-162.
6. Bodai BI, Smith JP, Ward RE, et al: Emergency thoracotomy in the management of trauma. JAMA 1983; 249: 1891-1896.
7. Defore WW, Mattox KL, Hansen HA, et al: Surgical management of penetrating injuries of the esophagus. AM J Surg 1977; 134: 734-738.
8. Feliciano D V, Bitondo CG, Mattox KL et al: Combined tracheoesophageal injuries. AM J Surg 1985; 150: 710-715.
9. Mattos KL: Thoracic injury requiring surgery world J Surg, 1982; 7:47-55.
10. Mattos KL, Allen MK: Systematic approach to pneumothorax, haemothorax, hae, othorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema Injury 1986; 17: 309-312.
11. Moore BP: Operatiove Stabilization of nonpenetrating chest injuries J. Thoracic Cardiovasc Surg 1975; 70: 619-623.
12. Trinkle JK, Richardson JD, et al: Management of flail ches without mechanical ventilation Ann Thorac Surg 1975; 19: 355.
13. Trunkey D: Torso Trauma Curr Probl Surg 1987; 24: 241

RCC Vol. 4 Suplemento 3
Agosto 1995

El Paciente Grave, su Familia y el Personal de la UCI

CARLOS E. RODRIGUEZ A., MD.

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

El tipo de entidades médico-quirúrgico que obligan a los pacientes a ingresar a las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) son por su naturaleza de una gravedad y urgencia tales, que comprometen seriamente sus vidas y ponen a prueba todos sus recursos, los de su familia y el personal que cuida de ellos, a tal punto que una vez resuelta la crisis, se habrán producido cambios irreversibles tanto en sentido positivo como negativo; dependiendo de la adecuación y eficacia de los recursos empleados por todos.

En las UCI la mayoría de las tareas están dirigidas a la estabilización y monitorización continua de las condiciones físicas del paciente, con lo cual se han logrado salvar muchas vidas, pero es muy poco el tiempo que se dedica a los aspectos emocionales y conductuales derivados de los eventos traumáticos que motivaron al ingreso del paciente, o generados por el internamiento en las UCI y su manejo (1).

Emociones subyacentes pueden generar conductas y reacciones adversas capaces de complicar el tratamiento o desmejorar su calidad. La intervención sobre estos aspectos emocionales mejora y aumenta las posibilidades de éxito de las intervenciones de orden fisiológico.

El Paciente

El estar grave, para un paciente significa que sus condiciones de funcionamiento han llegado a un punto crítico que ha sobrepasado sus condiciones homeostáticas amenazando la continuidad de su vida, lo cual puede haber ocurrido de manera accidental o incidental, obligando a su reclusión en un ambiente totalmente desconocido, rodeado de aparatos cuyo funcionamiento desconoce, y forzado a relacionarse en condición de dependencia con personas distintas a las de su habitual entorno familiar o laboral.

Este nuevo contexto induce cambios emocionales y conductuales en el paciente que son expresión tanto de la integridad de su aparato mental como de su estructura de personalidad previa, o secundarios al cambio en las condiciones médicas; reacciones que pueden resultar maladaptativas, dificultar los procedimientos y entorpecer el proceso de recuperación.

Partiendo de un funcionamiento indemne del SNC la reacción psicológica más frecuentemente observada en pacientes que padecen enfermedades que amenazan seriamente sus vidas es la ansiedad severa, la cual suele presentarse durante los dos primeros días y obedece a la indagación por lo novedoso del entorno y las hipótesis que el paciente elabora sobre su futuro inmediato y posibilidad de supervivencia; a partir del segundo día algunos de estos pacientes derivan hacia la convicción de que nada serio les sucede y que no requieren de cuidado especial. Cuando la estancia en condiciones críticas se prolonga, los pacientes se deprimen ante la evidencia objetiva e inocultable de un daño severo, esto sucede alrededor del tercero o cuarto día; si el paciente no se recupera en el lapso de dos semanas se puede presentar un episodio depresivo. De otra parte la aparición de un Síndrome Mental Orgánico Agudo (Delirium) es signo de deterioro de la condición médica general del paciente o de una complicación iatrogénica por medicamentos (2). Es el cuadro que con mayor frecuencia se presenta en las UCI. Los pacientes en mayor riesgo de presentarlo son los mayores de 60 años que han sido sometidos a cirugía cardiovascular, los severamente quemados, con infección por HIV o lesión cerebral, incluidos los cuadros demenciales previos.

Las tres mayores fuentes de estrés medioambiental que suelen enfrentar los pacientes son: deprivación sensorial, alteraciones del sueño y el contacto físico (3). Situaciones que son ocasionadas directamente por las condiciones

Clínica Unitas, Santafé de Bogotá, Colombia
Correspondencia: Carlos E. Rodríguez, MD, Clínica Unitas, Transversal 21 No. 61-04, Teléfono: 2350719, Santafé de Bogotá, Colombia.

físicas de las UCI o del personal que allí labora. Estos estresores disparan la respuesta fisiológica con sus componentes: autonómico, endocrino, cognoscitivo y conductual. Las UCI están generalmente aisladas del exterior, con iluminación artificial permanente y con sonidos intensos, poco habituales y monótonos, o el ruido introducido por el personal que cuida del paciente y que generalmente se debe a conversaciones que sostienen entre ellos, las más de las veces aludiendo a la condición grave del paciente y bajo el supuesto de que su estado de conciencia le impide enterarse de estas comunicaciones.

La necesidad de monitorización y evaluación permanentes se van haciendo rutinarias y se mantienen a pesar de la mejoría en las condiciones del paciente, lo cual obliga a interrupciones constantes del sueño, cuando al contrario debería privilegiarse la mejoría de la calidad del sueño sobre la vigilancia de otras constantes, pues la primera tiene una mayor incidencia sobre neurotransmisores y ciclos hormonales responsables de un mejor funcionamiento sistémico.

El paciente se ve sometido a un contacto físico forzoso que viola su intimidad y las más de las veces ocasiona dolor o desagrado y en tanto su estancia se prolonga va creando un condicionamiento ansiógeno.

Como la mayoría de las veces estas fuentes de estrés medioambiental no pueden ser modificadas, resulta útil el apoyo de la interconsultoría psiquiátrica para el manejo cognoscitivo de las fuentes de estrés, en el caso de intervenciones planeadas, o el abordaje de las situaciones más frecuentes como son los pacientes agitados, hostiles, dependientes, que rechazan el tratamiento, y los moribundos.

La Familia

La familia con mucha frecuencia sometida al estrés de tener uno de sus miembros gravemente enfermo, alcanza a presentar alteraciones funcionales, cuya transitoriedad o intensidad depende del poder o la jerarquía que dicha persona posee dentro de la estructura familiar.

La adaptabilidad es la dimensión funcional de la familia que más se ve comprometida en tales circunstancias y puede tomar sus formas extremas: rigidez expresada como lentitud e incapacidad de acciones de apoyo, duda y desconfianza en la toma de decisiones frente al proceso terapéutico; o caos funcional que impide la emergencia de un líder capaz de ser interlocutor y guiar la hipótesis de la cura, sumiendo al conjunto familiar en confusión y dependencia (4).

Los problemas más frecuentes que esto genera son:

a) La insistencia familiar en que al paciente no se le informen las "malas noticias", insinuando que este no sería capaz de manejar la información, lo cual revela el desamparo y amenaza que experimentan. Frente a esto hay que advertirles con firmeza que no es posible mantener el secreto y que el paciente debe conocerla información importante.

b) La irrupción de un pariente desesperado en el área de la UCI, en donde se está realizando algún procedimiento al paciente. Esto se evita acondicionando un área de espera en la cual se le pueda informar previamente acerca de los procedimientos en curso.

c) La familia o el pariente muy demandantes, que pueden convertirse en una carga para el equipo que atiende al paciente porque solicitan atención y tiempo generalmente en momentos inoportunos. Frente a esto hay que señalar límites muy firmes, hasta alcanzar un acuerdo, basado en que el paciente merece la prioridad en la atención médica (2).

El Personal de la UCI

Son quienes deben asumir una mayor cantidad de estrés procedente de: la situación clínica del paciente, las condiciones físicas de la UCI, sus recursos técnicos, la asignación de roles e interacciones, las normas institucionales y las demandas de las familias.

Y aunque generalmente son científica y técnicamente bien dotados y entrenados no lo son tanto en el manejo de las emociones que suscita el paciente, la familia de este y el trato entre compañeros. Situación que se resuelve en la negación y olvido de los factores emocionales con el subsecuente aumento de un estrés inmanejable. Esto puede lleva a que un miembro del equipo se sienta desesperado, desmoralizado, frustrado o deprimido. Tales emociones deben ser manejadas a través del apoyo del grupo, pero eventualmente esta persona puede necesitar ayuda profesional.

Bibliografía

1. Martin, M.J. Psychiatry and Medicine, en Comprehensive textbook of Psychiatry. volume 2. Third Edition. Kaplan, H., Freedman, A., Sadock, B. (Eds). Williams and Wilkins. Baltimore - London. 1980.
2. Wise, M.G., Cassem, N.H. Psychiatric consultation to critical-care units, en American Psychiatric Press Review of Psychiatry. Volume 9. Edited by Tasman, A., Goldfinger, S.M., Kaufmann, C.A. American Psychiatric Press. Washington D.C. 1990.
3. Alvarez, C. Malan, S. Psychologic support in critical-care, en Principles of critical-care. Hall, J.B. et al. McGraw-Hill. New York. 1992.
4. Rodríguez, C. Familia, funcionamiento y evaluación, en Terapia Familiar, Rodríguez, C. (Ed.). Nexos. Bogotá. 1987.

RCC Vol. 4 Suplemento 3
Agosto 1995

La Humanización del Cuidado al Paciente en Estado Crítico. Un Reto para la Enfermera

CLAUDIA ARIZA OLARTE, LIC. ENF.

Santafé de Bogotá, Colombia

La enfermería en cuidado crítico comenzó en el siglo XIX cuando Florence Nightingale reunió y entrenó mujeres para mejorar la asistencia de los soldados heridos durante la guerra de Crimea. A medida que las intervenciones quirúrgicas aumentaron, la necesidad de observación de los pacientes quirúrgicos durante el postoperatorio inmediato, condujo al desarrollo de unidades de Cuidados Especiales.

Poco tiempo después los monitores utilizados en el quirófano y en el laboratorio, fueron llevados a la cama del paciente. La presencia de alarmas en estos equipos revolucionó la asistencia cardíaca permitiendo la participación de enfermería. Las enfermeras lucharon por humanizar el ambiente que pronto se volvió complejo con la creación de unidades coronarias especializadas para los pacientes en postoperatorio de cirugía cardiovascular y otras unidades de cuidados intensivos para una amplia variedad de patologías.

Las enfermeras enfrentaron muchos desafíos durante los primeros años de creación de las Unidades de Cuidados Intensivos y Unidades de Cuidados Coronarios. La investigación y la asistencia clínica fueron tan estrechas que no hubo tiempo suficiente para el desarrollo del personal. No sólo aumentaron los requerimientos de asistencia al paciente sino que los equipos también demandaron tiempo de enfermería. Esta situación de complejidad de los pacientes y de la tecnología, condujo también a dilemas en la ética de la asistencia de la salud.

La enfermera que trabaja en una unidad de cuidados intensivos asume la responsabilidad de asistir al paciente críticamente enfermo, tanto en circunstancias de urgencia como de apoyo vital. La observación, la valoración y la evaluación de las alteraciones que ponen en peligro la vida, contribuyen a la identificación de los problemas de salud del paciente y de esta forma a la planeación de las intervenciones de enfermería apropiadas para alcanzar su solución. Para esto la enfermera debe contar con conocimientos científicos, entrenamiento y experiencia suficientes que le permitan actuar con responsabilidad profesional individual como parte integral de su práctica y al mismo tiempo su integración con los miembros del equipo de salud que labora en el servicio.

Ante esta situación surge la necesidad de establecer programas de especialización en enfermería, aunque cabe resaltar que ellos no son nuevos en la profesión. Particularmente el quehacer de enfermería podría ser considerado tempranamente como especializado. Personas con una amplia experiencia en un área clínica son considerados tradicionalmente como especialistas.

A mediados de los 60's se iniciaron los programas de especialización formal en enfermería crítica en Estados Unidos, contribuyendo de esta forma al mejoramiento de la calidad de la atención de enfermería y representando una variación significante en el desempeño profesional especializado en el cuidado al paciente en estado crítico.

Idealmente el paciente críticamente enfermo debe ser atendido por enfermeras con altos niveles de conocimientos científicos y con una amplia experiencia adquirida a lo largo de su desempeño profesional, con el propósito de que se elijan estrategias eficientes para resolver los problemas presentes y de esta forma los resultados en el paciente sean positivos.

El programa de especialización en Cuidado Crítico permite a la enfermera ampliar y profundizar dichos conocimientos, a la vez que le brinda la oportunidad de adquirir habilidad no solamente en la realización de procedimientos específicos de la unidad de cuidados intensivos, sino también en la toma acertada de decisiones clínicas y en la planeación del cuidado apropiado y específico para dar solución a cada uno de los problemas de salud identificados en el paciente.

Pero no basta con la preparación científica, es preciso darle un carácter integral a la profesión pues no se puede olvidar que la enfermera forma parte de un equipo que pertenece a una organización, en donde sus miembros desarrollan continuamente su aptitud para alcanzar los

Hospital San Ignacio, Dpto. de Enfermería, Santafé de Bogotá, D.C. Colombia
Correspondencia: Claudia Ariza, Hospital San Ignacio, Departamento de Enfermería, Carrera 7a. No. 40-62, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.

resultados deseados; se cultivan nuevos patrones de pensamiento, y, todos permanentemente aprenden a aprender en conjunto.

El aprendizaje personal es importante para lograr el organizacional tanto a nivel científico como humano, el cual se traduce en el desarrollo, fomento y práctica de valores que forman un conjunto en armonía con las leyes naturales de crecimiento personal e interpersonal. Entre los muchos valores vale la pena destacar la prudencia definida por David Isaacs como "el conocimiento directo que habilita para la elección de los medios conducentes al bien. Indica lo que conviene hacer o dejar de hacer, cuándo y cómo se ha de obrar. Ha de conjugarse con la veracidad y la fortaleza y se perfecciona con la sencillez y la coherencia en la conducta". Saber escuchar, acoger al otro, tolerar, manejar la tristeza y la alegría, entre otros.

Todo esto no se da sin el dominio personal que permite abordar la vida como una tarea creativa, que tiene un impacto en la felicidad individual y ve en el trabajo una oportunidad más de ser seres humanos felices y completos.

Bibliografía

1. Clark, S. Recognition, assessment and treatment of anxiety in the Critical Care setting. Critical Care Nurse. Aug. 1994.
2. De Groot, K. Critical Care Skills 1987.
3. Fonteyn, M.E. Expert system development in nursing: implications for critical care nursing practice. Heart-Lung. January - February. 1994.
4. Hamric, A.B. The Clinical Nurse Spealist in theory and practice. 1983.
5. Hudak, C. Critical Care Nursing: A holistic approach. 1993.
6. Isaacs, D. Las Virtudes Humanas. Ediciones Palabra S.A. Madrid. 1981.
7. Shoemaker, W. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 1991.
8. Toth, J.C. Basic knowledge assessment tool for Critical Care Nursing, version four: validity, reliability and replication. Critical Care Nurse. Aug. 1994.
9. Williams, S.M. Decisiones en Enfermería en Cuidado Crítico. 1993.

COROTROPE I.V.
lactato de milrinonal

INDICACIONES Y USO

COROTROPE está indicado para una terapia intravenosa a corto plazo de la insuficiencia cardíaca congestiva.

FARMACOLOGIA CLINICA

COROTROPE es un inotrópico positivo y vasodilatador, con actividad cronotrópica diferente en estructura y modo de acción tanto de los glucósidos digitálicos como de las catecolaminas. COROTROPE en concentraciones inotrópicas y relajantes relevantes, es un inhibidor del pico de la III cAMP de la isoenzima fosfodiesterasa en el músculo cardíaco y muscular. Esta acción inhibitoria es consistente con el cAMP mediante incremento en el calcio intracelular ionizado y la fuerza contráctil en el músculo cardíaco, así como con el cAMP dependiente de la fosforilación proteínica contráctil y la relajación en el músculo vascular.

CONTRAINDICACIONES

COROTROPE está contraindicado para aquellos pacientes que han mostrado hipersensibilidad al lactato de milrinona.

PRECAUCIONES

COROTROPE no debe ser usado en pacientes con obstrucción aórtica severa o con enfermedad valvular pulmonar, en lugar de la cirugía para aliviar la obstrucción del tracto en la estenosis subaórtica hipertrófica. Las arritmias supraventriculares y ventriculares han sido observadas en la población de más alto riesgo. En algunos pacientes que reciben inyecciones de COROTROPE se ha observado que se incrementa la ectopía ventricular, incluyendo la taquicardia ventricular no sostenida. El potencial para presentar una arritmia, presente en la insuficiencia congestiva misma, puede ser incrementado por muchas drogas o combinaciones de drogas. Los pacientes que reciben COROTROPE deben ser monitorizados muy de cerca durante la infusión.

Interacciones de la droga: Ninguna manifestación clínica desfavorable ha sido observada en la limitada experiencia en pacientes que han usado COROTROPE concurrentemente con las siguientes drogas: glucósidos digitálicos, lidocaína, quinidina, hidralazina, prazosina, dinitrato de isosorbide, nitroglicerina, clortalidona, furosemida, hidroclorotiazida, espironolactona, captopril, heparina, warfarina, diazepam, insulina y suplementos de potasio.

PRESENTACIONES

COROTROPE I.V frasco- ampolla por 10 mL que contiene una solución estéril, clara, incolora a amarillo pálido. Cada mL contiene milrinona lactato a 1 mg.
Registro Sanitario: COROTROPE IV 10 mg No. M-012898 Minsalud. Temperatura para almacenado de 15° C a 30° C (59° F a 86° F). Evite la congelación.

DOSIS

COROTROPE debe ser administrado con una dosis de carga seguida de una infusión continua (dosis de mantenimiento) de acuerdo a los siguientes parámetros.

DOSIS DE CARGA:

50 µg / kg. administrado lentamente por espacio de 10 minutos.

Dosis de mantenimiento

	Tasa de infusión	Dosis total diaria (24 horas)	
Mínimo	0.375 µg/kg/min	0.59 mg/kg	Administrada como una infusión intravenosa continua
Estándar	0.50 µg/kg/min	0.77 mg/kg	
Máximo	0.75 µg/kg/min	1.13 mg/kg	

sanofi WINTHROP

Referencias: Primacor I.V. prescribing information, Sanofi Winthrop Pharmaceutical

1 avi cor 07/95

RCC Vol. 4 Suplemento 3
Agosto 1995

Protocolo de Atención de Enfermería al Paciente con Tromboembolismo Pulmonar

JESUS ENRIQUE BALLESTEROS, LIC. ENF., NOHORA MARTINEZ, LIC. ENF., ADRIANA ORTIZ, LIC. ENF., CLAUDIA ARIZA OLARTE, LIC. ENF.

Santafé de Bogotá, Colombia

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad que se presenta en forma aguda, por tanto es una emergencia y debe ser manejada rápidamente para disminuir la alta tasa de mortalidad que produce.

La intervención de la enfermera profesional debe estar dirigida a reconocer los factores de riesgo e identificar los signos y síntomas que se presentan para poder iniciar prontamente el tratamiento (12).

Es común que los pacientes diariamente atendidos en las U.C.I. presenten algunos de estos factores de riesgos dentro de los cuales se puede mencionar la inmovilidad o el reposo prolongado en cama, la edad, el tiempo de evolución de la enfermedad, la obesidad, el cáncer, traumatismos, quemaduras, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto del miocardio, postparto, el gran número de punciones venosas y de inserción de catéteres, entre otros.

La planeación de ejercicios activos y pasivos, la deambulación temprana, los cambios frecuentes de posición y el uso de vendajes elásticos o medias antiembólicas, son algunas de las intervenciones de enfermería que pueden contribuir a la prevención de la presencia del TEP (2).

El propósito de la elaboración de este protocolo es proporcionar orientación al personal de enfermería en el manejo de estos pacientes, para que así pueda actuar con rapidez, ya que de ello depende en gran parte la recuperación de estos pacientes.

El TEP fue descrito por primera vez en 1862; Virchow observó la relación existente entre la aparición de trombos en la arteria pulmonar y una enfermedad pulmonar caracterizada por presentación súbita de disnea severa y muerte (11).

El origen de los trombos se localiza en las venas de los miembros inferiores en más del 90% de los casos por lo que el TEP es una complicación primaria de la trombosis venosa profunda (TVP).

Del 70 al 90% de los pacientes que mueren por TEP fallecen durante la primera hora antes de llegar al servicio de urgencias. Los restantes, por una nueva embolia pulmonar que puede venir del sistema venoso profundo, pues en el 70% de los casos se encuentran trombos residuales en miembros inferiores o de trombos que han quedado en el ventrículo o en la aurícula derechos (10).

El TEP se caracteriza por la obstrucción de la arteria pulmonar producida por trombos procedentes de los miembros inferiores, pelvis o cavidades cardíacas derechas, los cuales ocasionan una interrupción parcial o completa del flujo sanguíneo hacia alguna parte del árbol arterial pulmonar.

Varias situaciones clínicas pueden desencadenar el TEP dentro de las cuales las más comunes son TVP, EPOC, intervenciones quirúrgicas recientes, enfermedades cardiovasculares y el uso de anticonceptivos orales (9).

Para explicar la fisiopatología del TEP, es necesario retomar aspectos relacionados con la formación del trombo constituido por plaquetas que se agregan y forman un nido (trombo blanco), el cual se continúa por el depósito de fibrina (trombo rojo). Una vez formado el trombo se desprende y se aloja en el lecho arterial pulmonar en donde libera varias sustancias vasoactivas las cuales producen bronco y vasoconstricción.

La aparición de la hipertensión arterial pulmonar es una consecuencia de lo anterior y si persiste puede desencadenar una insuficiencia ventricular derecha y cor pulmonar agudo, presentándose un trastorno de la hemodinamia del paciente cuya manifestación está dada por aumento de las resistencias vasculares pulmonares, taquicardia sinusal y bajo gasto cardíaco (6).

Por otra parte existe una alteración de la función respiratoria que consiste en un trastorno ventilatorio restrictivo, ya que la suspensión del flujo sanguíneo a los alvéolos inhibe la síntesis de surfactante y, por tanto, la región pulmonar afectada se presenta rígida. Además hay

Hospital Simón Bolívar, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia
Correspondencia: Nohora Martínez, Hospital Simón Bolívar, Carrera 7a. No. 165-00, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia

un trastorno ventilatorio obstructivo caracterizado por el desarrollo de una broncoconstricción desencadenada en la zona isquémica por el bajo contenido de CO_2 en los alvéolos no perfundidos, el cual es un mecanismo compensador del desequilibrio entre la ventilación y la perfusión.

Se debe sospechar el TEP en todo paciente con síncope, disnea o dolor torácico de inicio rápido y súbito, especialmente si se presentan sin causa que las explique como edema pulmonar, fiebre, neumonía o broncoespasmo (4).

No existe una manifestación de síntomas y signos clínicos que permitan confirmar o excluir el TEP, lo importante es sospechar esta posibilidad y corroborarla mediante medios de diagnóstico específicos principalmente la gammagrafía pulmonar de perfusión.

La gammagrafía pulmonar se obtiene mediante un isótopo radioactivo, emisor de rayos gamma, inyectado por vía intravenosa. Posee alta sensibilidad pero baja especificidad para detectar las anormalidades en la perfusión pulmonar.

La angiografía pulmonar es la técnica más aceptada para el diagnóstico del TEP y consiste en inyectar material radiopaco por medio de un catéter de arteria pulmonar. Permite visualizar directamente los defectos del llena-miento intraluminal y la continuidad de vasos de más de 2.5 mm de diámetro, anormalidades patognomónicas del TEP.

La venografía ascendente de miembros inferiores es un medio de diagnóstico preciso y de alto costo; se practica con poca frecuencia debido a una mayor incidencia de tromboflebitis después del procedimiento (1).

El electrocardiograma, los gases arteriales y la radiografía de tórax, son medios de diagnóstico inespecíficos, pero que pueden servir de ayuda, aunque es importante resaltar que en algunos casos pueden encontrarse normales (8).

Intervención de Enfermería

Es importante que el profesional de enfermería conozca la historia clínica del paciente para determinar la presencia de uno o más factores de riesgo, lo cual aumenta la probabilidad de TEP.

Se debe realizar control de signos vitales especialmente frecuencia respiratoria, teniendo en cuenta que el paciente presenta disnea, taquipnea de aparición súbita y algunas veces tos y hemoptisis, por lo cual se deben también observar las características de la expectoración. La dificultad respiratoria conduce al paciente a requerir soporte ventilatorio (2).

La auscultación pulmonar frecuentemente es normal.

En la gasimetría arterial una PaO_2 baja asociada con alcalosis respiratoria es un hallazgo típico en casos de TEP, sin embargo una PaO_2 normal no es raro y no excluye el diagnóstico.

La frecuencia cardíaca y el monitoreo electrocardiográfico deben realizarse continuamente ya que el paciente se encuentra angustiado, con dolor torácico opresivo y sensación de muerte inminente, el hallazgo más frecuente es la taquicardia sinusal.

En el electrocardiograma puede encontrarse también imagen de bloqueo de rama derecha del haz de his, cambios en el segmento S-T, y aunque es poco frecuente pero característico el complejo S1Q3T3 (5).

En los casos severos hay hipotensión arterial que puede ser pasajera, progresiva e irreversible; toda hipotensión arterial súbita en un paciente que haya estado en reposo por varios días, especialmente en postoperatorio, debe hacer sospechar un episodio tromboembólico.

Radiológicamente se pueden encontrar infiltrados unilaterales y derrames pleurales, atelectasias y elevación de una hemidiafragma, aunque en la mayoría de los casos la placa de tórax es normal (7).

En la valoración de la perfusión distal es característico encontrar frialdad, acrocianosis, llenado capilar lento y pulsos periféricos disminuidos, como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco.

El gasto urinario disminuido es también un indicador de la baja perfusión, presente en algunos de estos pacientes.

Con base en estos datos el profesional de enfermería identifica y define los diagnósticos de enfermería, que conducen a establecer los problemas de salud reales o potenciales, ocasionados por la presencia del TEP. Para cada uno de ellos debe planear actividades que conduzcan a su solución y de esta forma prever que la atención proporcionada sea de calidad (3).

Bibliografía

1. Akishal, H. El Manual Merck: De Diagnóstico y Terapéutica 9a. Edición. Ediciones Doyma. Barcelona, 1992: 597-604.
2. Alpach, J. Cuidados Intensivos en el Adulto. 4a. Edición. Annapolis. Interamericana Mc Graw Hill. 1993: 81-84.
3. Carpenito, L.J. Aplicación de los Diagnósticos de Enfermería en la Práctica Clínica. Filadelfia, 1987.
4. De Castro, S. "Manual de Patología General" 4ta. edición. Salvat. 1989: 133-134
5. Guyton, A. Tratado de Fisiología Médica. 5a. Edición Interamericana. Mc Graw Hill. 1992.
6. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13a. Edición Interamericana. Mc Graw Hill. 1994: 1396-1402.
7. Rei, S. M.D. Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Tribuna Médica. Vol. 82 (3). 1990: 138-147.
8. Rippe, J. Manual de Cuidados Intensivos. 2a. Edición. Salvat 1991: 263-269.
9. Rojas, W. Neumología. 4a. Edición. CIB. Medellín, Colombia 1993: 364-368.
10. Séptimo Curso Anual de Actualizaciones en Medicina Interna. Urgencias en Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna - Fundación Santafé de Bogotá, Bogotá, Colombia 1994.
11. Vélez A.H. Fundamentos de Medicina: El Paciente en Estado Crítico. 1a. Edición. CIB Medellín, Colombia. 1991: 236.
12. William, S. Decisiones en Enfermería de Cuidado Crítico. 1a. Edición. Ediciones Doyma. 1991: 84-85.