

1/207
17
207



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Hospital General de México



PRINCIPIOS EN EL TRATAMIENTO RACIONAL DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO

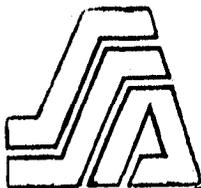
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DIRECCION DE ENSEÑANZA



T E S I S

Para obtener el Grado de
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
p r e s e n t a

Dr. ALEJANDRO R. CARDENAS DEL OLMO



DIRECTOR DE TESIS:
DR. ENRIQUE FERNANDEZ HIDALGO

MEXICO, D.F. 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

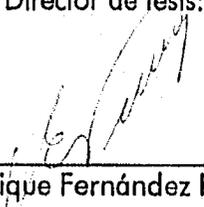
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Prof. titular del curso de cirugía general:



Dr. Enrique Fernández Hidalgo

Director de tesis:



Dr. Enrique Fernández Hidalgo

Registro en trámite ante la Dirección General del Derecho de Autor.

Dedicatorias.

A mis padres Raúl Dromundo Amores y Ma. Cristina del Olmo Blanco, por su apoyo y comprensión, manifestando que una muy buena parte de lo que he logrado a ellos lo debo.

A mis hermanos Francisco, Rodrigo y Andrea, con quienes siempre he contado de manera incondicional no importando lo adversas de las situaciones.

A mi familia materna, mi abuela Carmen, mis tíos Adela y Carlos, con mucho cariño y admiración hacia ellos, igualmente a mi tía María en paz descansa, quien yo estoy seguro, sería la persona más feliz en este mundo, si tan solo hubiera podido tener esta tesis en sus manos.

A mi familia paterna y muy en especial a dos personas: A Pepe Dromundo en paz descansa, quien hubiera disfrutado muchísimo de leer esta tesis, y estoy seguro hubiera compartido mi felicidad, y por supuesto a Toño mi primo con el que mis hermanos y yo crecimos.

A mis maestros, Fernando Iñie, Mariano Ramírez Degollado, José Ramírez Degollado, Victoria Valles, Don Armando Vargas Domínguez, Oscar Chapa, Alejandro Rodríguez, Miguel del Castillo, Erich Basurto, Sergio González y Vicente González, pero muy en especial a los maestros Rubén Ricalde Noriega, quien siempre fue para mí un ejemplo digno de seguir, al Dr. Martínez Robles, quien nos enseñó a mí y a todos sus alumnos a preocuparnos y realmente interesarnos por nuestros pacientes, a los Maestros Enrique Fernández Hidalgo, Ramón Vázquez Ortega, Rafael Gutiérrez Vega, Manuel Gallo e, Ignacio Guzmán Mejía quienes siempre me brindaron su apoyo, pero aun más importante, ellos sin duda, representan todo aquellos que yo quisiera llegar a ser en el futuro.

A mis amigos Víctor de Lachica, Carlos Cervantes, Abraham Pulido, Mauricio Hurtado, Carlos Díaz Contreras, Miguel Esquivel, Erasto Aldrett, José Méndez, Arturo Méndez, Avelino Prieto, Eduardo Montalvo, Cristo Flores, Mario Guzmán, Jorge Flores, Carlos Martínez, Carlos Ortis, Luis Miguel Salinas, Juan Bosco, Jorge López, entre otros.

Muy en especial, a Horacio Véliz en paz descansa, de quien siempre tendré un recuerdo muy especial, a Rodolfo Ricalde y a Simón Nousairi, quienes han sido más que amigos para mí, para la Familia Ponce de León y muy especialmente para Carla, por ayudarme a descubrir que todo es posible, si así se desea, y se tiene una voluntad fuerte, a Claudia Cedillo, quien siempre ha estado ahí cuando he necesitado de hablar con alguien, a Claudia Serrano, quien fue en muy buena parte responsable de que terminara este trabajo iniciado hace un año, y por la cual le estoy agradecido, y siempre la recordaré de una forma muy especial.

INDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	11
1. RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA ENFERMEDAD GRAVE	13
1.1 estímulos para los reflejos neuroendócrinos	14
1.1.1 volumen circulante efectivo	14
1.1.2 oxígeno, CO ₂ y ion hidrógeno	15
1.1.3 dolor	16
1.1.4 emociones	16
1.1.5 substratos energéticos	16
1.1.6 temperatura	16
1.1.7 herido	17
1.2 integración de la estimulación y modulación de la respuesta	17
1.3 vías eferentes	18
1.4 mecanismo de acción de los hormonas	18
1.5 sistemas hormonales	18
1.5.1 CRH, ACTH, Cortisol	18
1.5.2 TRH, TSH, T ₃ / T ₄	20
1.5.3 hormona del crecimiento	20
1.5.4 hormonas sexuales	22
1.5.5 prolactina	22
1.5.6 opioides endógenos	23
1.5.7 arginina - vasopresina	23
1.5.8 hormonas bajo control autonómico	24
1.5.9 aldosterona	26
1.5.10 renina - angiotensina	26
1.5.11 insulina	27
1.5.12 glucagón	28
1.5.13 somatostatina	29
1.5.14 factores de crecimiento parecidos a la insulina 1 y 2	29
1.6 citocinas y respuesta celular a la lesión	29
1.6.1 factor de necrosis tumoral	30
1.6.2 interleucina 1	31
1.6.3 interleucina 2	32
1.6.4 interleucina 6	32
1.6.5 interferón gamma	32
1.6.6 antagonistas naturales de las citocinas	33

1.7 eicosanoides en cirugía	33
1.7.1 efectos biológicos de los eicosanoides	35
1.7.1.1 tromboxanos	
1.7.1.2 prostaglandinas	
1.7.2 leucotrienos	37
1.8 kaliceinas - cininas	37
1.9 serotonina	38
1.10 histamina	38
1.11 mediadores celulares endoteliales	39
1.11.1 óxido nítrico	39
1.11.2 endotelinas (E.T.)	40
1.12 péptidos atriales natriuréticos (A.N.P.)	40
1.13 mediadores intracelulares	41
1.14 metabolitos reactivos del oxígeno en el estado de choque	41
1.15 sustratos metabólicos después del daño	43
1.16 líquidos y electrolitos después del daño	45
1.17 choque	46

2. CONSIDERACIONES CLÍNICAS, DE DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO RACIONAL DEL PACIENTE GRAVE	47
2.1 función respiratoria	47
2.1.1 relaciones en la unidad alveolo - capilar	49
2.1.2 intercambio gaseoso en el lecho capilar sistémico	49
2.1.3 intercambio gaseoso en el lecho capilar pulmonar	50
2.1.4 equilibrio ácido - base, respiratorio	50
2.1.5 oxigenación arterial	52
2.1.5.1 hemoglobina	
2.1.5.2 contenido de oxígeno	
2.1.5.3 hipoxemia	
2.1.5.4 hipoxia	
2.1.6 enfoque clínico para la interpretación de los gases en sangre arterial	55
2.1.6.1 lineamientos interpretativos	
2.1.6.2 relación entre la ventilación total y ventilación alveolar	
2.1.6.3 tensiones de oxígeno arterial	
2.1.7 determinación del pH respiratorio previsto	56
2.1.8 determinación del componente metabólico	56
2.1.9 cuantificación del déficit de bicarbonato extracelular	57
2.1.10 enfoque interpretativo	57
2.1.10.1 evaluación del estado ventilatorio	

2.1.10.1.1 hiperventilación alveolar y pH	
2.1.10.1.2 ventilación alveolar y pH aceptables	
2.1.10.1.3 insuficiencia ventilatoria y pH	
2.1.11 valoración del estado hipoxémico	59
2.1.11.1 hipoxemia no corregida	
2.1.11.2 hipoxemia corregida	
2.1.11.3 hipoxemia corregida en exceso	
2.1.12 evaluación del estado de oxigenación tisular	60
2.1.12.1 mecanismos de transporte de oxígeno	
2.1.13 diferencia en el contenido de oxígeno arterial - venoso mezclado	61
2.1.13.1 gases de la sangre venosa central vs. gases de la sangre de la arteria pulmonar	
2.1.13.2 gases en sangre venosa mezclada	
2.1.13.3 valores de oxigenación previstos en pacientes sanos y graves	
2.1.13.4 $C(a - vm) O_2$ e hipoxemia	
2.1.14 relación entre el volumen minuto y la extracción de oxígeno	62
2.1.15 ecuación de Fick	63
2.1.16 cálculo de la $Cc O_2$	65
2.2 lineamientos para la interpretación de los valores de derivación	65
2.3 gradiente de la tensión de O_2 alveolo arterial ($P(A - a) O_2$)	66
2.4 índices de intercambio gaseoso	66
2.5 evaluación del espacio muerto	66
2.6 espacio muerto anatómico	67
2.7 clasificación fisiológica de las enfermedades cardio - pulmonares	67
2.7.1 enfermedades productoras de espacio muerto	67
2.7.1.1 evaluación del espacio muerto fisiológico	
2.7.2 patología de espacio muerto vs. patología de derivación	70
2.7.2.1 lineamientos para las enfermedades productoras de espacio muerto	
2.7.2.2 lineamientos para las enfermedades productoras de derivación	
2.8 insuficiencia respiratoria	71
2.8.1 criterios de diagnóstico de insuficiencia respiratoria	71
2.8.2 indicaciones para intubación endotraqueal	72

2.8.3 elección de la vía de intubación	72
2.8.4 definición de la ventilación mecánica	72
2.8.5 características de los edemas pulmonares de presión alta y de presión baja	74
2.8.6 síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (S.I.R.P.A.)	75
2.8.7 atelectasias	78
2.8.8 embolia pulmonar	80
2.8.9 embolias pulmonares sintomáticas	80
2.8.10 broncaaspiración de ácidos	81
2.8.11 lesión pulmonar por traumatismo cerrado	83
2.8.12 neumonía bacteriana	85
2.8.13 enfermedad pulmonar obstructiva crónica	86
2.8.13.1 bronquitis crónica	
2.8.13.2 enfisema pulmonar	
2.8.13.3 asma bronquial	
2.8.13.4 cor pulmonale crónico	
2.8.14 hipoxemia y oxigenoterapia	90
2.8.14.1 patologías comunes causantes de la hipoxemia refractaria	
2.8.14.2 limitaciones de la oxigenoterapia	
2.8.14.3 hiperventilación alveolar y oxigenoterapia	
2.8.14.4 insuficiencia ventilatoria aguda y oxigenoterapia	
2.8.14.5 insuficiencia ventilatoria crónica y oxigenoterapia	
2.8.14.6 insuficiencia ventilatoria aguda sobrepuesta a insuficiencia ventilatoria crónica	
2.8.14.7 hiperventilación alveolar aguda sobrepuesta a insuficiencia ventilatoria crónica	
2.8.15 principios para el uso del ventilador mecánico	93
2.8.15.1 introducción	
2.8.15.2 sistemas de administración de gases	
2.8.15.2.1 sistemas de no rerespiración	
2.8.15.2.2 sistemas de rerespiración	
2.8.15.2.3 lineamientos para estimar la FiO_2 con dispositivos de bajo flujo de O_2 en pacientes con patrón ventilatorio normal	
2.8.15.3 ventilación mecánica básica	
2.8.15.4 oxigenación	

2.8.15.5 presión inspiratoria máxima	
2.8.15.5.1 empeoramiento de la función respiratoria	
2.8.15.5.1.1 PaCO ₂ aumenta	
2.8.15.5.1.2 oxigenación	
2.8.15.5.2 mejora la función respiratoria	
2.8.15.6 parámetros de suspensión de ventilador	
2.9 función cardiovascular	99
2.9.1 vigilancia cardiopulmonar	99
2.9.2 indicaciones para inserción de un cateter para presión venosa central	100
2.9.3 indicaciones para catéteres en la arteria pulmonar valores derivados	100
2.9.4 uso de la vigilancia hemodinámica cruenta	102
2.9.5 restablecimiento del transporte de O ₂	102
2.9.6 patología detectable por electrocardiografía	105
2.9.6.1 crecimiento auricular derecho	
2.9.6.2 crecimiento auricular izquierdo	
2.9.6.3 crecimiento biauricular	
2.9.6.4 hipertrofia ventricular izquierda	
2.9.6.4.1 sobrecargas hemodinámicas	
2.9.6.5 hipertrofia ventricular derecha	
2.9.6.5.1 sobrecargas hemodinámicas	
2.9.6.6 hipertrofias biventriculares	
2.9.6.7 bloqueos de rama	
2.9.6.7.1 bloqueos de rama derecha del haz de His	
2.9.6.7.2 bloqueos de rama izquierda del haz de His	
2.9.6.7.2.1 bloqueos de las subdivisiones	
2.9.6.8 isquemia - lesión - y muerte	
2.9.6.8.1 isquemia subendocárdica	
2.9.6.8.2 isquemia subepicárdica	
2.9.6.8.3 tejido lesionado	
2.9.6.8.3.1 lesión subendocárdica	
2.9.6.8.3.2 lesión subepicárdica	
2.9.6.8.4 tejido muerto	
2.9.6.8.5 infarto del miocardio	
2.9.6.8.5.1 clasificación de los infartos del miocardio	

2.9.6.8.5.2 infartos del tabique interventricular	
2.9.6.8.5.3 infartos de la pared libre	
2.9.6.8.5.4 localización y extensión	
2.9.6.9 arritmias	
2.9.6.9.1 ritmos ectópicos activos	
2.9.6.9.2 extrasístoles	
2.9.6.9.3 taquicardias paroxísticas	
2.9.6.9.4 síndromes de preexcitación	
2.9.6.9.5 ritmos pasivos	
2.10 insuficiencia renal aguda	121
2.10.1 evaluación clínica	122
2.10.2 determinación de la causa de disfunción renal	126
2.10.3 estudio de la función renal	127
2.10.3.1 flujo sanguíneo	
2.10.3.2 filtración glomerular	
2.10.3.3 función tubular	
2.11 integridad y buen funcionamiento del aparato gastrointestinal	130
2.11.1 úlceras de estrés	130
2.11.2 íleo	131
2.11.3 oclusión intestinal	132
2.11.4 diarrea	132
2.11.5 barrera intestinal	133
2.11.5.1 el intestino como barrera	
2.11.6 hígado	138
2.11.6.1 función hepática de síntesis	
2.11.6.2 otras funciones	
2.12 alteraciones hematológicas	139
2.12.1 hemorragias	139
2.12.1.1 significado de las pruebas de coagulación	
2.12.2 indicaciones de transfusión	142
2.12.2.1 sintomatología de reacción hemolítica por transfusión	
2.12.2.2 tratamiento	
2.12.2.3 otras complicaciones por transfusión	
2.12.3 problemas tromboembólicos	145
2.12.3.1 embolia pulmonar	
2.12.3.1.1 diagnóstico diferencial	

2.12.3.1.2 factores de riesgo para embolia pulmonar	
2.12.3.1.3 clasificación clínica de la embolia pulmonar	
2.12.3.2 embolia arterial	
2.12.3.3 embolia en extremidades	
2.12.4 principios generales de anticoagulación y tratamiento lítico	151
2.12.4.1 anticoagulación con heparina	
2.12.4.1.1 dosis bajas	
2.12.4.1.2 dosis moderadas	
2.12.4.1.3 dosis altas	
2.12.4.1.4 complicaciones del uso de la heparina	
2.12.4.1.5 antídoto para la heparina	
2.12.4.2 anticoagulación oral	
2.12.5 tratamiento lítico (fibrinolítico)	156
2.12.6 síndromes trombóticos	157
2.13 alteraciones graves en el equilibrio ácido - base	158
2.13.1 trastornos ácido - base	159
2.13.1.1 acidosis metabólica	
2.13.1.2 brecha aniónica	
2.13.1.3 brecha aniónica aumentada	
2.13.1.3.1 acidosis láctica	
2.13.1.3.2 cetoacidosis diabética	
2.13.1.3.3 cetoacidosis alcohólica	
2.13.1.3.4 falla renal	
2.13.1.3.5 ingesta de toxinas	
2.13.1.4 brecha aniónica normal	
2.13.1.5 alcalosis metabólica	
2.13.1.5.1 alcalemia severa	
2.13.1.6 trastornos ácido - base mixtos	
2.13.1.6.1 combinaciones aditativas	
2.13.1.6.2 combinaciones en dirección contraria	
2.13.2 clasificación de los trastornos que producen acidosis láctica	172
2.14 alteraciones graves en los electrolitos	173
2.14.1 evaluación del volumen	173
2.14.2 compartimientos de líquidos	176
2.14.3 evaluación del sodio	176

2.14.3.1 hiponatremia	
2.14.3.2 hipernatremia	
2.14.4 evaluación del potasio	179
2.14.4.1 valoración y tratamiento de la hipocalcemia	
2.14.4.2 valoración y tratamiento de la hipercalcemia	
2.14.5 evaluación del calcio	181
2.14.5.1 valoración y tratamiento de la hipercalcemia	
2.14.5.2 valoración y tratamiento de la hipocalcemia	
2.14.6 evaluación del magnesio	186
2.14.6.1 hipomagnesemia	
2.14.6.2 hipermagnesemia	
2.15 apoyo nutricional	187
2.15.1 evaluación de la necesidad de apoyo nutricional	187
2.15.2 efecto de la pérdida de peso sobre la evolución	187
2.15.3 prioridades	188
2.15.4 requerimientos nutricionales	188
2.15.5 situaciones especiales	191
2.15.6 vitaminas y oligoelementos	192
2.15.7 protocolo representativo para la infusión de insulina	193
3. INTEGRACIÓN DEL MANEJO DE UN PACIENTE QUIRÚRGICO GRAVE	194
BIBLIOGRAFÍA	203

INTRODUCCIÓN.

Esta tesis se dirige principalmente a los médicos residentes de la especialidad de cirugía general en el Hospital General de México, en el entendimiento que en más de una ocasión durante su formación como especialistas, se encontrarán frente a un paciente en estado crítico, y muchas de las veces tendrán que manejarlo, algunas otras solamente valorarlo, cualquiera que sea el caso, es necesario un conocimiento aun cuando muy superficial, del paciente en estas condiciones.

Esta tesis de ninguna manera trata de substituir a textos especializados en la materia, y mucho menos intenta el que los Cirujanos manejen a los pacientes en estado crítico, a menos de que esto sea absolutamente necesario, lo cual puede ser frecuente en una institución que cuenta con 10 camas para pacientes críticos, para apoyar a más de 200 camas entre los servicios quirúrgicos y los servicios médicos del hospital.

Esta tesis es tan solo un extracto de conceptos considerados como básicos, en el entendimiento y tratamiento del paciente en estado crítico, proporciona algunas fórmulas, algunos valores y algunas pautas terapéuticas racionales para el manejo de estos pacientes.

El Cirujano General, o por lo menos aquel que es formado en el Hospital General de México, ya no puede considerarse solamente competente para tratar padecimientos de resolución quirúrgica, se le debe conocer como un muy buen médico capaz de valorar y dar manejo a cualquier paciente, cuando las circunstancias así lo dicten, así el conocimiento de la cirugía, deja de ser un todo, para pasar a ser un recurso adicional muy valioso y no al alcance de otros médicos en el tratamiento de los pacientes.

Solo resta expresar mi deseo, de que este texto sea de alguna utilidad en el tratamiento, en la valoración, o cuando menos en la redacción de una nota de evolución, cuando se tenga un paciente internado en la unidad de medicina crítica.

FALTA PAGINA

No. 12

1. RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA ENFERMEDAD GRAVE

La respuesta del sistema neuroendócrino, la liberación de mediadores, y las alteraciones subsecuentes en el metabolismo, tanto celular como intermediario, están ligadas a la duración, la naturaleza, y la magnitud del daño.

La respuesta al daño interesa al eje hipotálamo - hipófisis, al sistema nervioso autónomo, al sistema hormonal clásico, a los mediadores con acción tanto sistémica como local, productos de células endoteliales, etc.

La respuesta del organismo al daño lleva consigo un precio, el cual es bastante aparente, observando la debilidad que en diferente grado acompaña al paciente lesionado.

La respuesta al daño en general se lleva a cabo en dos pasos:

- a) Fase Ebb o de Decremento.
- Inestabilidad cardiovascular.
 - Alteraciones en el volumen circulante efectivo.
 - Menor transporte de oxígeno.
 - Incremento en la actividad autonómica.

Toda lesión independientemente de su etiología lleva consigo una pérdida del volumen circulante efectivo, y dependiendo de la magnitud del daño, pudiera esta pérdida de volumen ser tan severa, que llevaría al organismo hacia la muerte por producción de secuestro celular y choque. El cambio en el volumen circulante efectivo, lo detecta el organismo mediante receptores de presión en carótidas y arco aórtico, , así como mediante receptores de estiramiento, este fenómeno a su vez, se produce una respuesta compensadora liberándose catecolaminas, arginina - vasopresina, y angiotensina II.

La principal preocupación en esta etapa es el asegurar la disponibilidad de oxígeno a todo el organismo, por lo que el apoyo respiratorio y cardiovascular será esencial para que así, el organismo dañado pase a la segunda fase o de flujo.

- b) Fase Flow o de Flujo.

Cuando el transporte y la disponibilidad de oxígeno han sido restablecidas, inicia esta fase que se caracteriza por:

- Estado hiperdinámico.
- Fiebre.
- Intolerancia a la glucosa.
- Consumo muscular.

Lo anterior refleja una modulación enzimática y la necesidad del organismo de enviar glucosa y oxígeno hacia los órganos que para él, son vitales en ese momento como lo son cerebro y corazón, pero también hacia los sitios de lesión sin importar el costo que pudiera tener en ese momento. Así se inicia la degradación muscular para producir glucosa, y si el volumen circulante efectivo no ha sido bien restablecido, se mantiene una buena perfusión en cerebro, corazón y sitios de lesión, pero se restringe la circulación hacia el lecho esplácnico, músculo y piel.

El sistema inmunológico es estimulado, hay producción hepática de reactantes de fase aguda y de proteínas intracelulares protectoras al choque térmico.

Si por otro lado se logra una buena restitución del volumen circulante efectivo, una buena perfusión y un buen consumo de oxígeno en los tejidos del organismo, y además la compensación prevalece sobre el daño, el metabolismo cambia de un estado catabólico a uno anabólico, disminuyendo el consumo energético basal, toma un lugar muy importante la cicatrización de las heridas, la remodelación tisular, y el organismo tiende a recuperarse de la lesión.

La respuesta al trauma en un organismo está modulada por muchos factores, como los son: la edad del paciente, el estado nutricional al momento de sufrir el daño, las enfermedades previas y concurrentes, y los medicamentos que se le estuvieran aplicando al paciente en el momento de la lesión.

Si la lesión o trauma fuera leve, la respuesta homeostática se encaminaría a hacer un ajuste fino para restablecer la homeostasis; sin embargo, si el daño fuera severo, se desencadenarían estímulos múltiples e intensos, los cuales iniciarían varios reflejos, con la consecuente liberación de múltiples sustancias, dirigidas a la restitución del volumen circulante efectivo, así como a la producción de substratos energéticos propios del estado crítico.

1.1 Estímulos para los reflejos neuroendócrinos.

1.1.1 Volumen circulante efectivo.

Su disminución es percibida en:

Barorreceptores de alta presión, localizados en aorta, arterias carótidas y arterias renales.

Receptores de estiramiento de baja presión, localizados en aurícula y sensibles a cambios de volumen.

Aparato yuxtaglomerular renal, que provoca liberación de renina e inicia así, el eje renina angiotensina aldosterono.

Las señales aferentes cancelan la inhibición tónica sobre la liberación de muchas hormonas, y activan al sistema nervioso central y al sistema nervioso autónomo.

Por vía del eje hipotálamo - hipófisis hay liberación de:

- A.C.T.H.
- Arginina Vasopresina.
- Hormona del crecimiento.
- Beta endorfina.

Indirectamente por vía del sistema nervioso se liberan:

- Catecolaminas.
- Glucagón.
- Renina.

Se inhibe igualmente la liberación de insulina para un nivel de glucosa determinado.

El decremento en la descarga de barorreceptores y de receptores de estiramiento, (por hipotensión e hipovolemia) aumentan la actividad del simpático y disminuyen la actividad del parasimpático.

La respuesta neuroendócrina y cardiovascular es máxima, cuando se presenta una pérdida del 30 al 40% del volumen circulante efectivo; las pérdidas mayores ya no podrán ser compensadas y se presentarán los signos clásicos del estado de choque, pudiendo morir el organismo.

1.1.2 Oxígeno, bióxido de carbono, y ion hidrógeno.

Los cambios en la disponibilidad de oxígeno de la sangre, se perciben por quimiorreceptores localizados en cuerpos aórtico y carotídeos. Un descenso en el gasto cardíaco, en el contenido de oxígeno de la sangre o bien, un aumento en la afinidad de la sangre por el oxígeno, provocan la activación de estos receptores, los cuales a su vez estimulan al hipotálamo y al componente vascular del sistema nervioso autónomo. Todo lo anterior produce:

- Aumento de la actividad simpática cardiovascular.
- Decremento en la actividad parasimpática cardiovascular.
- Estimulación del centro respiratorio.
- Aumento en la liberación de A.C.T.H. y Arginina - Vasopresina.

La principal compensación que existe para la hipoxémia es cardiovascular.

1.1.3 Dolor.

Estimula al sistema nervioso central mediante proyecciones periféricas de fibras nociceptivas; de lo anterior se desprende que las vías neurales deben estar íntegras para que se produzca una respuesta a este estímulo.

1.1.4 Emociones.

Actúan mediante el sistema límbico por proyecciones hipotalámicas y hacia los núcleos basales, y mediante el sistema pituitario estimulan la secreción de:

- Arginina - Vasopresina.
- A.C.T.H.
- Endorfinas.
- Catecolaminas.
- Aldosterona.

1.1.5 Substratos energéticos.

La glucosa es el substrato energético que principalmente inicia reflejos neuroendócrinos, vía núcleos ventromediales hipotalámicos, así la reducción de los niveles de glucosa en plasma estimula la liberación de diversas hormonas y mediadores como lo son:

- A.C.T.H.
- Hormona del crecimiento.
- Beta endorfina.
- Arginina - Vasopresina.
- Catecolaminas.

La liberación de glucagón, e inhibición de la liberación de insulina, son mediados indirectamente por reflejos autónomos y directamente por la acción de las células pancreáticas.

Otro substrato energético importante en este sentido es la L - arginina, pues la liberación endotelial de óxido nítrico, es dependiente de ella. También existen otros substratos energéticos que pudieran iniciar una respuesta neuroendócrina pero son menos conocidos.

1.1.6 Temperatura.

Los cambios en la temperatura son percibidos por el área preóptica hipotalámica, lo que altera la secreción de:

- A.C.T.H.

Arginina - Vasopresina.
Hormona del crecimiento.
Aldosterona.
Tiroxina.
Catecolaminas.

1.1.7 Herida.

Se le llama herida a todo foco de inflamación ya sea estéril o infectado, la cual involucra al sistema inmune lo que provoca liberación de citocinas y de otros mediadores. Es de suma importancia el conocimiento de que la intensidad de la respuesta del organismo al trauma se encuentra directamente relacionada con la magnitud de la herida, si se le agrega además infección las exotoxinas producidas por Gram + y las endotoxinas producidas por Gram - tienen también la facultad de provocar liberación de citocinas y otros mediadores.

1.2 Integración de la Estimulación y Modulación de la Respuesta.

Para que muchos de los estímulos puedan generar una respuesta neuroendócrina se necesita de la integridad de la vía neural, tal es el caso por ejemplo de la liberación de A.C.T.H.

Las señales principales que inician la respuesta neuroendócrina a la lesión son la hipovolemia y el dolor. La respuesta hormonal es difusa y múltiple.

Como resultado de vías comunes para la entrada de impulsos al sistema nervioso central, la integración de las señales aferentes, pueden resultar en modulación de señales eferentes del sistema nervioso central, así por ejemplo, en el caso del tono adranérgico, tanto los barorreceptores de alta presión como los receptores de estiramiento de baja presión, deberán ser activados para que la respuesta sea máxima, esto es especialmente cierto en el caso de hipotensión por hipovolemia; por otro lado, el punto de activación y la ganancia de barorreceptores, pueden ser alterados por la convergencia de otros circuitos sensoriales como los vicerosomáticos y los somatosensoriales, convergentes en el área cardiovascular de la médula, así mismo, la respuesta de los barorreceptores se encuentra incrementada por la acción de las catecolaminas, la arginina - vasopresina, y por angiotensina.

La sensibilidad de algunos órganos como lo es la corteza suprarrenal, cambian en relación a la hora del día en que sean estimulados.

La respuesta neuroendócrina a la lesión es , el resultado de múltiples estímulos ocurriendo tanto en forma simultánea como en forma secuencial.

1.3 Vías Eferentes.

Hay cinco ramas que deben ser consideradas a saber:

Respuesta autónoma.

Respuesta hormonal.

Respuesta tisular local.

Respuesta celular vascular endotelial.

Respuesta celular.

La respuesta endócrina puede ser dividida en:

Hormonas cuya secreción es controlada principalmente por el eje hipotálamo - Hipófisis.

Hormonas cuya secreción es controlada principalmente por vía autonómica.

Citocinas y otros mediadores cuya secreción se lleva a cabo por respuesta local a toxinas circulantes y estimulación inmunológica.

Los mediadores pueden tener acción sistémica y local.

1.4 Mecanismo de acción de las hormonas.

Son tres principalmente:

Receptores de membrana:

Receptores cinasa que activan fosforilasas.

Receptores ligados a proteína G.

Receptores ligados a canales iónicos.

Receptores citosólicos.

El complejo hormona receptor se transloca al núcleo y controlan la expresión de diferentes genes.

Productos de hidrólisis de fosfolípidos de membrana.

La formación de eicosanoides depende de ello.

1.5 Sistemas Hormonales.

1.5.1 C.R.H. , A.C.T.H. , Cortisol.

Se inicia con la liberación de C.R.H. al sistema portal hipofisiario.

A.C.T.H. es sintetizada en Hipófisis anterior como fragmento de la pro opio melano cortina (P.O.M.C.) la cual también contiene beta y gama lipotropinas, hormona alfa estimulante de los melanocitos, y beta endorfina.

Su liberación principalmente es provocada por C.R.H., sin embargo también otros mediadores pueden participar en ello, como lo es la interleucina 1 posiblemente por vías adrenérgicas o dopaminérgicas que proyectan al hipotálamo. Su liberación es potenciada por :

Arginina - Vasopresina.

Angiotensina II.

Oxitocina, posiblemente.

La liberación de A.C.T.H. es controlada mediante retroalimentación negativa por cortisol.

Cortisol. Su liberación está controlada principalmente por A.C.T.H. unida a receptores de superficie, y mediada por cambios en A.M.P. c.

Acción del cortisol.

Hígado.

Inhíbe el ciclo colateral de las pentosas.

Inhíbe la acción de la insulina.

Inhíbe muchas enzimas reguladoras glucolíticas.

Estimula la síntesis de novo de enzimas gluconeogénicas.

Estimula la captura de aminoácidos para su transaminación.

Potencia la acción de glucagón y de epinefrina.

Por acción de A.C.T.H. y adrenalina, se reduce la actividad de la piruvato deshidrogenasa, para que así el piruvato se encuentre disponible para la gluconeogénesis.

Músculo - esquelético.

Inhíbe la captura de glucosa mediada por insulina.

Inhíbe la captura de aminoácidos y estimula su liberación, posiblemente el efecto proteolítico del factor de necrosis tumoral, este mediado por cortisol.

Tejido Adiposo.

Estimula la lipólisis y disminuye la captura de glucosa.

Potencia la acción lipolítica de A.C.T.H., hormona del crecimiento, glucagón y epinefrina.

Incrementa los valores plasmáticos de ácidos grasos y de triacilglicéridos.

En concentraciones fisiológicas, los esteroides causan demarginación y supresión de la síntesis leucocitaria de interleucinas 1 y 2, gama interferón, beta endorfina, y otras citoquinas, así mismo disminuyen la actividad de las células N.K.

En concentraciones farmacológicas los esteroides, son potentes inhibidores del sistema inmunológico y de la respuesta inflamatoria.

Aun cuando los niveles de cortisol en un paciente grave se asocia con mal pronóstico, se necesitan concentraciones elevadas del cortisol para la restitución del volumen sanguíneo después de hemorragias.

1.5.2 T.R.H. T.S.H. T3 / T4

T.R.H. inicia el eje estimulando la liberación de T.S.H.

T.S.H. se sintetiza y almacena en hipófisis anterior, y su liberación también es estimulada por estrógenos, es inhibida por T3, T4, corticoesteroides, somatostatina, hormona del crecimiento, y por ayuno.

T3 / T4 . Su liberación es estimulada por T.S.H., ambas formas existen libres y también unidas a proteínas plasmáticas, T4 es convertida en T3 periféricamente; esta última es fisiológicamente más potente.

En condiciones de trauma severo, la conversión de T4 a T3 se encuentra alterada, este efecto por lo menos en parte, está mediado por cortisol, así mismo está incrementada la generación de T3 reversa a partir de T4. La caída de los niveles de T4 libres en pacientes graves es un hallazgo previo a la muerte.

Acción.

Incrementa el consumo de oxígeno.

Incrementa la producción de calor.

Incrementa la acción del sistema nervioso simpático.

Estimula la maduración del sistema nervioso central.

Cuando está presente en exceso:

Incrementa la oxidación de la glucosa.

Incrementa la glucogenólisis.

Incrementa la gluconeogénesis.

Incrementa la proteólisis.

Incrementa la lipólisis.

Incrementa la cetogénesis.

1.5.3 Hormona del Crecimiento.

El hipotálamo modula la liberación de hormona del crecimiento mediante la hormona liberadora de hormona del crecimiento (G.H.R.H); sin embargo su liberación no solamente se encuentra gobernada por factores hipotalámicos, sino también por estimulación autonómica, y señales tanto hormonales como no hormonales.

La liberación de hormona del crecimiento (G.H.) es estimulada por:

Estimulación alfa adrenérgica.

Tiroxina.

Arginina - Vasopresina.
A.C.T.H.
Glucagón.
Testosterona.
Estrógenos.
Estímulos no hormonales:
Ejercicio.
Estres.
Cirugía.
Anestesia.
Reducción del volumen circulante efectivo.
Hipoglucemia posterior a ayuno.
Reducción en la concentración de ácidos grasos en sangre.
Incremento en aminoácidos como la arginina.
La liberación de G.H. es suprimida por:
Somatostatina hipotalámica.
Estimulación beta adrenérgica.
Cortisol.
Hiperglucemia.
Aumento en concentraciones plasmáticas de ácidos grasos.
Acción de G.H. durante estres.

Sus efectos son tanto directos como indirectos, estos últimos mediados por factores de crecimiento parecidos a la insulina 1 y 2, antes llamados somatomedinas. (I.G.F. 1 y 2).

Acciones directas:

Estimula la lipólisis.
Potencia la acción de catecolaminas en tejido adiposo.
Estimula cetogénesis hepática.

De lo anterior se producen niveles plasmáticos elevados de ácidos grasos libres y de cuerpos cetónicos.

Su presencia se asocia con niveles bajos de insulina.

Así habrán niveles altos de azúcar por no poder esta ser capturada por tejidos periféricos.

Acciones indirectas.

Causa supresión de la proteólisis.
Incremento en la captura de aminoácidos.
Proliferación celular en hígado y musculoesquelético.

Las concentraciones de I.G.F.1 disminuyen en situaciones de estres, y se asocia con:

Balance nitrogenado negativo.
Desnutrición.

Ayuno.

1.5.4 Hormonas sexuales (gonadotrofinas)

El hipotálamo por medio de (Gn.R.H.) hormona liberadora de gonadotrofinas, promueve la liberación hipofisiaria de (F.S.H.) u hormona foliculo estimulante y de (L.H.) u hormona luteinizante.

La liberación de estas hormonas es inhibida por:

C.R.H.

Prolactina.

Estrógenos.

Progestágenos.

Andrógenos.

Trauma.

Enfermedad grave.

El papel de estas hormonas no es bien conocido, sin embargo pudiera sinergisar al sistema inmunológico.

1.5.5 Prolactina.

El control hipotalámico para la estimulación de prolactina, a diferencia de otras hormonas, no es por estimulación directa, sino por un cese en la inhibición tónica dopaminérgica.

La liberación de prolactina es favorecida por:

C.R.H.

T.R.H.

G.H.R.H.

Serotonina.

Péptido intestinal vasoactivo (P.I.V.)

Péptido histidina - metionina.

La liberación de prolactina es inhibida por:

Dopamina.

G.n.R.H.

Péptido asociado a gonadotrofina.

Efectos metabólicos:

Promueve la movilización de lípidos.

Promueve la retención de nitrógeno.

Promueve la retención hídrica.

Estimula la función de los linfocitos T.

En adultos traumatizados, la elevación de prolactina correlaciona con la severidad del daño, por el contrario, en niños y adolescentes tiende a

disminuir, posiblemente por falta de maduración del sistema nervioso central. Curiosamente el aumento de prolactina en pacientes traumatizados parece deberse a estimulación directa más que al cese de la inhibición dopaminérgica.

1.5.6 Opioides endógenos.

Se derivan de tres precursores con múltiples sitios de origen.

El gene que expresa a la pre-pro-opio-melano-cortina, se encuentra en muchos tipos celulares y generalmente son muy pocos los opioides, que poseen una acción específica.

Beta endorfina.

Efecto hipotensor por vía serotoninérgica.

Liberación de insulina y glucagón por páncreas.

La inducción de hipoglucemia por insulina, se acompaña de elevación en los niveles de beta endorfina.

La administración central de beta endorfina y morfina causan hiperglucemia.

Encefalinas. Provocon hipertensión.

Los opioides endógenos poseen un efecto inmunológico supresor.

Los opioides endógenos se elevan en forma importante en:

Sepsis.

Trauma.

Choque.

Estres.

Posterior o cirugía.

La administración de naloxono en un paciente grave es cosa de controversia, sin embargo, pudiera tener efectos benéficos.

1.5.7 Arginina - Vasopresina. (A.V.P.)

Sintetizada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, y es transportada por vía axoplásmica a hipófisis posterior.

La liberación de A.V.P. es modulada por estimulación no neuronal, y por aferencia neuroendócrina, el principal estímulo para su liberación es el incremento en la osmolaridad plasmática, percibida posiblemente por osmorreceptores hipotalámicos sensibles a sodio, y quizá por osmorreceptores situados en hígado y en circulación porta.

La liberación de A.V.P. es promovida por estimulación central y/o periférica de:

Estimulación beta adrenérgica.

Angiotensina II.

Opioides.

Anestésicos.

Elevación de la glucosa (no por efecto osmótico).

Estimulación de receptores de estiramiento en atrio izquierdo.

Quimiorreceptores.

Cirugía mayor.

Trauma.

Hemorragia.

Sepsis.

Quemaduras.

Dolor.

Estimulación de barorreceptores.

Disminuyen su liberación:

Estimulación alfa adrenergica.

Péptido natriurético.

Los acciones de A.V.P. se clasifican en tres grupos:

Osmorreguladora.

Vasodilatadora.

Metabólica.

Acción osmorreguladora.

Reabsorción de agua libre de solutos en túbulo contorneado distal y en túbulo colector.

Acción vasodilatadora.

Vasoconstricción periférica en especial de lecho esplácnico, juega un papel importante entonces en la translocación bacteriana.

Acción metabólica.

Sobre una base molar es más potente que glucagón en hígado estimulando:

Gluconeogénesis.

Glucógenolisis.

También, reduce cuerpos cetónicos y ácidos grasos no esterificados.

1.5.8 Hormonas bajo control autonómico.

La noradrenalina es liberada por las terminaciones axónicas de las neuronas postganglionares simpáticas hacia la gotera sináptica; sus niveles plasmáticos representan el derramamiento desde estas goteras, lo que a su vez está dado por la producción de noradrenalina, menos su aclaramiento y su recaptura.

La adrenalina es secretada por la médula suprarrenal y tiene acciones tanto locales como sistémicas; así, de acuerdo a las células blanco y a su concentración tiene efectos:

Metabólicos.

Hormonales moduladores.

Hemodinámicos.

Hígado.

Glucógenolisis.

Gluconeogénesis.

Lipólisis.

Cetogénesis.

Tejido adiposo.

Lipólisis.

Músculo - esquelético.

Inhibición de la captura de glucosa mediada por insulina.

De todo lo anterior se deduce que suben los niveles de glucosa tanto por bloqueo en su utilización, como por favorecer su formación hepática.

Modulación hormonal:

Incremento en la secreción de T3 y T4.

Incremento en la secreción de renina.

Incremento en la secreción de paratormona.

Decremento en la secreción de aldosterona.

Disminución en la secreción de insulina *

Aumento en la secreción de glucagón.*

* Mediado por efecto alfa adrenérgico, el efecto beta es contrario.

Efectos hemodinámicos.

Depende de la dosis y el receptor estimulado.

Después del trauma se incrementan las catecolaminas, alcanzando su pico máximo de 24 a 48 h después. Este incremento es paralelo para adrenalina y noradrenalina.

Estímulos que promueven la secreción de catecolaminas:

Hipovolémia.

Hipoglucemia.

Hipoxémia.

Dolor.

Miedo.

Pérdida de sangre (estímulo más importante).

El sufentanil, un agente anestésico, detiene la respuesta adrenérgica.

1.5.9 Aldosterona.

Las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal, la sintetizan, la almacenan y la secretan en respuesta a:

A.C.T.H. (estímulo más potente en base molar)

Angiotensina II.

Elevación del potasio sérico.

Factor estimulante de aldosterona (A.S.F.)

La inhibición tónica para la secreción de aldosterona está mediada por dopamina y por factor atrial natriurético.

Acción:

Incrementa la absorción de sodio y cloro en la primera parte del túbulo contorneado distal, en la última parte del túbulo contorneado distal y en la primera parte del túbulo colector, promueve la reabsorción de sodio y excreción de potasio.

Se incrementan los niveles de aldosterona después del trauma por una elevación en A.C.T.H. esto por un periodo corto ya que cuando A.C.T.H. regresa a su basal, lo que mantiene a aldosterona elevada es la angiotensina II.

Aldosterona sigue un ritmo circadiano.

En pacientes agónicos se observan niveles altos de aldosterona.

1.5.10 Renina - Angiotensina.

La prerenina se encuentra en las células epiteliales de las arteriolas renales aferentes, el complejo yuxtglomerular y la mácula densa, se encargan de su conversión a renina.

La secreción de renina se encuentra influida por:

A.C.T.H.

A.V.P.

Glucagón.

Prostaglandinas.

Potasio.

Magnesio.

Calcio.

El control primario en la secreción de renina es la estimulación beta adrenérgica, por otro lado, la célula yuxtglomerular responde a una baja en el flujo sanguíneo con un incremento en la secreción de renina, la mácula densa por su parte al detectar un decremento en el cloruro tubular, igualmente estimula la secreción de renina.

La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, y este a su vez por acción de la E.C.A. en pulmón es convertida a angiotensina II.

Acciones de angiotensina II.

Cardiovasculares.

Balance hidroelectrolítico.

Modulación hormonal.

Efectos metabólicos.

Cardiovasculares.

Vasopresor muy poderoso.

Inotrópico y cronotrópico.

Aumenta la permeabilidad vascular.

Líquidos y electrolitos.

Estimula la síntesis y secreción de aldosterona.

Aumenta la secreción de A.V.P.

Participa en el mecanismo de la sed.

Hormonal.

Potencia la liberación de adrenalina.

Aumenta la secreción de C.R.H.

Incrementa la neurotransmisión simpática.

Metabólicos.

Glucogenolisis hepática.

Gluconeogénesis hepática.

Con una carga hidrosalina, se puede inhibir la secreción de renina en el postoperatorio.

1.5.11 Insulina.

Se sintetiza, almacena, y secreta por las células beta de los islotes pancreáticos, y está controlada por:

Concentración de sustrato.

Actividad del sistema nervioso autónomo.

Efectos hormonales.

Estimulan la secreción de insulina:

Aumento en la glucemia.

Aumento en aminoácidos.

Aumento en ácidos grasos libres.

Aumento en cuerpos cetónicos.

Se inhibe la secreción de insulina en presencia de hiperglucemia por estrés por:

Estimulación del sistema nervioso simpático.

Secreción de adrenalina.

- Glucagón.
- Somatostatina.
- Harmonas gastrointestinales.
- Beta endorfina.
- Interleucina 1
- Cortisol.
- Estrógenas.
- Progesterona.

Metabolismo de hidratos de carbono.

Estimula el transporte de glucosa hacia adentro de la célula.

Estimula la glucogenólisis.

Estimula la glucólisis.

Inhibe la gluconeogénesis hepática.

Promueve la síntesis proteica por inhibición de la gluconeogénesis, e inhibición en la oxidación de los aminoácidos.

Posterior al trauma, y sola por unas horas, hay supresión en la secreción de insulina, efecto mediada por catecolaminas, posteriormente la insulina regresa a niveles basales o inclusive supranormales, sin embargo lo hace dentro de un periodo de resistencia fisiológica a la acción de la insulina, la relación insulina glucosa tiene cierto valor predictivo.

1.5.12 Glucagón.

Se sintetiza almacena y secreta en las células alfa de los islotes pancreáticos, siendo su secreción modulada por:

- Concentración de sustrato.

- Actividad de S.N.C. y S.N.A.

- Efectos de otras hormonas.

En condiciones normales, su liberación es estimulada por:

- Concentraciones bajas de glucosa en plasma.

- Disminución en la concentración de aminoácidos.

- Ejercicio.

- Estimulación alfa adrenérgica.

(La ingesta de glucosa por vía enteral tiene mayor efecto sobre insulina y glucagón que su administración intravenosa)

Se inhibe su secreción por:

- Estimulación beta adrenérgica.

- Estimulación parasimpática.

Acción del glucagón:

- Hígado.

 - Estimula la gluconeogénesis.

Estimula la glucogenolisis.

Estimula la cetogénesis.

La presencia de cortisol prolonga la duración e incrementa el pico de glucagón, sobre el metabolismo hepático.

En tejido graso:

Estimula la lipólisis.

Pese a sus acciones metabólicas, el glucagón no parece jugar un papel importante en la hiperglucemia que sigue al trauma.

1.5.13 Somatostatina.

Sintetizada y secretada por las células delta de los islotes pancreáticos, neuronas centrales y periféricas, y otras células.

Potente inhibidor de la secreción de:

G.H.

T.S.H.

Renina.

Insulina.

Glucagón.

1.5.14 Factores de crecimiento parecidos a la insulina 1 y 2.

Habilidad para promover la síntesis de:

Proteoglicanos.

Síntesis y replicación de D.N.A. en varias células.

Hígado.

Incrementa la síntesis proteica.

Glucogénesis.

Músculo - esquelético.

Incrementa la captura de glucosa.

La síntesis proteica atribuida a G.H. es mediada por I.G.F. 1

El descenso de I.G.F. 1, (factor de crecimiento parecido a la insulina 1) posterior a la lesión se relaciona bien con el balance nitrogenado negativo.

1.6 Citocinas y respuesta celular a la lesión.

Se les denomina citocinas, a ciertos mediadores proteicos que se forman en el sitio de la lesión, así como en diferentes células inmunes, que participan en forma crítica en la respuesta a la inflamación e infección. Las denominadas citocinas incluyen al factor de necrosis tumoral, las interleucinas, los interferones, y los factores estimuladores de colonias.

Las citocinas difieren de las hormonas clásicas en que son producidas por muchos tipos celulares, y en su capacidad para desencadenar respuestas tisulares significativas a muy bajas concentraciones; la inestabilidad hemodinámica, y la fiebre asociadas con liberación de citocinas son, hasta el momento, las manifestaciones clínicas más evidentes de la lesión mediada por ellas.

1.6.1 Factor de necrosis tumoral. (T.N.F.)

Acción.

Actúa sobre todas las líneas celulares mielocíticas.

Promueve liberación de neutrófilos de médula ósea, y su marginación, transporte endotelial y activación.

En médula ósea, promueve la diferenciación de precursores hacia monocitos, y activación de monocitos maduros contra virus y parásitos.

Aumenta actividad de eosinófilos contra parásitos.

Tiene papel importante sobre la formación y remodelación de la cicatriz.

Aumenta la actividad procoagulante de la célula de la superficie endotelial, y aumenta la permeabilidad vascular.

Estimula angiogénesis microvascular y proliferación de fibroblastos.

Participa en la remodelación ósea.

Promueve la movilización de substratos nitrogenados y de carbono, desde músculo- esquelético y reservas grasas, para ser transportados a tejido esplácnico, sitio en que se sintetizan proteínas hepáticas, con funciones importantes en la inhibición de proteasas, modulación inmunológica, modulación local, depuradoras de oligoelementos y de radicales libres, llamándose en conjunto, reactantes de fase aguda y son:

Ceruloplasmina.

Fibrinógeno.

Haptoglobina.

Proteína C reactiva.

Factores del complemento

Alfa 1 antitripsina.

Alfa 1 antiqumiotripsina.

Alfa 2 macroglobulina

Amiloide sérico A

En músculo aumenta la entrada de glucosa a través de la membrana.

Depleta el glucógeno celular en músculo.

Facilita la salida de lactado de músculo.

Induce el consumo proteico en músculo con la consecuente liberación de aminoácidos.

Promueve mayor captación hepática de sustratos nitrogenados.

Contribuye a la conservación de la masa hepática.

Facilita la salida de triacilglicéridos de tejido adiposo.

Aumenta la lipogénesis hepática.

Cuando se produce en forma excesiva y crónica el T.N.F., sus efectos son:

Pérdida grave de tejido magro periférico.

Anorexia.

Anemia.

Durante la sepsis en donde hay secreción excesiva y súbita, es responsable por lo menos en parte de:

Colapso cardiovascular.

Estado de choque.

Muerte.

Necrosis de suprarrenales con insuficiencia suprarrenal concomitante.

Congestión pulmonar.

Necrosis cecal e isquemia en otras zonas del intestino.

1.6.2 Interleucina 1 (IL - 1).

Efectos mielopoyéticos:

Aumenta el número de precursores mieloides en médula ósea.

Induce la liberación rápida de granulocitos de médula ósea, y promueve la migración de estos hacia los sitios de inflamación.

Aumenta la permeabilidad del endotelio a los leucocitos.

Estimula en forma importante para la proliferación de linfocitos T.

Cicatrización de heridas.

Estimula la actividad osteoclástica del hueso.

Estimula la actividad de las colagenasas.

Estimula la degradación de proteoglucanos en tejido conectivo.

Efectos metabólicos.

Induce el consumo de músculo - esquelético.

Es el principal inductor hepático para la síntesis de reactantes de fase aguda.

La síntesis inadecuada de IL - 1:

Participa en la caquexia crónica.

Marginación excesiva de neutrófilos activados hacia epitelio pulmonar, contribuyendo así con la insuficiencia respiratoria presente en la sepsis.

Al facilitar la actividad procoagulante de las células endoteliales, también participa en la génesis de la C.I.D.

Participa en la fisiopatología de diferentes procesos degenerativos.

1.6.3 Interleucina 2 (IL - 2)

Su acción principal es como estimulante de la respuesta inmune.

La infusión súbita en altas dosis provoca.

Fiebre.

Aumento en la permeabilidad vascular.

Hipotensión.

Disfunción orgánica.

Hasta el momento no hay datos que sugieran que IL - 2 endógena participe en la disfunción orgánica.

1.6.4 Interleucina 6 (IL - 6).

Inmunoestimulación:

Aumenta la diferenciación de linfocitos.

Estimula la proliferación de células B y la producción de inmunoglobulinas.

Activa linfocitos T.

Induce un estado antiviral en los fibroblastos.

Estimula la formación de reactantes de fase aguda.

Es un pirógeno endógeno.

Actúa por vía de las prostaglandinas.

1.6.5 Interferón gama.

Tiene efectos antivirales.

Brinda cierta protección contra bacterias hongos y parásitos.

Aumenta la actividad respiratoria.

Aumenta la actividad asesina de los monocitos circulantes así como de cierta poblaciones de macrófagos.

Aumenta actividad oxidativa de monocitos de la sangre.

En pacientes con cáncer, aumenta la citotoxicidad de los monocitos circulantes.

Su administración, mas no la producción endógena produce:

Fiebre.

Mialgias.

Cefalea.

Hipertrigliceridemia.

Alteraciones hepáticas.

1.6.6 Antagonistas naturales de las citocinas.

Esteroides.

Durante la endotoxemia, inhiben la producción de T.N.F. , sin embargo, la exposición previa a esteroides puede hacer al organismo más reactivo hacia la citocina, y además su acción puede ser contrarrestada por acción sinérgica entre citocinas, los esteroides también pueden inhibir la liberación de IL -6.

Receptores solubles de T.N.F. y proteínas fijadoras.

Los receptores solubles circulantes, actúan como inhibidores naturales de las citocinas al competir con los receptores de la superficie celular, sin embargo si la cantidad de citocina sobrepasa a los receptores estos paradójicamente pueden servir para proteger a las citocinas contra su aclaramiento.

El antagonista del receptor de IL- 1 (IL - 1 ra) tiene gran afinidad por la IL- 1 pero, carece de actividad biológica, la afinidad es específica para los receptores tipo I localizados en linfocitos T y fibroblastos, pero carece de afinidad para el receptor tipo II, localizados en macrófagos y linfocitos B.

La producción de IL-1 ra es inducida por:

Endotoxemia.

Factor beta de transformación del crecimiento.

Las citocinas no solamente actúan por ellas mismas sino que también se sinergizan entre ellas y producen la liberación de hormonas clásicas como ya se ha comentado antes en esta sección.

1.7 Eicosanoides en cirugía.

Los eicosanoides no se almacenan, sino que se sintetizan con rapidez dentro de la célula en respuesta a estímulos como:

Hipoxia.

Isquemia.

Agentes vasoactivos.

Su liberación extracelular puede influir en la actividad de otras células en la región inmediata, y pocas veces actúan como hormonas, pues su vida media es corta.

El ácido araquidónico (eicosatetraenoico) , el principal precursor en la síntesis de eicosanoides, es un ácido graso poliinsaturado, que se incorpora a los fosfolípidos de las membranas celulares de los mamíferos, y también se encuentra unido a proteínas plasmáticas.

La liberación de ácido araquidónico comienza con la unión de un agonista a un receptor de membrana activando a la fosfolipasa C, la cual hidroliza al fosfatidil inositol para formar los segundos mensajeros de inositol:

Trifosfato de inositol (IP3)

Diacil glicerol (DAG).

IP3 aumenta la concentración de calcio ionizado intracelular, que activa a la fosfolipasa A2 la cual libera al ácido araquidónico de los fosfolípidos de membrana, DAG por su parte es degradado a monoacilglicerol, este proceso genera ácido araquidónico libre. Los eicosanoides pueden inhibir en forma indirecta la activación de la fosfolipasa A2, por la formación de lipocortinas, pero no pueden suprimir totalmente la síntesis de eicosanoides, pues queda aún el mecanismo de degradación de D.A.G.

El ácido araquidónico es metabolizado por dos vías, la de la ciclooxigenasa, la cual producirá tromboxanas TxA2 y TxB2, PGI2 o prostaciclina y 6-ceto PGF1 alfa, y prostaglandinas PGE2, PGD2, Pgf2 alfa, dependiendo de las enzimas disponibles en las células, estas sintetizarán uno o dos de los diferentes productos de la ciclooxigenasa, es importante también mencionar que la ciclooxigenasa está disponible en todas las células humanas estudiadas, el inhibir a la ciclooxigenasa pudiera traer efectos deletéreos graves, en riñón, sobre todo cuando la perfusión se encuentra comprometida, pues gran parte de la regulación del flujo glomerular depende de PGE2, también se daña el mecanismo citoprotector de mucosa gástrica dependiente de PGE2, puede haber alteración en la función plaquetaria al inhibir la síntesis de tromboxano, sin embargo también se obtienen efectos benéficos de la inhibición de la ciclooxigenasa cuando se hace en forma racional.

La lipooxigenasa, que es la otra enzima capaz de metabolizar ácido araquidónico hacia leucotrienos, a diferencia de la ciclooxigenasa, esta se encuentra solamente en las células de origen mielóide, la vía de la lipooxigenasa se inicia con los siguientes estímulos:

Factor estimulador de colonias de monocitos y macrófagos.

C5a del complemento.

N-formil-metionil-fenilalanina.

A diferencia de la lipooxigenasa, tanto la hidrolasa de LTA4, como la sintetasa de LTC4 se encuentran ampliamente distribuidas, difundiendo así LTA4 fuera de la célula mielóide con lo que podría seguir dos caminos; el primero, es que se metabolizara en forma no enzimática hacia su forma inactiva, y el segundo es que fuera captada por la célula endotelial, o bien por eritrocitos, y se completara la vía sintetizando LTB4 usando la hidrolasa, como LTC4 usando la sintetasa y al glutatión y posteriormente LTD4 y LTE4.

1.7.1 Efectos biológicos de los eicosanoides.

1.7.1.1 Tromboxanos.

TXA₂.

Vasoconstricción sobre todo en pequeñas arterias y arteriolas.

Broncoconstricción.

Aumento en la agregación plaquetaria por acción autócrina.

Aumento en la permeabilidad de la membrana con disminución consecuente en la función microvascular de barrera.

Activación de neutrófilos, es tanto quimiotáctico como quimioactivador.

Factores que aumentan la síntesis y liberación de TXA₂ en plaquetas y leucocitos:

Trombina.

Contacto plaquetario con colágena.

Leucocitos mediante:

Citocinas.

Fragmentos de complemento.

Radicales libres.

Factor activador de plaquetas.

TXB₂.

Misma actividad que TXA₂ pero con 10 veces menor potencia.

1.7.1.2 Prostaglandinas.

Prostaciclina (PGI₂)

Promueve la circulación y tiene efectos antagónicos al TXA₂.

Controla la liberación del activador de plasminógeno celular.

Efecto citoprotector.

Estímulos que promueven la síntesis de prostaciclina, por estimulación de la membrana endotelial:

Bradicinina.

Trombina.

Serotonina.

Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (F.C.D.P.)

IL-1.

PGI₂ se convierte a 6 - ceto - PGF₁alfa, 100 veces menos potente que PGI₂.

PGI2 y TXA2 son los principales eicosanoides sintetizados por las plaquetas y por las células endoteliales, y PGI2 a diferencia de otras prostaglandinas, no es inactivada en pulmón.

Prostaglandina E 2 (PGE2).

Actúa directamente sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos y vías respiratorias.

Riñón:

Vasodilatación local en riñón y al mismo tiempo liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular, en el caso en que la perfusión renal se encuentre comprometida en un intento por mejorarla.

Inhibe la reabsorción de sodio en túbulo contorneado distal.

Limita acción de hormona antidiurética en túbulo colector.

El efecto combinado causa natriuresis y diuresis.

Mucosa Gástrica.

Efecto citoprotector.

Otro efectos.

Hiperalgnesia.

Acción termorreguladora en hipotálamo anterior, IL - 1 produce PGE2 y aumenta la temperatura corporal por reajuste del termostato, sin embargo PGE2 no controla la temperatura corporal.

Inhibe la mitogénesis, la proliferación clonal, y la migración de células T.

Inhibe:

La producción de IL-2.

La síntesis de inmunoglobulinas por linfocitos B.

La liberación de enzimas lisosomales por macrófagos.

La producción de IL - 1 por macrófagos.

Sin embargo los efectos sobre los macrófagos son contrarrestados por gama interferón.

Aumenta la contracción uterina pudiendo producir polisistolía.

PGD2.

Acción vasodilatadora y participa en el control de la circulación renal.

Constricción arterial pulmonar y broncoconstricción.

PGF2alfa.

Mismas acciones que PGD2.

Mismo efecto que PGE2 sobre útero.

El pulmón elimina el 90% de PGE2 y PGF2alfa.

1.7.2 Leucotrienos.

Sus efectos ocurren a nivel de la microvasculatura sobre todo en la vénula postcapilar y, principalmente, con efectos que se relacionan con enfermedades alérgicas e inflamatorias.

LTB₄.

Quimiotáctico de leucocitos.

Aumenta la actividad oxidativa de neutrófilos.

Aumenta la liberación de enzimas granulares.

Aumenta la expresión de integrinas. (receptores de adhesión de superficie que aumentan la adhesividad de los leucocitos al endotelio)

Potente quimiotáctico de neutrófilos.

Leve quimiotáctico de eosinófilos.

Estimula mielopoyesis y media la síntesis de citocinas.

Cistenil leucotrienos. (LTC₄, LTD₄, LTE₄)

Aumentan la permeabilidad de las vénulas.

LTC₄ puede ser producido en el sitio de inflamación por:

Neutrófilos.

Eosinófilos.

Basófilos.

Monocitos.

Células cebadas.

Las células endoteliales pueden generar LTC₄ y LTB₄, y estos dos juntos:

Atraen y activan neutrófilos.

Inducen su diapedesis.

Aumentan la permeabilidad capilar.

Pulmón:

En anafilaxia, con estimulación dependiente de IGE.

Las células cebadas y los basófilos liberan LTC₄.

Los basófilos pueden liberar LTC₄ por estimulación con:

IL-3

C5a.

1.8 Kalicreínas - Cininas.

La bradicinina en plasma y la kalidina en los tejidos, se produce por la degradación de cininógeno por una enzima llamada Kalicreína. La Kalicreína existe en el plasma en forma inactiva como preKalicreína o factor Fletcher, y se activa por el factor Hageman.

Las cininas plasmáticas, son degradadas por unas enzimas llamadas cininasas I y II. La cininasa I degrada C3a, C4a, y C5a llamados estos

factores del complemento en conjunto anafilatoxinas. La cininasa II es idéntica a la E.C.A.

La liberación de bradiginina es estimulada por:

Hipoxia.

Isquemia.

Se encuentra elevación de Kalicreína y bradiginina después de:

Hemorragia.

Sepsis.

Endotoxemia.

Lesión tisular.

Las cininas son vasodilatadores potentes y provocan:

Edema.

Respuesta dolorosa.

Elevación de la resistencia bronquial.

Ayudan al aclaramiento de glucosa.

El aumento en la bradiginina produce:

Elevación en prostaglandinas hepáticas, con inhibición de gluconeogénesis.

Pueden inducir retención de nitrógeno.

Las cininas a dosis farmacológicas causan:

Vasodilatación renal.

Reducción del flujo renal.

Incremento en la formación de renina.

Incremento en la retención de sodio y agua.

1.9 Serotonina.

Neurotransmisor derivado del triptofano, encontrado en células enterocromafines y plaquetas así como en sistema nervioso central.

Produce:

Vasoconstricción.

Broncoconstricción.

Aumento en la agregación plaquetaria.

Inotropismo y cronotropismo.

1.10 Histamina.

Se deriva de la histidina y se almacena principalmente en:

Neuronas.

Células de la mucosa gástrica.

Mastocitos.

Basófilos.

Plaquetas.

Efectos:

Receptores H 1

Broncoconstricción.

Aumento en motilidad intestinal.

Aumento en contractilidad miocárdica.

Aumenta la captura de su precursor la L - Histidina.

Receptores H 2

Inhibe la secreción de histamina.

Aumenta la secreción de gastrina y de ácido clorhídrico en estómago.

Disminuye la frecuencia cardíaca.

Media efectos inmunológicos.

La estimulación en ambos receptores causa:

Vasodilatación.

Incremento en permeabilidad vascular.

Se encuentra elevación de la histamina en:

Choque hemorrágico.

Trauma.

Lesión térmica.

1.11 Mediadores celulares endoteliales.

De muy corta vida media, tienen efectos parácrinos, así el endotelio responde a estímulos externos produciendo hormonas parácrinas, y factores de crecimiento que actúan en células vecinas de músculo liso, monocitos, macrófagos, fibroblastos, y células de órganos específicos. Otros efectos:

Modulan función cardiovascular.

Su principal función es local:

Regulador vasomotor.

Modulador de coagulación.

Acción inmunológica.

1.11.1 Óxido nítrico.

El efecto del factor relajante derivado del endotelio (E.D.R.F.) está mediado por la liberación de óxido nítrico, actuando por una guanilato ciclasa. La formación de óxido nítrico depende de la presencia de L - Arginina, además de las células endoteliales también puede ser liberado por:

- Neutrófilos.
- Macrófagos.
- Neuronas cerebelares.
- Células renales.
- Células de Kuffer.
- Hepatocitos.

Aún cuando su roll no se encuentre bien establecido parece correlacionar muy bien con el estado de resistencias vasculares sistémicas bajas asociados a la respuesta inflamatoria sistémica o bien al estado de choque séptico.

En hígado, el óxido nítrico media:

- Síntesis proteica.
- Transporte de electrones mitocondriales.

1.11.2 Endotelinas (E. T.).

Se elevan en respuesta al trauma y son producidos por células endoteliales; son vasoconstrictores muy potentes, y cuentan con varios isopéptidos, siendo uno de ellos E.T. 1 que es la forma con mayor actividad biológica, y es aproximadamente 10 veces más potente que la angiotensina II. Su mecanismo de acción incluye receptores unidos a proteína G. Su elevación correlaciona bien con la severidad del daño, liberándose especialmente después de:

- Traumatismos graves.
- Operaciones mayores.
- Estado de choque.
- Sepsis.
- Respuesta inflamatoria sistémica.

Los factores que afectan su liberación son:

- Trombina.
- Catecolaminas.
- Anoxia.

La acción de las endotelinas parece estar dirigida en contrarrestar los efectos del E.D.R.F., así como el de la prostaciclina para recuperar el tono vascular en estos estados tan graves.

1.12 Péptidos atriales natriuréticos (A.N.P.)

Liberados por sistema nervioso central y por tejido atrial en respuesta a cambios en la distensión de la cámara.

- A.N.P. son potentes inhibidores de la secreción de aldosterona.
- Bloquean la reabsorción perirrenal tubular de sodio.

La reanimación volumétrica no parece cambiar las concentraciones plasmáticas de A.N.P.

1.13 Mediadores intracelulares.

"Heat Shock Proteins (H.S.P.s.) "

" Proteínas intracelulares protectoras al choque térmico "

Se liberan después de :

- Hipoxia.
- Anestesia con éter.
- Trauma.
- Hemorragia.

Se presume que tienen un papel muy importante en proteger a las células, contra los efectos deletéreos del estrés; interactúan con varias proteínas intracelulares asistiéndolas en su armado, desarmado, estabilidad y transporte intracelular.

Por otro lado, las H.S.P.s. pudieran inhibir la síntesis de reactantes de fase aguda por parte del hígado.

1.14 Metabolitos reactivos del oxígeno en el estado de choque.

Cuando la producción de oxidantes endógenos excede la capacidad endógena antioxidante, se produce daño tisular importante, siendo la destrucción de las membranas, las proteínas y los ácidos nucleicos, por metabolitos tóxicos del oxígeno, la vía común de lesión tisular.

Un radical libre se define como una molécula con uno o más electrones impares en su órbita exterior, los que los hace reaccionar con otras moléculas, para aparear sus electrones libres.

El anión superóxido y el radical hidroxilo, tiene cada uno un electrón impar en su órbita exterior, sin embargo no todos los oxidantes son radicales libres, pero si constituyen un tipo importante de metabolitos reactivos y tóxicos del oxígeno, tal es el caso de los hidroperóxidos, en especial el peróxido de hidrógeno que es un oxidante tóxico importante.

La fuente de metabolitos tóxicos del oxígeno es diversa, tal es el caso del oxígeno que escapa al sistema de los citocromos para la fosforilación oxidativa y producción de A.T.P. , u en su lugar sufre una reducción univalente, por etapas y no catalítica, se estima que este es el destino del 5% del oxígeno. Por otro lado también se pueden generar metabolitos tóxicos del oxígeno por algunas oxidasas celulares, poniendo tan solo un ejemplo en la peroxidación de PGG₂ a PGH₂, que son metabolitos de la vía de la ciclooxigenasa, y además pasos comunes para la formación ulterior de

tromboxanas, prostaciclina y otras prostaglandinas, genera un radical OH. Sin embargo en esta discusión el sistema que más interesa es aquel de la oxidorreductasa de xantinas.

Oxidorreductasa de Xantinas.

Este sistema se utiliza para el metabolismo de las purinas, y la enzima puede existir en dos formas, como deshidrogenasa esta utiliza N.A.D. produciendo N.A.D.H. y Xantina la cual se oxidará hacia urato, sin embargo, la enzima puede ser alterada por proteólisis irreversible o por oxidación reversible de las cadenas laterales sulfidril, comportándose entonces como una oxidasa, y en lugar de utilizar N.A.D. para la formación de Xantina a partir de Hipoxantina, emplea oxígeno molecular como receptor de electrones, produciendo así radicales superóxido como productos colaterales. La alteración de esta enzima de su forma de deshidrogenasa a su forma de oxidasa ocurre, en condiciones muy especiales de las cuales la que más interesa en este momento es la isquemia, pues este parece ser uno de los eventos que precipita el daño por reperfusión.

Ya una vez con los radicales libres formados pueden suceder diferentes cosas entre ellas, la formación de radical perferril, que puede ser el responsable del daño observado por el radical hidroxilo, pues se ha encontrado que la depuración de radicales hidroxilo, y el secuestro de hierro que impide la formación del radical perferril tienen exactamente el mismo efecto.

Los radicales libres no son de ninguna manera sistemas de daño solamente para el organismo, pues también tiene efectos benéficos, tal es el caso de la producción de radical superóxido mediada por N.A.D.H. , en un sistema de oxidasa encontrado en neutrófilos, eosinófilos, monocitos y macrófagos, y que por la mieloperoxidasa, que es una enzima exclusiva de las células inflamatorias se produce ácido hipocloroso, otro radical tóxico, que ayuda a la destrucción de microorganismo fagocitados por estas células, y la ausencia de estos sistemas enzimáticos provocan enfermedad granulomatosa crónica. Otro ejemplo sería la producción de óxido nítrico a partir de arginina, un potente vasodilatador , de hecho se ha propuesto que el nitroprusiato de sodio actúe por este medio.

El daño por radicales libres al organismo como ya se mencionó es condicionado por su ataque a lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, siendo fantásticos en su capacidad de desnaturalizar membranas celulares y producir daño muy severo a los tejidos.

El organismo por su parte tiene sistemas antioxidantes tanto enzimáticos como no enzimáticos, el sistema oxidasa de citocromos el cual también es muy importante en la producción de energía es el responsable de la

reducción del 95 al 99% del oxígeno molecular. Por otro lado los sistemas súperóxido dismutasa que genera peróxido de hidrógeno a partir de anión superóxido, disminuyendo la disponibilidad de este para reducir sales férricas y disminuir por lo tanto la formación del ion hidroxilo, que es el más tóxico, y actuando también el sistema catalasa que reduce al peróxido de hidrógeno, en especial cuando sus concentraciones son altas, si las concentraciones fueran bajas, son otras peroxidasas las que catalizan la conversión de hidroperóxidos a alcohol y agua. También en el cuerpo hay antioxidantes no enzimáticos teniendo al alfa tocoferol (vitamina E) que se intercala en las membranas lipídicas, otro antioxidante de base lipídica es la vitamina A , un tercer antioxidante es la vitamina C o ácido ascórbico, este tiene efecto sinérgico con los antioxidantes de base lipídica para proteger contra el daño mediado por radicales libres. La albúmina por su parte puede depurar hidroperóxidos, siendo también importante en evitar el daño por estas sustancias, la transferrina, la lactoferrina, y la ceruloplasmina son capaces de fijar el hierro para así limitar su disponibilidad para la formación de radical hidroxilo.

El daño por radicales libres y, en especial por el ion hidroxilo se lleva a cabo principalmente durante la reperfusión por los mecanismos ya mencionados, y este daño puede afectar a cualquier órgano que se reperfunda después de un período de isquemia lo suficientemente corto como para no causar la muerte tisular por sí mismo pues si éste fuera el caso el daño por reperfusión ya no tendería lugar, esto es, no se puede hacer más daño a un tejido que ya se encuentra muerto. Se debe de hacer énfasis también que no son las células inflamatorias las que inician el daño por reperfusión; sin embargo, si son capaces de magnificarlo al producir citocinas y otros mediadores. Debe igualmente tenerse en cuenta que el daño por reperfusión o intestino y aparato respiratorio pueden empeorar mucho la condición del paciente, contribuyendo a que este presente un síndrome de distres respiratorio progresivo, así como una respuesta inflamatoria sistémica al favorecerse la translocación bacteriana por afeción del intestino como barrera.

1.15 Substratos metabólicos después del daño.

Dependiendo de la gravedad de la lesión será la respuesta al organismo hacia esta, por lo anteriormente mencionado, el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de las grasas se encuentra alterado, siendo el efecto neto la formación de glucosa a partir de otros substratos, llamándose a este proceso gluconeogénesis, siempre y cuando se conserven los átomos de carbono del substrato inicial, en la molécula de glucosa formada por esta

vía. La gluconeogénesis se lleva a cabo en hígado y en menor grado en riñón, los substratos principales son:

- Lactato.
- Glicerol.
- Alanina.
- Glutamina.

En situaciones de ayuno pero también en situaciones de estrés el balance nitrogenado generalmente es negativo, pues de 5 a 7 g/dl. como pérdida normal diaria de nitrógeno, se eleva esta hasta 8 a 11 g/dl., hablando específicamente de situaciones de ayuno, alrededor del 5 al 6 día disminuye la proteólisis bajando la excreción de nitrógeno urinario hasta alrededor de 2 a 4 g/dL., esto ocurre en el momento en que el sistema nervioso central inicia con la utilización de cuerpos cetónicos como substrato energético en lugar de la glucosa, también pueden usar cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres aquellas tejidos que no son glucolíticos:

- Corazón.
- Riñones.
- Musculo esquelético.
- Hígado.

Hablando de situaciones de estrés, durante la fase de flujo, debe recordarse que en la primera parte de esta fase se encuentra incrementado el consumo energético. Por las hormonas liberadas y aquellas suprimidas en su liberación e inclusive en su acción, se tiene como resultado un aumento en la glucógenolisis, pero esta vía no es duradera en la producción de glucosa, pues cuando el glucógeno es formado se pierde una molécula de agua, lo cual limita en mucho su formación y almacenamiento, existe proteólisis al buscar el organismo glutamina, que es el aminoácido intracelular más abundante, y también la fuente más importante de nutrición para intestino delgado, para intestino grueso junto con el butirato y los ácidos grasos de cadena corta, pero también para epitelios de recambio rápido, así como arginina. De ambos aminoácidos se puede formar glucosa por vía de gluconeogénesis, la cual es necesaria para ser gastada en lugares en que los requerimientos energéticos sean grandes, como corazón sitio de inflamación, y para proteger a cerebro, puede también formarse glucosa a partir de lactato, el cual proviene de tejidos cuya oxigenación se encuentra comprometida, y la única manera de tener por lo menos vías glucolíticas anaeróbicas funcionando, es transformando el ácido pirúvico en lactato para recuperar un N.A.D. a partir de un N.A.D.H. pues al no contar con oxígeno se inactiva la fosforilación oxidativa y no hay otra manera de oxidar al N.A.D.H. Desde el punto de vista energético la conversión a lactato para que de este se forme glucosa es un proceso que no proporciona ganancia

alguna de energía, sin embargo si proporciona glucosa para tejidos y zonas en donde es altamente requerida. Por otro lado y hablando nuevamente de la proteólisis, hay que recordar que el riñón necesita de nitrógeno para formar amonio, lo que lo hace capaz de excretar mayores cantidades de ácido, sin tener que acidificar la orina en exceso, y sobre todo cuando ya se ha saturado la capacidad renal de los buffers fosfato y bicarbonato; la mayor cantidad de ácidos no volátiles provienen del estado hipermetabólico en que se encuentra el organismo en dicho momento. Igualmente, el hígado necesita de aminoácidos no solamente para gluconeogénesis, sin también para la síntesis de reactantes de fase aguda. Por último, el organismo tiene que movilizar grasas y producir A.T.P. a partir de ellas, pues por un lado generan menos C.O.2 para una cantidad de A.T.P. determinada, pero producen cuerpos cetónicos como productos finales, los cuales si no son usados como substrato energético, y esto es difícil en la sepsis, y en el trauma severo pues no es el ayuno y la hipoglucemia el único evento, y pudiera no facilitarse el transporte de cuerpos cetónicos a través de la barrera hematoencefálica, que realmente es lo único que limita su uso por cerebro.

1.16 Líquidos y electrolitos después del daño.

La pérdida de volumen circulante después del daño se cual sea su causa está ya bien documentado, lo anterior genera la secreción de varias hormonas, ya comentadas que en conjunto tienden a mantener el agua y la sal en el organismo, sin embargo, se pierde potasio principalmente por dos efectos, el primero, es que la generación de un pH más ácido en el espacio extracelular, provocarán que la célula ingrese hidrogeniones y los cambie por potasio para conservar la electroneutralidad, este estado produce una Kalocitopenia, el riñón no es bueno reteniendo potasio, de hecho sus mecanismo están diseñados para excretar hidrogeniones, retener agua cloro y sodio, y excretar otros productos de desecho metabólicos, lo anterior lleva a que el estado de hipercalemia que se pudiera producir dura poco pues los riñones se encargan de excretar el potasio. Debe recordarse que un incremento en el potasio sérico también puede activar la secreción de aldosterona. Si a esto le agregamos que la pérdida de líquido extracelular, lleva consigo más cloro que bicarbonato, lo cual como más adelante se verá produce un estado de alcalosis metabólica que responde a cloruro de sodio, tendremos que el organismo está depletado de cloro, si la nefrona proximal recibe poco cloro, no es capaz de reabsorber sodio y así se entregará a la nefrona distal gran cantidad de sodio lo que elevará aldosterona para retener sodio y excretar potasio. De lo anterior el resultado neto es una

hipocalemia aunada a una Kalocitopenia, situación bastante grave como se verá más adelante. Se pudiera esperar de lo dicho anterior que existiera un estado de hipernatremia, sin embargo hay que recordar que también está incrementada la secreción de arginina vasopresina, y que su secreción está controlada principalmente por osmorreceptores, como antes se mencionó los cuales son muy sensibles al sodio sérico, la acción de Arginina Vasopresina, en este rubro, consiste en promover la retención de agua libre por el túbulo colector, el efecto neto entonces será la aparición de una hiponatremia dilucional, aun cuando el contenido corporal de sodio pueda estar aumentado, sin embargo también depende de la naturaleza del daño como de la composición de los líquidos perdidos, el trastorno hidroelectrolítico que se pudiera encontrar en un paciente grave. Queda comentar que en muchos pacientes graves hay una formación de un tercer espacio que se define como un espacio extracelular no funcional y patológico, este efecto es muy grave, pues puede secuestrar mucho volumen, y el término no funcional significa que no es un espacio intercambiable, o por lo menos no uno fácilmente intercambiable, lo anterior significa que el volumen secuestrado en este espacio será muy difícil si no es que imposible recuperarlo.

1.17 Choque.

Se define como una estado de hipoperfusión tisular generalizada, en donde se compromete tanto la disponibilidad y el consumo de oxígeno por los tejidos y puede sobrevenir muerte celular, el estado de irreversibilidad básicamente se encuentra determinado por la extensión de la necrosis en diferentes órganos y sistemas sobre todo aquellos que son vitales para el organismo, el momento hemodinámico pudiera corresponder a aquel cuando se abre el esfínter precapilar y se cierra el esfínter poscapilar. Se entiende que sobreviene este estado cuando los mecanismos compensadores del cuerpo ya son insuficientes frente a la magnitud del daño, y que en lugar de ayudar se convierten en perpetuadores de un círculo vicioso que llevará al individuo a la muerte si este no es tratado en forma oportuna.

2. CONSIDERACIONES CLÍNICAS, DE DIAGNOSTICO, Y EL TRATAMIENTO RACIONAL DEL PACIENTE GRAVE.

Lo que siempre se deberá tener en cuenta en el tratamiento de un paciente grave es que, no importando el tipo de daño que el paciente haya o esté sufriendo, éste invariablemente se acompañará de una pérdida del volumen circulante efectivo, sus demás funciones también estarán alteradas de alguna forma, sin embargo hay que considerar siete esferas básicas al iniciar un tratamiento racional, así mismo se deberá encontrar en lo posible el proceso que llevó al paciente a dicho estado y deberá ser corregido, pues finalmente, es esto último en gran parte lo que determinará la evolución del paciente. Debe hacerse énfasis en que la valoración de las esferas a tratar en muchas ocasiones debe hacerse en forma simultánea, el separar así el manejo del paciente es solamente para llevar un cierto orden en el entendimiento del manejo racional del paciente. Las siete esferas son:

Función respiratoria.

Función cardiovascular.

Función renal.

Integridad y buen funcionamiento del aparato gastrointestinal.

Función hematológica.

Trastornos ácido - base y de líquidos y electrolitos.

Necesidad para apoyo nutricional.

2.1 Función respiratoria.

Lo primero que se debe asegurar en un paciente es el que tenga una vía aérea permeable, e igualmente se valorará su estado de conciencia, se deben aspirar todas las secreciones en boca y orofaringe, también deben removerse cuerpos extraños en boca, la necesidad de intubación traqueal ya sea por nariz boca o por cricotirotomía, se valorarán según el estado del paciente, de la dificultad respiratoria que presente y de su estado de conciencia, esto es, valorar si el paciente es capaz de ventilar por sí mismo o no lo es. Posteriormente, si sólo hay un médico en ese momento o en forma simultánea si se encontrara más de un médico, se tomarán las constantes vitales del paciente, ellas nos informarán sobre el estado de gravedad del paciente en ese momento, y dictarán la rapidez con que se debe iniciar el manejo en el paciente, o la posibilidad de esperar un poco para hacer un buen interrogatorio, ya sea al paciente, si éste se encuentra en estado de alerta, o bien al familiar, se deberá igualmente hacer una muy buena exploración física, lo más minuciosa que el paciente y la situación presente

en ese momento, lo permitan, la clínica por sí sola nos dará en la mayor parte de las veces el diagnóstico y la conducta terapéutica más adecuada para ese paciente.

Los exámenes de laboratorio y gabinete nos proporcionarán datos adicionales, que si bien no son superiores a los hallazgos clínicos si nos ayudarán a esclarecer el diagnóstico diferencial, y en pocas ocasiones, pero por desgracia las que se presentan en los pacientes graves, nos proporcionarán datos muy valiosos muchas veces imposibles de obtener por clínica, y nos darán pautas terapéuticas para un manejo más fino y muchas veces más agresiva.

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria e igualmente el de insuficiencia ventilatoria no es clínico por desgracia, sino que en muy buena parte es gasométrico, en este rubro lo más que podemos decir de un paciente por clínica es que presenta una dificultad respiratoria, y la exploración nos podrá acercar a la causa de esta, sin embargo, si recordamos que los pulmones sirven para que se realice mediante ellas un intercambio gaseoso, en donde, se excrete el bióxido de carbono producida por el metabolismo celular, y se atrape el oxígeno del medio ambiente, para que pueda ser transportada a todo el organismo y se satisfagan las demandas metabólicas en un momento determinada. Lo anterior parece de manifiesto que la valoración de la función respiratoria no solamente depende de valorar el intercambio de gases realizada en pulmones sino también la respiración celular, es decir el uso del oxígeno para la fosforilación oxidativa, de lo que se puede deducir que la respiración celular no solamente depende de un buen intercambio de gases a nivel pulmonar, sino también de una buena perfusión, del adecuado contenido de oxígeno en sangre arterial, y de que la sangre arterial pueda ceder el oxígeno que ella lleva a las tejidas periférica, pero además entra otro factor en juego y es que la célula sea capaz de utilizar el oxígeno que se le entrega, por ejemplo, en el caso de algunos envenenamientos se desacopla la fosforilación oxidativa dañándose la respiración celular.

Se dice de este modo el que paciente presenta una insuficiencia ventilatoria cuando es incapaz de excretar el bióxido de carbono producida por el metabolismo celular, y se reflejará en un aumento en el bióxido de carbono en la sangre arterial, es decir, en el aumento de la presión parcial del mismo, por otro lado se hablará de insuficiencia respiratoria, cuando los pulmones no sean capaces de captar suficiente oxígeno del medio ambiente como para satisfacer las necesidades corporales del mismo. Existen patologías que cursan con una sola de estas entidades pero también aquellas que cursan con ambas, siempre es muy importante hacer la distinción de cual es la entidad que prevalece en ese momento para encaminar el tratamiento. Antes de seguir comentada la gasometría es

necesario conocer un poco la unidad alveolo arterial, pero de una forma muy breve, pues el conocimiento más profundo sale del objetivo de este texto.

2.1.1 Relaciones en la unidad alveolo - capilar.

San cuatro las relaciones posibles en la unidad alveolo capilar:

Unidad ideal, en la que el alveolo se encuentra bien ventilado y su capilar se encuentra bien perfundido.

Unidad de derivación.- Aquella en que el capilar se encuentra bien perfundido pero el alveolo no esta ventilado, es claro que en esta situación la sangre que llega a esa unidad alveolo capilar no sufrirá cambio alguno, por lo que se dice que es una unidad de cortocircuito. Conviene también señalar, que en este tipo de unidad, puede haber dos subdivisiones:

Derivación absoluta.- Aquí el alveolo verdaderamente no está ventilada esta es se encuentra calapsada, la relación ventilación perfusión, $V/Q = 0$.

Efecto de derivación.- Si el alveolo se encontrara subventilado, habría cierto intercambio gaseoso, pero definitivamente mucho menor que en la unidad ideal, la sangre entonces que pase por estos alveolos sufrirá un pequeño cambio en sus contenidos de los diferentes gases, así la relación ventilación perfusión sería baja, pero no igual a cero.

Unidad de espacio muerto.- Quiere decir que el alveolo puede estar bien ventilado o inclusive regularmente ventilado si así se desea crear, sin embargo su capilar no está perfundido, la ventilación en ese alveolo está desperdiciada, pues no hay sangre que pueda hacer intercambio gaseoso, la relación ventilación perfusión $V/Q = \text{infinito}$, pues cualquier cantidad dividida entre cero es infinito.

Unidad silenciosa.- Ni el alveolo se encuentra ventilado ni su capilar se encuentra perfundido.

Si nos vamos por un momento al lecho capilar periférico, el intercambio gaseoso se mide ahí en relación al coeficiente respiratorio, que refleja la relación entre el bióxido de carbono producido, contra el oxígeno consumido, esta relación en condiciones normales es de 0.8.

2.1.2 Intercambio gaseoso en el lecho capilar sistémico

El intercambio gaseoso en el lecho capilar sistémico depende entre otras cosas de:

Valores de los gases sanguíneos arteriales que entran al lecho capilar.
Distribución de la sangre a través del lecho capilar.

Presencia de derivaciones arteriovenosas.
Velocidad del flujo sanguíneo a través del lecho capilar.
Índice cardíaco.
Efecto del sistema nervioso autónomo sobre los capilares.
Tensión de oxígeno tisular.
Tensión de bióxido de carbono tisular.
pH tisular.
Afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

2.1.3 Intercambio gaseoso en el lecho capilar pulmonar.

En el sistema capilar pulmonar el intercambio gaseoso de la sangre venosa mezclada o de la arteria pulmonar, se mide tradicionalmente como el índice respiratorio, y es la relación entre el oxígeno capturado y el bióxido de carbono excretado, y su valor normal es igualmente de 0.8

El intercambio gaseoso en el lecho capilar pulmonar depende principalmente de los siguientes factores.

- Estado de la difusión a través de la membrana alveolo capilar.
- Existencia de cortocircuitos derecha izquierda intrapulmonares.
- Índice cardíaco.
- Distribución del aire inspirado a través del árbol traqueobronqueal.
- Composición gaseosa del aire inspirado.
- Distribución del flujo sanguíneo a través de los pulmones.

Se reconocen tres zonas en el pulmón, de acuerdo a las presiones, alveolar, arterial, y venosa.

Zona 1.- Presión alveolar > presión arterial > presión venosa.

Esta zona no es dependiente de gravedad y potencialmente se encuentra libre de flujo sanguíneo.

Zona 2 .- Presión arterial > presión alveolar > presión venosa.

El flujo sanguíneo en esta zona es intermitente, y depende tanto del ciclo cardíaco (sístole y diástole) como del ciclo respiratorio (Inspiración - espiración).

Zona 3 .- Presión arterial > presión venosa > presión alveolar.

Esta zona es dependiente de gravedad, el flujo sanguíneo es constante y la mayor parte del pulmón sano debe estar situado en este sitio.

2.1.4 Equilibrio ácido base respiratorio.

La tensión de bióxido de carbono arterial refleja lo adecuado de la ventilación alveolar, así el hablar de acidosis respiratoria sería equivalente a decir que el paciente tiene insuficiencia ventilatoria por su incapacidad de

excretar CO₂, y por el contrario, el paciente con alcalosis respiratoria se diría que se encuentra hiperventilando, esto es que está eliminando más CO₂ que un sujeto sin patología, lo anterior claro está, dando por cierto que la producción de CO₂ permanece constante, y que los reservorios corporales de CO₂ no se encuentren modificados, sin embargo hay que tener en mente estas otras dos posibilidades, pues el paciente que se ha sometido a ventilador por largo tiempo y que no ha sido tan bien manejado, los depósitos de CO₂ tienden a estar depletados, otro ejemplo importante sería el paciente en sepsis el cual no está produciendo CO₂ porque tampoco está consumiendo O₂, lo cual es una situación muy grave, sin embargo los gases arteriales se analizan en conjunto con los datos clínicos del paciente y en conjunto con otros exámenes de laboratorio lo que nos ayudará a encontrar la causa del cambio en el CO₂.

El CO₂ se transporta en sangre mediante tres mecanismos principales:

En forma de bicarbonato, que es la mayor parte.

Unida a hemoglobina por enlaces carbamino, responsable del 20 al 30% del transporte de CO₂, y como más adelante veremos, desempeña un papel muy importante en lo que se refiere a la afinidad de la Hb por el oxígeno.

En forma libre, que es realmente la que da la presión parcial.

Homeostasis del CO₂.

La ventilación alveolar representa la cantidad de CO₂ que será excretada, claro está en unidades que se encuentren perfundidas, dicho de otra manera, el volumen inspiratorio se distribuirá en dos componentes, aquellos alveolos que están ventilados y perfundidos, o ventilación alveolar y en alveolos que no se encuentren perfundidos, vías aéreas altas y unidades de espacio muerto, en este último espacio no hay intercambio gaseoso.

En el adulto normal, generalmente el espacio muerto fisiológico es de 2.2 L/ Kg. de peso corporal. Es evidente de lo anterior que en condiciones normales, entre mayor sea el volumen inspirado, menor significación tendrá el espacio muerto.

La insuficiencia ventilatoria o acidosis respiratoria puede ser aguda, o crónica, esto se valorará por el cambio en el pH que se produzca, pues la compensación metabólica no es inmediata, sin embargo si lo que causó esta alteración fue una alcalosis metabólica, quizá el pH se encuentre dentro de rangos normales o no muy lejos de ellos, esta situación es muy peligrosa pues la entrega de O₂ a los tejidos se encontrará disminuida por el estado de alcalosis y la función respiratoria deprimida, lo que a su vez compromete la oxigenación aun más, la insuficiencia ventilatoria puede también ser crónica, el pH no se encuentra muy alterado pues ya ha pasado tiempo para que se lleve a cabo una compensación metabólica, este es el caso de los

pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en quien el estímulo para respirar está dado por un contenido arterial de oxígeno disminuido, el tratar de llevar a estos pacientes hacia valores de PaCO₂ normales, sería igualmente peligroso, pues el organismo podría elegir el dejar de respirar, mas que el normalizar sus valores de gases sanguíneos en sangre arterial.

La alcalosis respiratoria o hiperventilación puede también clasificarse en aguda o crónica según los cambios en el pH producidos, sin embargo en presencia de una acidosis metabólica el paciente para compensarla hiperventila pudiendo encontrarse el pH casi en rangos normales o bien en rangos normales, por lo cual también hay que considerar esta situación.

2.1.5 Oxigenación arterial.

Si las tensiones de oxígeno arterial no fueran adecuadas, los tejidos tendrían que usar vías alternativas para la producción de energía las cuales son deficientes en términos de producción de energía, pero aparte se producen metabolitos diferentes al CO₂ y H₂O, esto es ácido láctico, pero no es esta la única consecuencia, pues empieza a haber sufrimiento celular por no tener la energía necesaria para llevar a cabo sus funciones vitales, y puede llegar a haber muerte celular.

El aporte de oxígeno hacia los tejidos del organismo, si bien es cierto que es función, del contenido de oxígeno de sangre arterial, multiplicado por el gasto cardíaco, hay factores que pueden influir en la entrega de oxígeno y que no están contemplados en este parámetro, por lo anterior se mencionará brevemente a la hemoglobina.

2.1.5.1 Hemoglobina.

Su estructura es como sigue:

Una porfirina es la unión de cuatro grupos pirrol en forma cíclica por puentes metileno, esta molécula tiene la característica de poder unirse con metales, un ion ferroso el cual tiene seis valencias, usa cuatro de ellas para unirse a los cuatro nitrógenos de los grupos pirrol, esta nueva sustancia se llama Hemo.

La combinación de cuatro cadenas de aminoácidos específicas, dos alfa y dos beta (en adultos sin patología) forman una globina, esta molécula proteica contiene grupos nitrógeno imidazol, los cuales son capaces de formar uniones covalentes con iones metálicos.

La quinta valencia del hemo se une a una globina, quedando así una valencia libre para unirse con el oxígeno, y así cada molécula de

hemoglobina que contiene cuatro hierros es capaz de transportar cuatro oxígenos,

Tanto la capacidad de entregar oxígeno por la hemoglobina como su capacidad para capturarlo, dependen de la afinidad de esta por el oxígeno, y existen tres factores que contribuyen directamente a modular esta afinidad:

Interacciones hemo - hemo.

Interacciones alostéricas.

Sistemas enzimáticos eritrocitarios.

Estos tres factores en conjunto participan en la forma que tiene la disociación de la hemoglobina así como su comportamiento a diferentes temperaturas, a diferentes pH, y a diferentes concentraciones de CO₂; dicho de otra manera, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno aumenta cuando se presenta una o todas de las siguientes condiciones:

Alcalemia.

Hipotermia.

Hipocapnia.

Disminución de la 2 -3- D.P.G.

Por lo menos tres de estas condiciones se presentan en el lecho capilar pulmonar, y es aquí en donde la hemoglobina debe tener más poder de captación para el oxígeno.

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuye cuando se presentan las siguientes condiciones:

Acidemia.

Hipertermia.

Hipercapnia.

Aumento en la 2 - 3 D.P.G.

Igualmente por lo menos tres de estas situaciones se presentan en los lechos capilares sistémicos en donde la hemoglobina debe ser capaz de ceder la mayor parte del oxígeno que le sea posible.

Se puede deducir de lo comentado anteriormente la gravedad potencial que tiene un estado de alcalosis metabólica, no se mencionan las patologías de la hemoglobina que afectan esta relación porque sale del objetivo de esta discusión.

2.1.5.2 Contenido de oxígeno.

Cada gramo de hemoglobina completamente saturada es capaz de transportar 1.34 ml de O₂; el coeficiente de solubilidad de Bunsen por otro lado indica que pueden transportarse 0.003 ml de O₂ / 100 ml de sangre por cada mmhg de tensión de O₂, en forma libre es decir disuelto en suero.

El contenido de oxígeno de la sangre es la suma del oxígeno transportado por la hemoglobina + el oxígeno que es transportado disuelto en plasma, de esta manera:

CaO_2 o bien $CvmO_2$ (según si se trata de sangre arterial o de sangre venosa mixta) = $1.34 \times Hb \times \% \text{ Saturación} + 0.003 \times PO_2$.

2.1.5.3 Hipoxemia.

Se define como una deficiencia relativa de O_2 en sangre, la presencia de hipoxémia no necesariamente indica que existe hipóxia tisular, pues puede haber una buena compensación cardiovascular, sin embargo la ausencia de hipoxémia, tampoco garantiza que no haya hipoxia tisular.

Las causas de hipoxemia pueden ser tanto respiratorias como cardiovasculares, según lo ya mencionado anteriormente, sin embargo lo que sí debe de quedar muy claro es que la compensación principal que el organismo tiene frente a la hipoxémia es cardiovascular.

Es importante, señalar algunos otros aspectos antes de concluir con los aspectos fisiológicos de la respiración y pasar al enfoque interpretativo en la insuficiencia respiratoria.

2.1.5.4 Hipoxia.

Cuando por alguna razón las tensiones de oxígeno celular no bastan para satisfacer requerimientos metabólicos y es necesario usar otras vías para la obtención de energía, la muerte celular es una posible complicación del estado de hipoxia sin no es corregido en poco tiempo. La hipoxia se divide en cuatro tipos principales:

Hipoxia - Hipoxémica.- La oxigenación tisular es deficiente a causa de una oxigenación arterial inadecuada, y se presenta tan solo cuando el sistema cardiovascular se ve insuficiente para compensar esta oxigenación inadecuada, aumentando el gasto cardíaco.

Hipoxia circulatoria.- La circulación capilar es inadecuada para satisfacer los requerimientos tisulares de oxígeno, este es un fenómeno primariamente vascular, y no se asocia con un contenido de O_2 bajo, sino por el contrario, la sangre venosa mixta puede tener un contenido de O_2 más alto del esperado. Este tipo de hipoxia se encuentra en la sepsis, pero por lo antes discutido resulta evidente que en algún momento en la evolución del paciente grave se puede presentar, particularmente cuando inicia liberación de citocinas y de otros mediadores.

Hipoxia anémica.- Deficiente oxigenación tisular por la incapacidad de la sangre para transportar suficiente oxígeno, nuevamente se presenta esta

situación, siempre y cuando el sistema cardiovascular ya no sea capaz de compensar el bajo contenido de O₂ de la sangre arterial (aun cuando las PaO₂ puedan ser normales), incrementando el índice cardiaco.

Hipoxia histiocítica. Incapacidad de la célula para utilizar el oxígeno disponible, un ejemplo de esta condición es el envenenamiento con cianuro, el cual es capaz de desacoplar la fosforilación oxidativa.

2.1.6 Enfoque clínico para la interpretación de los gases en sangre arterial.

2.1.6.1 Lineamientos interpretativos.

Para incluir al 90% de la población se usan dos desviaciones estándar.

	Media	2sD
PaCO ₂	40 mmHg	35 - 45 mmHg
pH	7.4	7.35 - 7.45

Rangos terapéuticos aceptables.

PaCO ₂	30 - 50 mmHg.
pH	7.3 - 7.5 .

Dentro de estos rangos, se considera que rara vez hay significancia terapéutica en el paciente seriamente enfermo.

La relación entre el pH y la PaCO₂ es la siguiente:

Por cada aumento en la PaCO₂ de 20 mmHg, el pH disminuirá en 0.1 unidades.

Por cada disminución en la PaCO₂ en 10 mmHg, el pH aumentará en 0.1 unidades.

De lo anterior, se dice que hay:

Alcalemia con pH mayor a 7.5

Acidemia con pH menor a 7.3

Insuficiencia ventilatoria, con una PaCO₂ > 50 mmHg

Hiperventilación alveolar, con una PaCO₂ < 30 mmHg.

2.1.6.2 Relación entre ventilación total y ventilación alveolar.

La ventilación minuto, es la suma de la ventilación alveolar (VA) + la ventilación de espacio muerto (VD), así:

$$MV = VA + VD$$

En un hombre que no hace ejercicio, se espera que cambie la PaCO₂ en relación al volumen minuto.

MV	PaCO ₂	Rango.
Normal.	40 mmHg	35 - 45 mmHg.
Normal duplicado.	30 mmHg	25 - 35 mmHg.
Normal cuadruplicado.	20 mmHg	15 - 25 mmHg.

Lo anterior es cierto siempre que el paciente, tenga una ventilación espontánea, y un reserva cardiopulmonar adecuada.

Una disparidad entre el MV y la PaCO₂, pudiera significar, la presencia de una patología productora de espacio muerto.

2.1.6.3 Tensiones de oxígeno arterial.

Una presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) menor a 80 mmHg en un adulto que respira a nivel del mar, se denomina hipoxemia, Si al paciente se le somete a una prueba de mayor concentración de O₂ inspirado (FiO₂), La PaO₂ mínima aumentará en 50 mmHg, dicho de otra manera, multiplicando la FiO₂ X 5, dará la PaO₂ mínima aceptable para esa oxigenoterapia.

2.1.7 Determinación de pH respiratorio previsto.

- 1.- Determinar la diferencia entre la PaCO₂ medida, y 40 mmHg, correr posteriormente 2 puntos decimales hacia la izquierda.
- 2.- Si la PaCO₂ es mayor a 40 mmHg, restar la mitad de la diferencia a 7.4.
- 3.- Si la PaCO₂ es menor a 40 mmHg, sumar la diferencia a 7.4.

2.1.8 Determinación del componente metabólico.

La diferencia entre el pH medido, y el pH respiratorio previsto, es el cambio del pH de origen metabólico.

Exceso y déficit de base.

- 1.- Determinar el pH respiratorio previsto.
- 2.- Determinar la diferencia entre el pH medido y el pH respiratorio previsto.
- 3.- Multiplicar la diferencia X 2/3, y correr el punto decimal dos lugares hacia la derecha.

2.1.9 Cuantificación del déficit de bicarbonato extracelular.

1.- Si se encuentra un déficit de bases significa, la cantidad de bicarbonato extracelular faltante en mEq/L.

2.- Dado que el agua extracelular es de alrededor del 25% del peso corporal en Kg.:

Déficit de bicarbonato =

$$\frac{\text{Déficit de base} * \text{peso en Kg}}{4} \quad \text{ó}$$

$$\text{Peso (Kg)} * 0.4 * (24 - \text{HCO}_3 \text{ medido})$$

2.1.10 Enfoque interpretativo.

1.- Evaluación del estado ventilatorio. Esto conducirá de forma automática, a la evaluación del equilibrio ácido - base metabólico cuando así este indicado.

2.- Evaluación del estado hipoxémico.

3.- Evaluación del estado de oxigenación tisular.

2.1.10.1 Evaluación del estado ventilatorio.

Valorar PaCO₂.

1.- Menor a 30 mmHg, se habla de hiperventilación alveolar.

2.- Entre 30 y 50 mmHg, se habla de una ventilación alveolar aceptable.

3.- Mayor a 50 mmHg, se habla de una insuficiencia ventilatorio.

2.1.10.1.1 Hiperventilación alveolar y pH.

a.- Hiperventilación alveolar aguda (alcalosis respiratoria).

PaCO₂ < 30 mmHg.

pH arterial > 7.5.

La hipocapnia es responsable del pH y no se ha producido una compensación renal aún.

b.- Hiperventilación alveolar crónica.

PaCO₂ < 30 mmHg.

pH arterial entre 7.4 y 7.5

Se infiere que el trastorno ha existido por más de 24 h y que hay en algún grado una compensación renal.

c.- Acidosis metabólica totalmente compensada.

$\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg.}$

pH arterial entre 7.3 y 7.4.

Es necesario hacer énfasis que es extraordinariamente raro, que se presente una sobrecompensación renal o respiratoria, por lo que la aseveración de una acidosis metabólica totalmente compensada en estas condiciones es segura.

d.- Acidosis metabólica parcialmente compensada.

$\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg.}$

pH < 7.3

En esta situación se pueden contemplar tres posibilidades:

1.- La acidosis metabólica es muy severa.

2.- Sistema respiratorio incapaz de compensar.

3.- En presencia de hipoxemia e hipoxia, la interpretación lógica sería una acidosis láctica + hiperventilación alveolar, pues la hiperventilación alveolar en este caso sería producto de la hipoxemia y del pH.

Ante esta situación sería conveniente valorar S.I.R.P.A.

2.1.10.1.2 Ventilación alveolar y pH aceptables.

a.- Alcalosis metabólica.

PaCO_2 en límites normales.

pH arterial mayor a 7.5

Dos posibilidades.

1.- Que el sistema respiratorio aun no haya compensado, lo cual es extremadamente raro.

2.- En presencia de hipoxemia, pudiera tratarse se hiperventilación alveolar aguda, sobre impuesta a insuficiencia respiratoria crónica.

b.- Estado ácido - base respiratorio y metabólico aceptables.

c.- Acidosis metabólica.

PaCO_2 aceptable

pH < 7.3

Acidosis metabólica que no ha sido compensada por el sistema respiratorio; tendrá que valorarse la presencia o no de hipoxemia, así como la posibilidad de la existencia de S.I.R.P.A.

2.1.10.1.3 Insuficiencia ventilatoria y pH.

a.- Alcalosis metabólica parcialmente compensada.

$\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg.}$

pH arterial. > 7.5

Dos posibilidades.

Alcalosis metabólica no compensada por el sistema respiratorio, recordar que la compensación respiratoria traerá invariablemente como consecuencia una hipoxemia.

Por otro lado puede también representar una hiperventilación alveolar agregada a una insuficiencia ventilatoria crónica.

b.- Insuficiencia ventilatoria crónica.

$PaCO_2 > 50$ mmHg.

pH en rangos normales aceptables.

Insuficiencia ventilatoria instalada en el transcurso de mucho tiempo, por lo que riñón ha compensado de manera adecuada.

c.- Insuficiencia ventilatoria aguda.

$PaCO_2 > 7.5$

pH < 7.3

Esta situación habla de que el paciente se encuentra en muy malas condiciones, necesita apoyo ventilatorio pues su vida se encuentra en peligro.

2.1.11 Valoración del estado hipoxémico.

La única información directa que proporciona la medición de la PaO_2 es la presencia o ausencia de hipoxemia, la hipoxemia marca la posibilidad mas no la certeza de hipoxia tisular, y su ausencia no la descarta; por otro lado la hipoxemia puede causar alteraciones ventilatorias y del estado ácido - base, así mismo el diagnóstico de hipoxemia puede hacerse solamente cuando el paciente respira aire ambiente.

2.1.11.1 Hipoxemia no corregida.

A pesar del aumento en las concentraciones del oxígeno inspirado, la PaO_2 arterial permanece menor que el límite mínimo con aire ambiente, esto es se mantiene en rango hipoxémico. La hipoxemia no corregida no implica necesariamente que la oxigenoterapia es inadecuada, por lo que se debe valorar el estado de oxigenación tisular antes de cambiar el tratamiento.

2.1.11.2 Hipoxemia corregida.

La oxigenoterapia ha restablecido la PaO_2 a un valor aceptable, sin embargo debe suponerse que el paciente presentaría hipoxemia si respirara de nuevo aire ambiente, pues la PaO_2 es subóptima en relación a la esperada para esa oxigenoterapia.

2.1.11.3 Hipoxemia corregida en exceso.

La PaO₂ es mayor a 100 mmHg con esa oxigenoterapia, debe reducirse la administración de O₂, así mismo debe de evaluarse si la PaO₂ es la esperada para la FiO₂ administrada, o bien sigue siendo subóptima, así:

Cuando la PaO₂ es mayor que aquella mínima aceptable para esa oxigenoterapia puede significar:

Puede el paciente no necesitar oxigenoterapia, pues muy probablemente no exista hipoxemia.

El consumo de O₂ corporal se encuentra reducido, lo cual pudiera hablar de una situación bastante grave.

Deberá siempre investigarse frente a la hipoxemia:

Tensiones de oxígeno alveolar disminuidas.

Derivación arteriovenosa absoluta aumentada.

Disminución del contenido de O₂ en sangre venosa mezclada (CvmO₂).

2.1.12 Evaluación del estado de oxigenación tisular.

Se debe evaluar clínicamente:

Estado cardiovascular.

Estado de perfusión en tejidos periféricos.

Mecanismos de transporte de oxígeno en sangre.

Posterior a valorar en el paciente las constantes vitales así como el llenado capilar, estado de turgencia de piel y mucosas, y descartar clínicamente que haya una disfunción cardiovascular (se valorará la diuresis, si el paciente ha estado el tiempo suficiente como para mantener la cuantificación de la diuresis horaria). Si se encontrara que la función cardiovascular es adecuada, resta solamente los mecanismo de transporte de oxígeno, por un lado, y aquellos destinado a que los tejidos utilicen el oxígeno disponible de la sangre arterial.

2.1.12.1 Mecanismos de transporte de oxígeno.

Se compone de tres factores:

Tensión de oxígeno arterial.

Contenido de oxígeno de la sangre.

Afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Estos tres componentes ya se discutieron atrás en este texto.

2.1.13 Diferencia en el contenido de oxígeno arterial - venoso mezclado.

2.1.13.1 Gases de la sangre venosa central vs. gases de la sangre de la arteria pulmonar.

El flujo sanguíneo coronario tiene una extracción extremadamente alta de O₂, la sangre de la aurícula derecha muestra variaciones diversas, pues esta proviene de varias fuentes, ahora bien, la sangre tomada de cualquiera de las venas cavas no es representativa pues no está contemplando la sangre que proviene de corazón, pues el seno coronario vacía en forma directa en aurícula derecha.

La sangre de arteria pulmonar por su lado, muestra de una manera real la extracción de oxígeno de todo el organismo, sin embargo, necesariamente debe de tomarse la muestra de arteria pulmonar.

2.1.13.2 Gases en sangre venosa mezclada.

El consumo de O₂ (V_{O2}), puede definirse como los ml de O₂ usados por el organismo en un minuto, y puede medirse analizando los gases inhalados y exhalados durante un minuto, siendo el consumo normal de $1 \text{ ml} \times 10 \frac{3}{4} \times \text{Kg.} \times \text{min}$. La extracción de oxígeno por su parte se define como los ml de O₂ extraídos de 100 ml de sangre sistémica, se expresa en ml/dL o en volúmenes por ciento (Vol. %). La extracción se mide analizando la diferencia de O₂ entre la sangre arterial y la sangre venosa mezclada, denominándose esta medición como la diferencia en el contenido arterial contra el venoso mixto, y su valor normal es de 4.5 a 6 Vol%.

El consumo de O₂ o V_{O2} puede también medirse multiplicando la extracción de O₂ en ml/dL por el volumen minuto cardiaco al cual denominaremos Q.T. en L/min. y multiplicar lo anterior por 10:

$$V_{O_2} = C (a - v_m) O_2 \times Q.T. \times 10.$$

La diferencia arterio venosa mixta del contenido de oxígeno puede usarse como reflejo de la adecuación con la cual el gasto cardiaco responde a las necesidades corporales de O₂.

2.1.13.3 Valores de oxigenación previstos en pacientes sanos y graves.

Condición.	PVO ₂	% sat Hb	CO ₂ (a - VM)
Sano en reposo	37 - 43	70 - 76	4.5 - 6 Vol. %
Crítico con excelente reserva cardiovascular	35 - 40	68 - 75	2.5 - 4.5 Vol. %
Crítico estable pero reserva cardiovascular limitada.	30 - 35	56 - 68	4.5 - 6 Vol. %
Crítico con descompensación cardiovascular.	< 30	< 56	> 6 Vol%

Estos valores suponen la capacidad normal de transporte de oxígeno, además de una evidencia clínica de una perfusión adecuada, una ventilación alveolar adecuada así como la ausencia de trastornos ácido - base, de lo anterior que estos valores son solamente una guía para la detección de una descompensación temprana, esta es antes de que se muestre evidente por clínica.

2.1.13.4 C (a - vm) O₂ e hipaxemia.

El estado de la sangre venosa mezclada siempre afecta en cierto grado a la oxigenación arterial, pues el pulmón siempre tiene cierto grado de derivación intrapulmonar; cuanto mayor sea la C (a - vm) O₂, menor será la C_{vm}O₂, y la forma que el organismo tiene para compensar la anterior es aumentando su gasto cardíaco, para disminuir el tiempo en que la sangre esta expuesta a tejidos periféricos y así disminuir la extracción de oxígeno.

2.1.14 Relación entre el volumen minuto y la extracción de oxígeno.

	V _{O₂}	Q.T.	C(a - vm) O ₂	
			Vol%	ml/min.
Vol. min. normal	250 ml/min.	5 L/min.	5	50
Vol. min. aumentado	250 ml/min.	10 L/min.	2.5	25
Vol. min. disminuido	250 ml/min.	2.5 L/min.	10	100

La proporción de extracción de O₂ (C (a - vm) O₂ / CaO₂), proporciona un medio para reflejar el grado de extracción de O₂, considerando en forma automática, el contenido arterial de oxígeno.

La proporción de extracción de O₂ ($C(a - v)_{O_2} / Ca_{O_2}$), proporciona un medio para reflejar el grado de extracción de O₂, considerando en forma automática, el contenido arterial de oxígeno.

Suministro de O₂ ($O_2 \text{ Del}$) = $Ca_{O_2} \times QT \times 10$. y refleja los mililitros totales de oxígeno suministrado a los tejidos en un minuto.

Q₂ Del normal de 1,000 ml, si el Ca_{O2} es de 20 Vol%, y Q.T. es de 5 L, sin embargo si la PaO₂ > 60 mmHg, con una Sat a O₂ > 90%, la O₂ Del es casi por completo función del índice cardíaco.

Saturación del venosa mezclada de O₂.

Suponiendo que la perfusión tisular es adecuada, se presume que la necesidad corporal de O₂ ha sido satisfecha, cuando la P_{vm}O₂ > 28 mmHg y S_{vm} O₂ > 60%, pues se pudo haber extraído más oxígeno de ser necesario, igualmente los valores más bajos siempre sugieren que los tejidos no pudieron extraer todo el oxígeno que necesitaban.

Aplicación de la derivación fisiológica.

Puede establecerse de modo inequívoco, que cuando existe hipoxemia, debe haber algún grado de derivación intrapulmonar, sin embargo, el efecto de dicha derivación sobre la PaO₂, depende tanto de la función cardíaca, como del índice metabólico; así el cálculo de la derivación fisiológica ($Q.S.T. / Q.T.$), representa la forma más accesible para delinear el grado en el cual, el sistema pulmonar contribuye a la hipoxemia.

Se usa $Q.S.T. / Q.T.$ y no $Q.S. / Q.T.$, porque las cuantificaciones se hacen sobre FiO₂ menores al 100%.

Se define la derivación fisiológica, como la porción del volumen minuto cardíaco, que entra al lado izquierdo del corazón sin respirar en forma perfecta, en alveolos perfectos, así la derivación pulmonar puede deberse a mecanismos de derivación verdadera, como a mecanismos de efecto de derivación.

2.1.15 Ecuación de Fick.

Disponibilidad de O₂ = $Q.T. \times Ca_{O_2}$.

Retorno de O₂ = $Q.T. \times C_{mv}O_2$

V_{O2} o consumo de oxígeno = $Q.T. \times (Ca_{O_2} - C_{mv}O_2)$.

$Q.T. = \frac{V_{O_2}}{(Ca_{O_2} - C_{mv}O_2)} \times 10$ (para obtener el gasto en L / min.)

El volumen cardíaco total o Q.T. se distribuye en el volumen minuto el cual sufre un intercambio de gases, antes de pasar al lado izquierdo del corazón en unidades alveolocapilares ideales ($Q.C.$), y en el volumen que no sufre intercambio de gases antes de pasar al lado izquierdo del corazón

(Q.S.), de lo anterior, la sangre que deja las unidades alveolocapilares ideales, tiene un contenido de oxígeno capilar pulmonar final (CcO₂), la tensión capilar calculada, representa un valor promedio, que depende de las leyes físicas, del intercambio gaseoso, y de la relación del intercambio respiratorio.

El contenido de oxígeno venoso mezclado, representa el contenido promedio de O₂ que vuelve a los pulmones, y su valor solamente podrá ser medido de la arteria pulmonar, se deduce que el contenido de O₂ de la sangre derivada es el mismo que el de la sangre venosa mezclada, en cambio la sangre no derivada es la única a la que se le ha agregado O₂, denominándose su contenido de O₂ como contenido de oxígeno capilar pulmonar final (Q.C.O₂), de esta forma:

$$V_{O_2} = Q.C. \times (CcO_2 - C_{mv} O_2).$$

$$Q.T. \times (CaO_2 - C_{mv} O_2) = Q.C. \times (CcO_2 - C_{mv} O_2).$$

Se transfiere a los alveolos un contenido de CO₂ menor al cantidad de O₂ extraído de ellos, y puede usarse la PaCO₂ en vez de la PACO₂ (presión parcial alveolar de CO₂) pues sus valores son los mismos.

La presión alveolar de O₂ está dada en cambio por:

$$PAO_2 = (P_B - P_{H_2O}) \times F_{iO_2} - PaCO_2 \times 1.25.$$

Si la PaCO₂ fuera menor de 60 mmHg, y en especial usando oxígeno - terapia, la ecuación se puede escribir:

$$PAO_2 = (P_B - P_{H_2O}) \times F_{iO_2} - PaCO_2.$$

La ecuación de derivación fisiológica clásica.

$$Q.S.P. = \frac{ CcO_2 - CaO_2 }{ Q.T. (CcO_2 - C_{mv} O_2) }$$

$$Q.T. (CcO_2 - C_{mv} O_2)$$

Debe mencionarse que se calcula matemáticamente la derivación como si una parte de la sangre intercambiara gases en forma perfecta en unidades alveolocapilares perfectas y otra fracción no lo hiciera.

De lo anterior se desprenden dos cosas muy importantes, la primera es el no tener la necesidad de medir gasto cardiaco, y la segunda es que teóricamente el volumen minuto es igual a (CcO₂ - C_{mv} O₂), y además se demuestra con mucha claridad que la medida en que Q.S.P. se acerca a 0, la CaO₂ debe acercarse a la CcO₂, y así mismo se infiere, que la CaO₂ siempre queda en medio entre la CcO₂ y la C_{mv}O₂, igualmente se puede deducir que el CcO₂ se puede calcular a partir de la PAO₂ y de la cantidad de hemoglobina así como de la saturación de esta.

De lo antes mencionado, tenemos que el cálculo de la derivación intrapulmonar representa en forma fidedigna, el grado de alteración en el intercambio gaseoso atribuible a enfermedad intrapulmonar así como a comunicaciones anómalas de las cavidades cardiacas si las hubiera

La mayor parte de las patologías que estamos tratando tienden a aumentar la disparidad entre la F_{iO_2} y la P_{aO_2} .

2.1.16 Cálculo de la CcO_2 .

1.- Si la P_{aO_2} es mayor a 150 mmHg:

$$CcO_2 = Hb \times (1.0 - HbCO) \times (1.34) + 0.003 \times P_{aO_2}$$

2.- Si $P_{aO_2} > 125$ pero < 150 :

$$CcO_2 = Hb \times ((1.0 - HbCO) - 0.01) \times 1.34 + .0031 \times (P_{aO_2}).$$

3.- Si $P_{aO_2} > 100$ pero < 125 :

$$CcO_2 = Hb \times ((1.0 - HbCO) - 0.02) \times 1.34 \times (P_{aO_2})$$

Si no se puede obtener el valor de la carboxihemoglobina, se sugiere un valor teórico de 1.5%.

P_{H_2O} es de 47 mmHg independientemente de la presión barométrica, la cual se simboliza como PB.

2.2 Lineamientos para la interpretación de los valores de derivación.

1.- Derivación calculada menor al 10% significa que los pulmones están sanos.

2.- Derivación calculada entre el 10 y el 19% significa la existencia de una alteración pulmonar sin embargo esta rara vez tiene significancia clínica.

3.- Derivación calculada entre el 20 - 29% manifiesta patología pulmonar grave que pone en peligro la vida del paciente con funciones neurológicas y cardiovasculares disminuidas.

4.- Derivación calculada $> 30\%$, el riesgo de muerte es alto si no se aplica apoyo cardiovascular y respiratorio agresivo.

5.- La F_{iO_2} arriba del 21% pero nunca más allá del 50% pueden mejorar al paciente por disminuir las unidades que presentan efecto de derivación.

6.- por si solos los cambios en el gasto cardiaco no son responsables de más del 5% de los cambios en la Q.S.P.

Resulta obvio para este momento, que los cambios en la Q.S.P. representan, una forma de determinar la contribución pulmonar a la hipoxemia, dando por hecho que no existen comunicaciones intracardiacas.

Otro método alternativo para calcular la derivación fisiológica, es la ecuación de derivación estimada:

$$\frac{Q.S.P.}{Q.T.} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{3.5 + (CcO_2 - CaO_2)}$$

Esta ecuación es aplicable en la mayoría de los pacientes hipoxémicos siempre y cuando tengan estabilidad cardiovascular.

2.3 Gradiente de la tensión de O₂ alveolo arterial. (P (A - a) O₂)

La PAO₂ debe igualar a la PcO₂.

La PAO₂ - PaO₂ es un índice útil solo en pacientes estables que respiren aire ambiente, pero el valor varía en forma independiente con cambio en las: FiO₂, SaO₂, SmvO₂.

Se puede usar la P(A - a) O₂ en circunstancias clínicas en que se presume razonable que la CaO₂ - CmvO₂ es adecuada y, la PaO₂ es superior a 150 mmHg, como reflejo de los cortocircuitos intrapulmonares, sin embargo, en pacientes con una PaO₂ < a 100 mmHg los cambios en el contenido de O₂ están cada vez más en función de la saturación de la Hb y no del O₂ disuelto, dicho de otra manera, la P (A - a) O₂, es un reflejo confiable de la derivación fisiológica en las siguientes condiciones:

- 1.- Estabilidad hemodinámica.
- 2.- FiO₂ constante.
- 3.- PaO₂ > 100 mmHg.

Las últimas dos condiciones, no son indispensables para la ecuación de derivación fisiológica.

2.4 Índices de intercambio gaseoso.

Las alteraciones en el intercambio gaseoso, secundarias a derivación verdadera, se cuantifican con mayor precisión mediante la PaO₂ / PAO₂, que aquellos que son secundarios a un efecto de derivación.

2.5 Evaluación del espacio muerto.

La medición de los gases de la sangre no suministra en forma habitual, reflejos confiables y cuantitativos, de la patología productora de espacio muerto.

La ventilación minuto, es el producto de la suma del aire que respira, o ventilación alveolar, y el gas que no respira o ventilación del espacio muerto. La ventilación alveolar es el único componente que puede transferir a la sangre O₂ y extraer de ella CO₂, si aumentara el espacio muerto, el organismo para evitar la insuficiencia ventilatoria y respiratoria, tendría que aumentar la ventilación minuto para mantener la misma ventilación alveolar, lo anterior como debe suponerse, exige un aumento en el trabajo respiratorio.

2.6 Espacio muerto anatómico.

En condiciones normales el espacio muerto anatómico es constante y predecible, esto es alrededor de 2.2 ml / Kg. de peso corporal normal.

La causa principal del aumento en el espacio muerto anatómico, es la respiración rápida y superficial, que resulta de:

- Trabajo respiratorio aumentado.
- Mal funcionamiento del sistema nervioso central.

2.7 Clasificación fisiológica de las enfermedades cardipulmonares.

Productoras de espacio muerto.

A.- Anatómico.

Respiración rápida y superficial

B.- Espacio muerto alveolar.

Embolia pulmonar aguda.

Disminución de la perfusión pulmonar.

Gasto cardiaco disminuido.

Hipertensión pulmonar aguda.

C.- Efecto de espacio muerto.

(ventilación en exceso de perfusión)

Destrucción del tabique alveolar.

Ventilación a presión positiva.

Productoras de derivación.

A.- Anatómico

Enfermedad cardiaca congestiva.

Fístula intrapulmonar.

Tumor pulmonar vascular.

B.- Derivación capilar.

Atelectasia aguda.

Líquido alveolar.

C.- Efecto de derivación.

(perfusión en exceso de ventilación)

Hipoventilación.

Distribución desigual de la ventilación.

Defecto de la difusión.

2.7.1 Enfermedades productoras de espacio muerto.

Embolia pulmonar aguda.- No existen gases tóxicos en la embolia pulmonar aguda

Disminución aguda en la perfusión pulmonar.- Lo provoca al disminuir el volumen sanguíneo a las áreas dependientes de gravedad, en pulmón, clínicamente es la causa individual más frecuente de aumento agudo en la ventilación del espacio muerto, por lo anterior toda disminución en el gasto cardiaco también se acompaña de un aumento en el trabajo respiratorio, en un intento por aumentar la ventilación alveolar.

Hipertensión pulmonar aguda.- Con el aumento en las resistencias pulmonares, la perfusión se distribuye preferentemente en áreas no dependientes de gravedad, aunado a que el volumen de eyección ventricular derecho tiende a estar disminuido.

La hipertensión pulmonar aguda, es causada con mayor frecuencia por:

- Acidemia.
- Bajas tensiones de O₂ alveolar.
- Hipoxemia arterial grave.
- Ventilación en exceso de perfusión.

Un aumento en el intercambio gaseoso producido por un aumento en la ventilación alveolar lo que se refleja en una PaCO₂ baja, la ventilación excesiva, puede no intercambiarse con la sangre, produciendo así un aumento en la ventilación del espacio muerto, por tres situaciones:

- Destrucción del tabique alveolar.
- Ventilación a presión positiva.
- Presión positiva al final de la espiración (P.E.E.P.)

2.7.1.1 Evaluación del espacio muerto fisiológico.

Se dispone de tres métodos analíticos:

Disparidad en la relación ventilación minuto / PaCO₂ arterial. (MV - PaCO₂)

Gradiente entre el CO₂ arterial y el alveolar (a - A PCO₂)

Relación espacio muerto volumen corriente (VD / VT).

Disparidad MV - PaCO₂.

En ausencia de aumento en el índice metabólico, el aumento en el volumen minuto sin disminución de la PaCO₂, hace suponer el aumento del espacio muerto fisiológico.

Relación entre la ventilación minuto ideal, la ventilación alveolar, y la PaCO₂.

MV (L)	VA (L)	PaCO ₂ (mmHg)
3	2	80
6	4	40
12	8	30
24	16	20

La PaCO₂ es un reflejo del CO₂ alveolar y brinda una imagen cualitativa y no cuantitativa de la ventilación alveolar.

Al no tenerse un valor cuantitativo de la VA, se sustituye por la MV que es disponible y confiable, sin embargo esta sustitución supone:

1.- Espacio muerto anatómico es normal y cambia en forma proporcional en respuesta a aumentos en la ventilación minuto.

2.- Los valores de PaCO₂ no son mayores, en forma significativa, de 40 mmHg.

3.- Producción de CO₂ normal.

En estas circunstancias, la relación MV - PaCO₂ pueden igualar la relación VA - PaCO₂, y así una disparidad de la MV - PaCO₂, puede reflejar en forma cualitativa una patología aguda pulmonar productora de espacio muerto.

Gradiente de la PCO₂ arterial - alveolar (a - A PCO₂).

En ausencia de enfermedad pulmonar significativa, la porción final de la fase III, la PCO₂ del volumen corriente final, no es más que 2 mmHg menor que la PaCO₂, así el aumento agudo del gradiente a - A PCO₂, refleja un incremento en el espacio muerto fisiológico.

V.D./ V.T.

La utilidad y aplicación clínica depende esencialmente de cuatro factores:

1.- Se miden los espacios muertos anatómico y alveolar, siendo importante observar que el paciente tenga un patrón ventilatorio razonablemente normal, sin embargo, esta observación excluye a los aumentos significativos de la ventilación del espacio muerto, causados solamente por el aumento del espacio muerto anatómico.

2.- El índice metabólico debe de encontrarse dentro de límites normales, en la medida en que pueda determinarse por la observación clínica, esto es temperatura normal, actividad muscular normal, etc.

3.- La función cardiovascular debe ser razonablemente adecuada, para reflejar la producción total de CO₂, por los tejidos corporales.

4.- Los valores de la relación espacio muerto / volumen corriente, en paciente normales que respiran espontáneamente oscilan entre 20 a 40%.

$$\frac{V.D.}{V.T.} = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

En donde PECO₂ es la presión espirada de CO₂, VT es el volumen corriente, V.D. , es el volumen del espacio muerto espirado., y VD/VT es la ecuación del espacio muerto clínico.

El grado de dilución en la PCO₂ alveolar en el aire espirado, aumentará en la medida que aumente el espacio muerto, recuérdese que la PaCO₂ y la PCO₂ del gas alveolar son esencialmente las mismas.

Interpretación. Es raro encontrar en un paciente que es ventilado con presión positiva una VD./V.T de 0.4, por lo que se considera normal una variación entre 0.4 y 0.6, así en ausencia de E.P.O.C. una relación VD./V.T. mayor a 0.8, en un paciente sometido a ventilador de volumen, representa un aumento significativo del espacio muerto, y así el paciente deberá

aumentar su ventilación espontánea por encima de lo normal, para superar este incremento en el espacio muerto.

2.7.2 Patología de espacio muerto vs. Patología de derivación.

Un aumento significativo de la oxigenación arterial, sin cambios de importancia en el estado ventilatorio (PaCO₂), es sugestivo de enfermedad productora de espacio muerto, y tiende a excluir las patologías productoras de derivación.

2.7.2.1 Lineamientos para las enfermedades productoras de espacio muerto.

- 1.- Aumento importante en el volumen minuto con poca o ninguna respuesta en la ventilación alveolar (M.V - M.V.a.) = M.V.D.
- 2.- Los cambios en la ventilación total son mínimos en respuesta a la oxigenoterapia, mientras los aumentos de la PaCO₂ pueden ser notables.
- 3.- En presencia de taquipnea, la relación V.D. / V.T. es de poca utilidad.

2.7.2.2 Lineamientos para las enfermedades productoras de derivación.

- 1.- La ventilación minuto aumentada, se refleja en forma directa en la ventilación alveolar.
- 2.- Cuando las reservas cardiopulmonares son suficientes como para enfrentar la exigencia:
 - a.- Las mediciones de los gases de la sangre arterial, muestran en general hiperventilación alveolar con hipoxemia.
 - b.- Hay evidencia clínica de trabajo cardiovascular aumentado, esto es hipertensión y taquicardia.
- 3.- Si se asume que la hipoxemia es cuando menos parcialmente sensible a la oxigenoterapia (unidades de efecto de derivación), la oxigenoterapia producirá:
 - a.- Trabajo respiratorio disminuido.
 - Disminución en frecuencia respiratoria.
 - Disminución en el uso de los músculos accesorios de la ventilación.
 - Sensación subjetiva de mejoría, y nivel de PaCO₂ con tendencia a regresar a valores aceptables.
 - b.- Trabajo miocárdico disminuido.
 - Desde el estado previo de hipertensión arterial, baja la presión arterial.

Desaparición o disminución de los latidos cordíacos prematuros, cuando anteriormente estaban presentes.

Baja la frecuencia cardíaca del estado previo de taquicardia.

c.- PaO₂ significativamente mejorados, pero solamente después de la disminución de los trabajos respiratorio y miocárdico, esto último es de extrema importancia señalarlo.

2.8 Insuficiencia respiratoria.

La etiología del daño respiratorio varía de acuerdo con el padecimiento de que se trate, sin embargo, las manifestaciones tanto clínicas como fisiológicas finales, son muy similares, y también lo son los modos de manejo para una muy amplia gama de síndromes pulmonares.

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria que por definición requiere del apoyo con ventilador mecánico, se basa en la magnitud de las alteraciones respiratorias. De los siguientes criterios, no es necesario que se presenten todos ellos para establecer el diagnóstico, o para realizar intubación endotraqueal, e iniciar ventilación mecánica.

2.8.1 Criterios de diagnóstico de insuficiencia respiratoria.

Parámetro.	Rango normal	insuf. respiratoria
Frecuencia respiratoria	12 - 20	> 35
Capacidad vital (ml/Kg. peso corporal ideal)	65 - 75	< 15
FVE1 (ml/Kg. de peso corporal)	50 - 60	< o = 10
Fuerza inspiratoria. (cm H ₂ O)	-75 - -100	< o = -25
Capacidad (ml/ cm H ₂ O)	100	< 20
PaO ₂ con FiO ₂ 21%	80 - 95	< 70.
A - a DO ₂ (mmHg)	25 - 65	> 450.
FiO ₂ del 100%	5 - 8	> 20
QSP/QT (%)	35 - 45.	> 55 (excepto E.P.O.C.)
PaCO ₂ (mmHg)	0.2 - 0.3	> 0.6.
V.D./V.T.		

2.8.2 Indicaciones para intubación endotraqueal.

- 1.- Alteración en la permeabilidad de la vía aérea.
- 2.- Protección inadecuada de la vía aérea.
- 3.- Pobre eliminación de secreciones pulmonares.
- 4.- Necesidad de ventilación con presión positiva.

Cada una de estas es una indicación absoluta para la intubación endotraqueal. Se dice que a mayor diámetro de la sonda endotraqueal menor será la resistencia al flujo del aire. Si la ventilación espontánea es inadecuada, estará indicada la presión positiva continua a la vía aérea (C.P.A.P.), o mediante ventilación mecánica con o sin presión positiva al final de la espiración.

2.8.3 Elección de la vía de intubación.

Depende de la presencia o ausencia de ventilación espontánea. En general la elección inicial se hace entre las vías nasotraqueal y orotraqueal, las sondas endotraqueales pueden dejarse colocadas de manera segura por tres a cuatro semanas, pero si después de dicho plazo aun se requiriera de intubación se deberá practicar traqueostomía.

2.8.4 Definición de la ventilación mecánica.

Se define como ventilación con presión positiva ésta aumenta la presión intraalveolar en relación con la presión pleural, causando así expansión del pulmón, y de la pared torácica como añadidura, permitiendo una ventilación adecuada, en presencia de alteraciones importantes de los mecanismos de ventilación, tanto dependientes de pulmón como dependientes de la pared torácica. De esta forma, es posible mantener el volumen pulmonar a pesar de la existencia de una mayor resistencia en las vías aéreas, o una menor capacidad pulmonar, además el tejido pulmonar colapsado puede ser reexpandido, lo cual disminuye la fracción de cortocircuitos y mejora la PaO₂.

Sin embargo, el aumento de la presión media de las vías aéreas no esta exenta de complicaciones.

Pulmonares.

Puede existir sobreexpansión alveolar e hipoperfusión secundaria, creando así patología por espacio muerto incrementado.

Trauma a las unidades alveolocapilares.

La presión positiva puede ser transmitida al mediastino.

Cardíacas.

Alteración en la precarga por disminución en el retorno venoso.

Aumento del tamaño ventricular derecho y disminución del ventricular izquierdo por desplazamiento del septum de derecha a izquierda.

Apoya a la insuficiencia ventricular, por la presión positiva que rodea al corazón, por la reducción en la precarga, y por aumento en la postcarga.

Reducción en la demanda sistémica de O₂ por disminución en el trabajo respiratorio y aumento en la sedación.

Renales.

Disminución del flujo sanguíneo renal comprobable por la disminución en el gasto cardíaco.

Redistribución del flujo sanguíneo de las áreas corticales a las medulares, posiblemente por aumento en la presión de la vena renal, produciendo una disminución en la filtración glomerular y luego entonces en la diuresis.

Aumento de Arginina - Vasopresina por reflejos iniciados en la pared auricular que se encuentra distorsionada por la presión.

Aumento en la concentración de renina.

Detección clínica de la insuficiencia respiratoria.

Edema pulmonar cardiogénico o de presión alta.

Vigilancia clínica:

Disnea.

Taquipnea.

Estertores subcrepitantes, posteriormente se vuelven crepitantes, en ambos casos son difusos y en ambos pulmones.

A veces ingurgitación yugular, y edema generalizado.

Taquicardia con presencia de tercer ruido, y a veces de cuarto ruido.

La P.V.C. no siempre correlaciona con la presión de aurícula izquierda, mas si lo hiciera, esta se encontraría muy elevada.

Presión arterial pulmonar en cuña (PAPc) alta, alrededor de 25 mmHg.

Gases arteriales.

Primera hipoxemia con hipocapnia.

Posteriormente, hipoxemia con hipercapnia.

La razón de lo anteriormente enunciado es que el edema por sobrecarga de líquidos, o bien por disfunción ventricular izquierda, primero es intersticial, y solamente cuando se sobrepasa la capacidad linfática pulmonar este se vuelve alveolar, en cuyo caso el cuadro clínico empeorará mucho y los estertores de ser subcrepitantes pasan a ser crepitantes, se entiende que la dificultad respiratoria se vuelve mucho más pronunciada.

El edema pulmonar intersticial, altera la función pulmonar por dos mecanismos:

Compresión externa de las estructuras broncovasculares, de las que se encuentran en tejido intersticial laxo, lo anterior aumenta la resistencia tanto de la vía aérea como de la vasculatura, el flujo sanguíneo así se redistribuye alejándolo de las áreas de edema, lo cual causa un desequilibrio en la relación V / Q.

Se altera la difusión de gases por aumento en el grosor de la pared alveolar.

Cuando el edema se vuelve alveolar, las unidades alveolocapilares se muestran incapaces de hacer un intercambio gaseoso, creándose unidades verdaderas de derivación. La P.E.E.P. pudiera al distribuir el líquido contenido en el alveolo a lo largo de sus paredes, favorecer el intercambio gaseoso, sin embargo aun en este caso el intercambio sería subóptimo, aun así una unidad de efecto de derivación se maneja con mayor facilidad que una de derivación absoluta.

2.8.5 Características de los edemas pulmonares de presión alta y de presión baja.

De presión alta.

Redistribución del flujo sanguíneo se aleja de las áreas dependientes de gravedad.

Aumento del grosor en las paredes broncovasculares por líquido.

Presencia de líneas septales B de Kerley.

Cardiomegalia.

Derrames pleurales.

Se inicia por un proceso local aumento de la presión hidrostática PCAP > 25 mmHg

De presión baja.

Patrón vascular normal.

Broncograma aéreo, casi no hay líquido que aumente el grosor de las paredes broncovasculares

Ausencia de líneas septales.

Corazón de tamaño normal.

Muy raro que existan.

Se inicia por una alteración distante casi siempre inflamatoria o infecciosa.

Edema con baja concentración de proteínas

Edema con alta concentración de proteínas.

Buena correlación entre el aumento de agua y el aumento en cortocircuitos

Mala correlación entre el aumento de agua y el aumento de cortocircuitos.

Afección parenquimatosa tardía se afecta primero el intersticio.

Afección parenquimatosa temprana.

Resuelve con rapidez, pero el exceso de agua en el intersticio tarda en desaparecer, así en placa de tórax persiste imagen de trama broncovascular incrementada.

Si se resuelve, lo hace con lentitud (4 - 7 días)

El tratamiento del edema pulmonar de presión alta se basa en dos cosas:

Fortalecer el inotropismo cardíaco con medidas farmacológicas.

Disminuir la presión intravascular por:

a.- Disminución del líquido intravascular.

b.- Disminución de la postcarga.

c.- Disminución en la precarga.

Del edema pulmonar no cardiogénico el prototipo para su producción es el S.I.R.P.A.

2.8.6 Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. (S.I.R.P.A.)

Se refiere a las manifestaciones pulmonares de varios procesos etiológicos a distancia, y se caracteriza por:

Pródromos.

Taquipnea.

Disnea sin cianosis.

Auscultación normal.

Rx de tórax casi siempre normal.

Inicio de los cambios parenquimatosos.

Taquipnea aumenta.

Disnea aumenta.

Cianosis discreta.

Auscultación con escasos estertores gruesos.

Rx tórax con infiltrados parenquimatosos tempranos, casi siempre en regiones basales.

Progresión a insuficiencia respiratoria.

Taquipnea y disnea muy importantes.

Cianosis.

Taquicardia.

Auscultación con estertores gruesos difusos y datos de consolidación.

Rx tórax con infiltrados parenquimatosos difusos, broncograma aéreo, disminución del volumen pulmonar.

El daño pulmonar es consecuencia de un proceso sistémico, como lesión tisular extensa, con o sin infección, mas que por un daño directo.

Causas:

C.I.D.

Lesión del S.N.C. (edema pulmonar neurogénico)

Reacción a fármacos.

Sepsis.

Embolia grasa.

Transfusión masiva de sangre.

Toxicidad por O₂

Isquemia en terreno esplácnico.

Traumatismo tisular.

Barotrauma.

Pancreatitis.

Etc.

La lesión pulmonar se realiza en tres fases:

1.- Disnea, taquipnea con PaO₂ relativamente normal, o discretamente baja, con hipocapnia. Es inducida por mediadores.

2.- Dentro de las primeras 12 a 24 h. Ya hay evidencia fisiopatológica de daño pulmonar. Disnea e hipoxemia refractarias a FiO₂ altas, lo cual indica un aumento importante en la derivación fisiológica; en cuanto a los cambios patológico se encuentran inflamación intersticial bilateral, con algo de exudado intraalveolar, que contiene agua, proteínas y sangre. Hay disminución discreta de la capacidad dinámica y estática, así como de la capacidad funcional residual. Una porción importante del daño no tiene relación con la presencia de agua, sino que parece ser causada por mediadores que provocan broncoconstricción. En esta fase es posible resolver el S.I.R.P.A. si se controla la causa que lo desencadenó.

3.- Inicio súbito de insuficiencia respiratoria que amerita ventilación mecánica, el pulmón se encuentra afectado en forma más difusa

y se vuelve más rígido, aumenta la fracción de cortocircuitos y se presentan atelectasias en parches y consolidación focal de los alveolos. Hay aumento en el grosor de la membrana alveolo - capilar, que contribuye a las alteraciones en la difusión. Al haber oclusión vascular por microtrombos o microémbolos, esta entidad también genera un aumento en el espacio muerto, lo cual incrementa la PaCO₂. Casi siempre se presenta hipertensión arterial pulmonar la que correlaciona con la mortalidad. Así una presión media de la arteria pulmonar > 30 mmHg puede causar cor pulmonale, la hipertensión al parecer es causada por mediadores, que aparte de los radicales libres los otros probables son:

TxA₂

Leucotrienos C₄ y D₄.

Serotonina.

La hipertensión pulmonar es favorecida por la vasoconstricción pulmonar hipóxica, o por aumento en el flujo sanguínea pulmonar como en la sepsis. Lo anterior mencionado, magnifica los cortocircuitos.

Si el S.I.R.P.A. persiste por más de siete días, se inicia un proceso infeccioso pulmonar.

Aun cuando el mecanismo de daño en el S.I.R.P.A. aun no es claro, parece depender de la marginación de los neutrófilos en los vasos pulmonares, seguida de la liberación y activación de gran número de sustancias derivadas de estas células. Igualmente hay acumulo de plaquetas y aumentos de fibrina desde estadios tempranos en el padecimiento, y se presentan cambios bioquímicos compatibles con daño producido por factores derivados de los neutrófilos, igualmente a reacción inflamatoria intersticial. Los alveolos no solamente contiene líquido, sino también proteínas que forman membranas hialinas, se altera la formación de surfactante y se produce mayor colapso alveolar, al principio en áreas más dependientes de gravedad.

Tratamiento.

Encaminado principalmente a eliminar la causa del S.I.R.P.A.

Necesario evitar la sobrehidratación.

La SaO₂ debe mantenerse > 90%, usando suplementos de O₂ siempre con FiO₂ que no pasen el 50%

Se utiliza P.E.E.P. para tratar de mejorar los valores gasométricos.

Es indispensable una vigilancia cardiopulmonar cruenta con catéter de flotación y de termodilución, debe mantenerse la Hb entre 12 y 13, con disponibilidad, consumo y transporte de oxígeno lo mejor posibles, así como regularizar el gasto cardiaco, constantes vitales, diuresis, y corregir

cualquier trastorno ácido - base existente, en especial la acidosis láctica que muy frecuentemente se asocia con hipoperfusión tisular.

El apoyo nutricional, el apoyo en contra de radicales libres y la antibioticoterapia también son mandatorios.

2.8.7 Atelectasias.

Se define como el colapso de una porción de tejido pulmonar, que antes estaba distendida, con consecuente colapso alveolar.

Existen cuatro tipos de atelectasia.

Atelectasia obstructiva.

Exceso de moco.

Edema de las vías aéreas.

Infección.

Alteraciones en la eliminación mucociliar.

Neoplasias bronquiales.

Cuerpos extraños.

Atelectasia compresiva.

Nuemotórax.

Hidrotórax.

Hemotórax.

Quilotórax.

Elevación excesiva del diafragma.

Atelectasias por contracción.

Procesos inflamatorios o fibróticos locales.

Abscesos.

Infección previa con formación de cicatrices.

Atelectasias en parche.

Desnaturalización del surfactante.

S.I.R.P.A.

Si el área colapsada es lo suficientemente grande, el mediastino se desplaza en forma ipsilateral, si la atelectasia es obstructiva, pero si fuera compresiva, el mediastino será rechazado en forma contralateral.

Clinicamente el cuadro de colapso pulmonar independientemente de la causa que lo desencadenó:

Disnea.

Taquipnea.

Taquicardia.

Tos casi siempre no productiva.

Fiebre aun en ausencia de infección.

Dependiendo de lo agudo de la instalación del cuadro, y de la magnitud del problema.

Al ser reexpandido el segmento pulmonar generalmente la fiebre desaparece, en forma rápida.

Si las o la atelectasia, afectan o afecta gran parte del pulmón:

Matidez.

Disminución de ruidos respiratorios.

Elevación del hemidiafragma.

Desviación de la tráquea solo con colapso pulmonar masivo, asociándose en forma frecuente con el tipo compresivo.

La magnitud del colapso alveolar se refleja en los gases arteriales.

Hipoxemia de magnitud variable.

Hipocapnia discreta al principio, pero si el padecimiento se torna más grave, hay tanto insuficiencia ventilatoria como insuficiencia respiratoria.

Radiografía de tórax.

Microatelectasias.

Densidades lineales delgadas bilaterales en las bases del pulmón afectado

La única clave certera, es la disminución del volumen pulmonar, manifestada por elevación del hemidiafragma.

Las obstrucciones de bronquios lobulares, con colapso de dicho lóbulo, se manifiestan como densidades triangulares observadas con mayor claridad en placas laterales.

Si todo el pulmón se colapsa, el pulmón contralateral se hiperdistiende, y el mediastino se desplaza hacia el pulmón colapsado.

Las lesiones segmentarias producen líneas horizontales o atelectasias en placas, con frecuencia se ven en áreas de mayor distensión en el tejido pulmonar adyacente.

Si persiste la perfusión en el pulmón dañado, se establecen unidades de derivación verdadera.

El pulmón colapsado tiene mayor predisposición a presentar infección.

Tratamiento.

Encaminada a corregir la alteración que produjo la atelectasia.

Limpieza de vías aéreas.

Analgésicos para disminuir el dolor al toser o respirar.

Humidificar el ambiente.

Hidratar adecuadamente al paciente.

Ejercicios respiratorios por parte del paciente.

Palmopercusión.

Expectorantes, nunca antitusígenos.

ESTE TEXTO NO DEBE
VALER DE LA UNIDAD

Broncodilatadores en algunos casos, en otros remover tapones de moco, por broncoscopia.

2.8.8 Embolia pulmonar.

Puede clasificarse como de gran tamaño, mediano tamaño, o microémbolos.

Las embolias de gran tamaño y de mediano tamaño, son producidas casi siempre por émbolos desprendidos de trombos generalmente de miembros pélvicos, del sistema venoso profundo, llegando a la circulación pulmonar, si estos son lo suficientemente grandes, podrán producir colapso cardiorrespiratorio y muerte súbita.

Factores de riesgo:

Edad > 45 años.

Enfermedad maligna.

Obesidad.

Antecedentes de trombosis.

Cualquier problema que cause estasis venosa.

Las embolias solo son sintomáticas cuando:

Cuando se fragmentan los émbolos dirigiéndose estos fragmentos hacia partes distales, produciendo infartos pulmonares.

Émbolos lo bastante grandes como para ocluir una porción significativa de la circulación pulmonar.

2.8.9 Embolias pulmonares sintomáticas.

Hallazgos clínicos:

Taquipnea 97%

Disnea 70%

Dolor pleural 50%

Segundo ruido pulmonar intenso.

Hemoptisis 30%

Síncope 15%

Choque 14%

Hallazgos radiológicos.

Infarto pulmonar 48%

Elevación de un hemidiafragma 36%

Derrame pleural 36%

Atelectasia 22%

Pérdida focal del flujo sanguíneo 20%

Hipertensión pulmonar 20%

Hallazgos de laboratorio.

Gases arteriales.- En una enfermedad productora de espacio muerto no hay gases arteriales típicos.

E.C.G. S1 Q3 T3 es diagnóstico, sin embargo solamente en un 25%

D.H.L. elevada 40%

Elevación de D.H.L. y bilirrubina en el 5%

La gamagrafía ventilatoria y perfusoria establecen el diagnóstico

Estos pacientes están predispuestos a sufrir infecciones en el sitio de la embolia, debe tenerse en cuenta que la presencia de un infiltrado en cuña en la placa de tórax, o de derrame pleural, ayudan al diagnóstico de infarto pulmonar.

En el caso de la microembolia, la respuesta es idéntica a aquella observada en el S.I.R.P.A.

Si el pulmón no sufre una nueva lesión o bien el proceso inicial no persiste, se resolverá el problema en 5 días.

Tratamiento:

Reanimación al paciente en especial con embolias grandes.

Intubación con apoyo de O2 suplementario.

Buen aporte de líquidos.

Posición supina para optimizar la función ventricular derecha.

Cualquier medida encaminada a la disminución del gasto cardiaco está contraindicada.

Debe evitarse cualquier aumento en la postcarga.

Si se puede practicar gamagrafía ventilatoria y perfusoria, se hará el diagnóstico y se podrá aplicar con mayor confianza el tratamiento.

Heparinización del paciente, la dosis depende de la gravedad del padecimiento (se explicará adelante en el texto)

Usar agentes trombolíticos como la urocinasa y la estreptocinasa (se explicará igualmente más adelante en el texto).

2.8.10 Broncoaspiración de ácidos.

El principal factor de daño en esta lesión es, el pH gástrico, cuando este es menor a tres la lesión generalmente es muy grave.

Causas.

Alteración en la competencia de la laringe.

Alteraciones neurológicas.

Fármacos.

Anestesia.

Fracturas de laringe.

Quemaduras de laringe.

- Aumento en el volumen y / o presión intragástrica.
- Obstrucción intestinal.
- Atonía gástrica.
- Periodo postprandial.
- Alimentación por sonda mal tolerada.
- Factores que precipitan la regurgitación del jugo gástrico.
 - Alteraciones de la unión esófago - gástrica.
 - Sonda nasogástrica de gran calibre.
 - Sonda nasogástrica pinzada.
- Manifestaciones clínicas y fisiopatología.
 - Efectos mecánicos del material aspirado (periodo inmediato)
 - Disnea.
 - Taquipnea.
 - Cianosis,
 - Retracción de la pared torácica.
 - Respiración ruda.
 - Evidencia de contenido gástrico en orofaringe.
 - Rx tórax muestra un infiltrado local progresivo.
 - Respuesta a la lesión química. (primeras horas)
 - Disnea (continúa)
 - Producción de expectoración cada vez mayor en cantidad.
 - Sibilancias y estertores gruesos del lado afectado.
 - Rx tórax. Infiltrado local progresivo.
 - Respuesta a la reacción inflamatoria (primeros días)
 - Aumento en lo disnea.
 - Mayor taquicardia y taquipnea.
 - Evidencia de disminución en el volumen circulante efectivo.
 - Sibilancias y estertores más difusos.
 - Rx tórax. Comienza la consolidación, hay extensión del infiltrado por fuera de la zona previa.
 - Infección (complicación potencialmente frecuente)
 - Evolución clínica similar a la de una neumonía bacteriana.
- El daño está mediado por efecto directo del pH del material broncoaspirado, pero también hay daño por mediadores propios del proceso de inflamación, y radicales libres. En términos fisiológicos se presentan alteraciones a tres niveles:
 - Aumento del espacio muerto fisiológico.
 - Aumento de la derivación fisiológica intrapulmonar.
 - Defectos importantes en la difusión alveolocapilar.

Tratamiento.

Eliminación de cualquier detrito, o bien de contenido gástrico de las vías aéreas superiores.

Si el paciente es incapaz de proteger su vía aérea, este deberá ser intubado.

Instalar sonda nasogástrica si es que esta no estuviera ya instalada, y descomprimir el estómago.

Ventilar al paciente con FiO₂ altas pero no más allá de 0.5.

Si hay evidencia de obstrucción distal, practicar broncoscopia para aliviarla.

Broncodilatadores (agonistas beta 2)

Esteroides.

Antibioticoterapia.

Protección farmacológica contra radicales libres.

Gasometría arterial, (para valorar la insuficiencia respiratoria y ventilatoria y darle tratamiento más fino, pero también valorar estado ácido-base, y hacer correcciones de ser necesario.

Si el cuadro fuera grave, se necesita instalar monitoreo hemodinámico continuo y cruento.

De ser necesario intubar al paciente, manejar ventilador de acuerdo con el comportamiento respiratorio y hemodinámico.

2.8.11 Lesión pulmonar por traumatismo cerrado.

Se conocen dos componentes de daño.

Alteración en el funcionamiento de la pared torácica.

Lesión directa del parénquima o contusión pulmonar.

Cuadro clínico.

Taquipnea moderada, con secreciones teñidas de sangre, que pueden evolucionar hasta hemoptisis, con disnea importante y cianosis.

Estertores gruesos difusos, más evidentes en las zonas de lesión.

Consolidación en lesiones graves.

La sintomatología progresa durante las siguientes 48 h en especial si se administra una carga excesiva de líquidos durante la reanimación, pues agrava la extravasación de líquidos.

Rx tórax. Casi siempre infiltrados parenquimatosos localizados que progresan y se vuelven más densos durante las siguientes 24 a 48 h.

Fisiopatología.

La interrupción traumática de la integridad alveolocapilar, causa hemorragia bronqueoalveolar local, y la magnitud de la alteración en el intercambio de gases, depende de la cantidad de parénquima pulmonar

afectado, y del grado de lesión de la pared torácica. La progresión del daño tisular en las siguientes 24 a 48 h se caracteriza por hemorragia parenquimatosa al inicio y después por lisis de eritrocitos y proteínas, la obstrucción bronquial por la sangre, aumenta la fracción de cortocircuitos intrapulmonares, dado que el parénquima lesionado aun conserva un poco de su perfusión. Al presentarse la lisis de la hemorragia parenquimatosa e instalarse la inflamación, se desarrolla una consolidación pulmonar más densa y se afecta el tejido adyacente; disminuye la capacidad pulmonar y aún más la capacidad funcional residual, se incrementan las atelectasias, se produce un mayor desequilibrio en la relación V/Q y el trabajo respiratorio aumenta más.

Un proceso intrapleural puede ocasionar una atelectasia por compresión.

Las alteraciones de la pared torácica van desde un tórax flácido, hasta la inmovilización de la pared torácica por fracturas costales, habiendo hipoventilación tanto por dolor como por insuficiencia de la pared torácica. El último evento es hipoxemia con hipercapnia lo que representa un estado ya crítico, que además se puede complicar con infección pulmonar.

La mortalidad correlaciona de manera directa con la magnitud y cantidad en la lesión del parénquima pulmonar, así como con la disfunción de la caja torácica y lesiones asociadas.

Tratamiento.

Corregir de inmediato:

Obstrucción de las vías aéreas.

Nuemotórax.

Hemotórax.

Hipovolemia.

Contusión miocárdica.

Tórax flácido.

Posteriormente.

Analgesia suficiente.

Ventilación con presión positiva si el paciente es incapaz de ventilar por si mismo.

Reposición hídrica evitando al máximo la sobrecarga.

En casos graves, monitoreo hemodinámico cruento y continuo.

Posteriormente.

Higiene respiratoria.

Manejo adecuado de líquidos.

Indispensable analgesia adecuada.

Si se desarrolla insuficiencia respiratoria, intubar e instalar

P.E.E.P.

No hay indicación formal para la instalación de régimen antimicrobiana profiláctico, sin embargo, esto quedará a juicio del médico, recordando siempre que el pulmón dañado es muy susceptible a la infección.

2.8.12 Neumonía bacteriana.

Farma común de lesión directa a pulmón, el término se refiere a la consolidación de un exudado en el tejido pulmonar, en respuesta a invasión bacteriana. La mortalidad ya con un tratamiento instalado alcanza hasta el 10%, sin embargo esta sube si se asocia con alguna otra lesión pulmonar pudiendo alcanzar hasta un 60%.

Cuadro clínico.

Mucha depende del tipo de neumonía u del germen causal, pero:

Fiebre alta.

Producción de esputo espesa y purulento.

Si más de un lóbulo es afectada, se presenta:

Disnea.

Taquipnea.

Cianosis.

Exploración física.

Disminución de ruidos respiratorios.

Aumento en las vibraciones vocales.

Mate a la percusión.

Estertores finos y gruesos.

La bronconeumonía, quizá es la forma más sintomática pues la alteraciones en este padecimiento es difusa, se encuentran una gran cantidad de cartocircuitos, pues la zonas lesionadas habitualmente siguen profundizadas, así misma, aumenta mucho el trabajo respiratoria.

Neumonía lobar.

Casi siempre debida a organismos encapsuladas, y abarca gran parte de un lóbulo, se le reconocen cuatro estadios.

Congestión e inicio de la inflamación (0 a 24 h)

Hepaticización roja, por depósito de eritrocitos, leucocitos y fibrina en el alveolo (4 - 7 días).

Hepaticización gris. Mayor depósito de fibrina y desintegración de neutrófilos y eritrocitos, se controla la proliferación bacteriana.

Resolución. (7 - 10 días). El exudado es digerido por enzimas de macrófagos, y eliminado a través de las vías aéreas.

Tratamiento.

Hidratación adecuada.

Apaya ventilatorio cuando se considere necesaria.

Aseo respiratorio.
 Ambiente húmedo.
 Antibioticoterapia, primero empírica y posteriormente ajusta de acuerdo a los gérmenes aislados, y a la evolución del paciente.
 Ejercicios respiratorios.

2.8.13 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Engloba en conjunto, padecimiento que producen obstrucción crónica al paso del aire en las vías aéreas, este padecimiento, aumenta tanto la morbilidad como la mortalidad de los padecimientos de resolución quirúrgica; el síndrome como tal comprende tres entidades, que pueden coexistir pero en general es una de ellas la que da la sintomatología y el cuadro fisiopatológico más importante:

Bronquitis crónica.
 Asma bronquial.
 Enfisema pulmonar.

Datos clínicos	Bronquitis crónica	Enfis. pulmonar.
Apariencia.	Abotagado azul.	Soplador rosado.
Edad en años	40 - 50.	50 - 75.
Disnea.	Modesta.	Grave.
Expectoración.	Copiosa.	Normal o ausente.
Resistencia de las vías aéreas.	Aumentada.	Casi normal.
Recuperación elástica.	Normal.	Baja.
Presencia de infección.	Común.	Ocasional.
Cor pulmonale	Común.	Terminal.
Hallazgos radiográficos.	Aumento en trama broncovascular y cardiomegalia.	Hiperinflación corazón normal.

2.8.13.1 Bronquitis crónica.

Tos persistente con producción de esputo en un periodo no menor a tres meses en dos años consecutivos

Presenta dos componentes principales de daño:
 Irritación crónica de las vías aéreas.

Infeción bacteriana.

Histopatología.

Elevada producción de moco.

Hipertrofia de las glándulas productoras de moco en la submucosa de las vías aéreas.

Cambios en las vías aéreas pequeñas indicativos de bronqueolitis.

Cambios crónicos fibrosos por obstrucción crónica de pequeñas vías por moco.

Alteraciones en la función mucociliar, y de la función de los macrófagos alveolares, lo cual predispone a infecciones.

Al progresar la bronquitis, después de la producción copiosa de moco, aumenta la resistencia al flujo del aire, y la ventilación se vuelve ruda y entrecortada.

Los cambios incipientes son reversibles.

Provoca colapso irreversible de las vías aéreas y destrucción de los alveolos, la persistencia de:

Irritación bronqueolar.

Inflamación.

Infeción.

Cambios fisiológicos.

Al inicio.

Aumento en la resistencia de las vías aéreas.

Disminución de la capacidad pulmonar.

Aumento en el trabajo respiratorio.

Al progresar.

Ventilación irregular; algunas áreas hiperventiladas y algunas hipoventiladas.

Aumento progresivo del trabajo respiratorio.

Disminución del volumen corriente.

Disminución de la capacidad vital.

Aumento de los cortocircuitos intrapulmonares por obstrucción continua de las vías aéreas por moco.

Destrucción del tejido pulmonar y disminución de la superficie de intercambio gaseoso, por infección repetitiva.

Hipercapnia crónica con disminución de la línea basal para la PaO₂ (el estímulo principal en estos pacientes para seguir respirando es una PaO₂ baja).

Los estados hipercápnico e hipóxico causan:

Hipertensión arterial pulmonar.

Cor pulmonale crónico.

Insuficiencia ventricular derecha.

Tanta la hipoxemia como la disfunción cardiaca contribuyen al estado cianótico.

La infección o algún otro proceso pulmonar, pueden causar la muerte en estas individuos.

2.8.13.2 Enfisema pulmonar.

Aumenta permanente de los espacios aéreos distales a las bronquiolas terminales, aunada a destrucción de sus paredes, así como hiperinflación pulmonar.

La sintomatología ocurre hasta que más de un tercio de los bronquiolos y alveolos han sido dañados, siendo la disnea el primer síntoma.

La cantidad de tos y sibilancias es proporcional a la magnitud del proceso bronquítico crónico agregada.

Examen físico.

Pérdida de peso.

Tórax en tanel.

Disnea.

Espiración prolongada, lenta y forzada.

Tórax hiperresonante.

Radiografía de tórax con:

Pulmones grandes con mayor radiolucidez.

Abatimiento de ambas hemidiafragmas.

Tanto el caso pulmonar crónico como insuficiencia cardiaca derecha son procesos terminales, acompañados de acidosis respiratoria grave.

Las infecciones recurrentes son menos frecuentes que en la bronquitis crónica.

Clasificación anatómica.

Centrallobulillar.- Afecta los bronquiolos, y respeta los alveolos terminales.

Panlobulillar.- Afecta tanto bronquiolos como alveolos.

Los pacientes con deficiencia de alfa 1 antitripsina tienen predisposición para presentar esta patología.

Hay formación de bullas por destrucción de áreas cruentas de alveolos, son de gran capacidad y están bien ventiladas, pero incapaces de realizar intercambio gaseoso, aumentando así la capacidad estática. El flujo sanguíneo en estas áreas es mínimo, por lo que es una enfermedad que provoca la formación de espacio muerto.

El aumento en la derivación fisiológica es menos grave que en la bronquitis crónica, porque hay menor obstrucción de las vías aéreas.

De lo anterior se infiere que hay un importante desequilibrio en la relación V/Q; la PaCO₂ se mantiene hasta estadios tardíos de la enfermedad.

2.8.13.3 Asma Bronquial.

Aumento en la reactividad del árbol traqueobronqueal a estímulos químicos, farmacológicos y físicos.

Cuadro clínico.

Sibilancias tanto inspiratorias como espiratorias.

Prolongación importante de la fase espiratoria.

Tapones mucosos provocados por el proceso de inflamación los cuales se liberan con la tos.

Pruebas funcionales en el estado asmático.

V.E.F.1 50 al 60% de la predecible.

C.R.F. Aumentada alrededor del 150%.

Hipoxemia, e hipercapnia solamente cuando el padecimiento es grave.

E.C.G. Disfunción ventricular derecha solamente en el cuadro agudo.

Rx tórax.

Hiperinflación.

Aumento en la trama broncovascular.

Puede presentarse infección por eliminación inadecuada de secreciones.

Fatiga muscular e hipoventilación en casos graves.

La distensión progresiva puede producir enfisema.

La causa más común es de etiología alérgica, liberándose broncoconstrictores potentes:

Histamina.

Leucotrienos C₄,D₄,E₄.

Factores quimiotácticos e inflamatorios.

Agregación plaquetaria y liberación por estas de serotonina.

Todo lo anterior en conjunto provoca:

Aumento en la permeabilidad vascular.

Broncoespasmo.

Edema bronqueolar.

Estado de hiperreactividad crónica.

La segunda causa más común es de etiología infecciosa viral por lo general.

La broncoconstricción puede ocurrir tanto en vías aéreas grandes como pequeñas, el atrapamiento de aire causado por resistencia al flujo del mismo, causa elevación de la capacidad funcional residual. Se crea un

aumento en el espacio muerto por haber redistribución de flujo a las áreas no hiperdistendidas, la hipoxemia agrava la hipertensión pulmonar.

2.8.13.4 Cor pulmonale crónico.

Con frecuencia se asocia con E.P.O.C. grave, y puede ser definido como el aumento en el tamaño del ventrículo derecho, secundario a la hipertensión pulmonar, cuando el cor pulmonale está presente, significa que el E.P.O.C. ya tiene larga evolución, y que la hipertensión pulmonar ya no es reversible, pues la arteria pulmonar ya se encuentra engrosada. Estos pacientes mueren principalmente por insuficiencia cardíaca derecha.

Tratamiento del E.P.O.C.

Higiene de las vías respiratorias.

Fluidificación de secreciones.

Ejercicios respiratorios.

Estimulación de la tos.

Mantener una adecuada hidratación.

Apoyo nutricional adecuado.

Apoyo ventilatorio cuando sea necesario.

Broncoespasmo,

Agonistas adrenérgicos beta 2.

Metilxantinas.

Glucocorticoides.

Adrenalina racémica en casos graves.

N - acetil - cisteína.

Ambroxol.

2.8.14 Hipoxemia y oxigenoterapia.

Se define como hipoxemia una PaO₂ menor a 80 mmHg, cuando se respira aire ambiente.

Los efectos de la oxigenoterapia, esto es inspiración de fracciones de O₂ inspirado superiores al 21%

Puede aumentar las tensiones de oxígeno alveolar.

Puede disminuir el trabajo respiratorio requerido para mantener una PaO₂ dada.

Puede disminuir el trabajo cardiovascular para mantener una PaO₂ dada.

Objetivos de la oxigenoterapia.

Tratar la hipoxemia.- Si esta es resultado de una disminución de la PAO₂, aumentado la FiO₂ puede mejorar.

Disminuir el trabajo respiratorio.

Disminuir el trabajo miocárdico.

La oxigenoterapia incrementa la PaO₂ de manera importante en pacientes que presentan un aumento de la derivación fisiológica principalmente por efectos de derivación, tal es el caso por ejemplo del E.P.O.C., sin embargo si la hipoxemia fuera secundaria a la existencia de unidades de derivación verdadera en un alto porcentaje, la oxigenoterapia sería de poca utilidad, pues la sangre no pasa por unidades bien ventiladas, sino por unidades, que no están ventiladas en lo absoluto mas sí perfundidas. Siempre el mecanismo compensador para la hipoxemia es el aumento del trabajo cardiovascular.

Se define como hipoxemia refractaria a oxigenoterapia, a aquella que con un aumento de la FiO₂ del 20%, la PaO₂ aumenta menos de 10 mmHg del valor previo, y generalmente se debe a una derivación verdadera mayor del 30%, sin embargo se debe tener en cuenta al aplicar este desafío de O₂ que el paciente con E.P.O.C. que es un retenedor crónico de CO₂, la hipoxemia es el mecanismo que tiene para seguir respirando, de aquí que, el organismo pudiera elegir el dejar de respirar, mas que el aumentar sus valores sanguíneos de O₂. En general puede decirse que los valores de PaO₂ inferiores a 60 mmHg, con FiO₂ altas, hasta del 60%, reflejan mecanismos de derivación verdadera.

2.8.14.1 Patologías comunes causantes de hipoxemia refractaria.

Cardiovascular.

Derivaciones intracardiacas derecha - izquierda.

Fístula arteriovenosa pulmonar.

Pulmonares.

Neumonitis consolidada.

Atelectasia lobar.

Neoplasia grande.

S.I.R.P.A.

2.8.14.2 Limitaciones de la oxigenoterapia.

El rango terapéutico de la oxigenoterapia, está limitado en forma realista a no usar FiO₂ por arriba del 50% por dos razones principales:

Atelectasias de absorción por denitrogenación.

Lo anterior quiere decir que al aumentar demasiado la PAO₂, la vasoconstricción pulmonar hipóxica cede, inclusive en alveolos con ventilación limítrofe, lo anterior provoca que el nitrógeno que los mantenía

abiertos se absorba hacia el torrente sanguíneo colapsando estos alveolos, lo que ocasiona que las unidades de efecto de derivación se transformen en unidades de derivación verdadera, con el consecuente empeoramiento del cuadro.

Toxicidad por O₂.

En pulmones afectados, tensiones alveolares de O₂ superiores a 250 mmHg, dado por una FiO₂ superior al 0.5, producen función pulmonar anormal clínicamente significativa.

2.8.14.3 Hiperventilación alveolar y oxigenoterapia.

La hiperventilación alveolar tiene tres orígenes fisiológicos:

Hipoxemia.

Respuesta a una acidosis metabólica.

Respuesta del sistema nervioso central.

El objetivo de la oxigenoterapia, antes de elevar la PaO₂ es el de disminuir los trabajos respiratorio y cardiovascular.

2.8.14.4 Insuficiencia ventilatoria aguda y oxigenoterapia.

Generalmente cuando se encuentran estas dos situaciones juntas, el paciente se encuentra en malas condiciones, la oxigenoterapia aquí lleva un papel secundario pues lo principal es otorgar al paciente un apoyo ventilatorio, dicho de otra manera, la oxigenoterapia sola no puede mejorar el estado ventilatorio del paciente.

2.8.14.5 Insuficiencia Ventilatoria crónica y oxigenoterapia.

Generalmente es secundario o E.P.O.C., el paciente se encuentra adaptado a la hipoxemia y su vida no está en peligro en ese momento, este paciente generalmente tiene una reserva cardiopulmonar limítrofe, además, depende en gran medida de su sistema cardiovascular para compensar esta situación, nunca está por demás repetir que el estímulo para que estos pacientes respiren es la hipoxemia. Si hubiera una necesidad de administrar oxigenoterapia, se deberá usar la FiO₂ más baja posible y siempre vigilando los constantes vitales del paciente pues en el momento en que, estas se muevan hacia la descompensación será el primer aviso que esa oxigenoterapia, lejos de beneficiar al paciente lo está perjudicando.

2.8.14.6 Insuficiencia ventilatoria aguda sobrepuesta a insuficiencia ventilatoria crónica.

Aquel paciente que con una insuficiencia ventilatoria crónica de base, adquiere una enfermedad pulmonar, o alguna situación que afecte la función ventilatoria. Este paciente ya no puede aumentar su trabajo cardiorrespiratorio pues la ganancia de O₂ sería inferior a la pérdida, de este por el aumento del trabajo cardiorrespiratorio, así el paciente comienza a respirar menos. El parámetro para juzgar la insuficiencia ventilatoria aguda, es el grado de acidemia. En este paciente una FiO₂ inicial al 24 % podría ser útil, para aumentar la oxigenación alveolar y volver a su nivel basal, sin sacrificar la oxigenación tisular, posteriormente se podrá incrementar la FiO₂ hasta 28% para mejorar su estado ventilatorio, sin embargo la FiO₂ no está resolviendo el problema de la acidemia, por lo que se tendrá que contemplar un apoyo ventilatorio, preferentemente con un sistema de flujo alto.

2.8.14.7 Hiperventilación alveolar aguda, sobrepuesta a insuficiencia ventilatoria crónica.

Si el paciente con insuficiencia ventilatoria crónica aun posee reserva cardiopulmonar, y enfrenta alguna enfermedad pulmonar aguda, este paciente si puede responder con hiperventilación, en estas condiciones el pH tenderá hacia la alcalemia aun con una PaCO₂ incrementada, lo cual pudiera interpretarse como una alcalosis metabólica parcialmente compensada, sin embargo, la hipoxemia debe alertar hacia la posibilidad de hiperventilación alveolar sobrepuesta a una insuficiencia ventilatoria crónica. En estas situaciones una prueba con FiO₂ baja de 24% podrá mejorar la alcalemia, regresando al paciente a su estado basal.

Todo lo anteriormente mencionado pone de manifiesto que la oxigenoterapia debe ser evaluada en forma cuidadosa, pues puede ser benéfica pero también puede empeorar la condición del paciente.

2.8.15 Principios para el uso del ventilador mecánico.

2.8.15.1 Introducción.

El propósito de la ventilación es la excreción de CO₂.

La ventilación minuto (VE), es la cantidad de aire exhalado por minuto, y se calcula como el producto de la frecuencia respiratoria (FR) y el volumen corriente (VT).

La ventilación se vigila midiendo la PaCO₂.

La oxigenación depende más del equilibrio entre el flujo sanguíneo y la distensión alveolar, que de una buena ventilación, así la eficacia en el equilibrio V/Q, y por tanto en la oxigenación se evalúa midiendo la PaO₂ teniendo un valor conocido de FiO₂.

2.8.15.2 Sistemas de administración de gases.

2.8.15.2.1 Sistemas de no rerespiración.

Están diseñados para que los gases exhalados tengan un contacto mínimo con los gases inspirados, teniendo como ventaja que el CO₂ exhalado, no está relacionado con el sistema de gases inspiratorios. Un sistema de no rerespiración, en el cual el volumen minuto, los índices de flujo, y el sistema de reserva son adecuados para satisfacer las necesidades ventilatorias totales, se denomina como un sistema de flujo alto, de rendimiento fijo; si por otro lado el sistema para cubrir las necesidades de gas total, de vez en vez usa aire ambiente, se considera un sistema de flujo bajo o de rendimiento variable, estos últimos sistemas, no permiten que el gas inspirado sea medido con precisión.

2.8.15.2.2 Sistemas de rerespiración.

Tienen un reservorio en la línea espiratoria con un absorbente de CO₂, de modo que el aire exhalado menos el CO₂ retenido, puede volver a entrar al sistema inspiratorio, estos sistemas son útiles para conservar los gases anestésicos, aunque en la mayor parte del mundo ya son obsoletos.

Las máscaras de atrapamiento con frecuencia suministran solo valores de FiO₂ que oscilan entre el 0.24 y el 0.4.

2.8.15.2.3 Lineamientos para estimar la FiO2 con dispositivos de bajo flujo de O2 en pacientes con un patrón ventilatorio normal.

Índice de flujo de O2 al 100% (L)	FiO2
Cánula nasal o catéter.	
1	.24
2	.28
3	.32
4	.36
5	.40
6	.44
Máscara de O2	
5 - 6	.40
6 - 7	.50
7 - 8	.60
Máscara de O2 con bolsa de reserva.	
6	.60
7	.70
8	.80
9	.80
10	.80

Los sistemas de bajo flujo varían muchísimo, con la frecuencia respiratorio, el VT, y el esquema respiratorio, por lo que los valores dados solo son aproximaciones. Es decir en un sistema de estos, cuanto mayor sea el VT o la FR, menor será la FiO2 y la reversa también es cierta, así en un paciente que respira superficialmente se le podría dar mayor FiO2 que aquella deseada.

Debe hacerse énfasis en que nunca debe utilizarse una mascarilla de O2 con flujos menores a 5 L, de otra forma se favorecería la rerespiración de CO2 exhalado, y cuando se use una mascarilla con reservorio, éste deberá estar siempre inflado tanto en inspiración como en espiración de lo contrario también produciría una rerespiración de CO2 exhalado.

De todo lo anterior se deduce que en un paciente con un patrón ventilatorio muy alterado no deben usarse sistemas de bajo flujo, sino de flujo alto.

El ventilador mecánico, se utiliza en forma diferente de acuerdo a su objetivo primordial:

La ventilación.

La oxigenación.

2.8.15.3 Ventilación mecánica básica.

10 inspiraciones por minuto.

Volumen corriente 10 ml/ Kg.

Si VD/VT es normal, se producirá una ventilación alveolar de aproximadamente 4 L/ min.

Será suficiente para mantener una PaCO₂ en 40 mmHg.

Si el tallo cerebral del paciente es normal, se proporciona en forma asistida.

2.8.15.4 Oxigenación.

FiO₂ al principio de 0.5, dependiendo de la PaO₂ se bajará la FiO₂.

P.E.E.P. inicial en 5 cm de H₂O.

2.8.15.5 Presión inspiratoria máxima.

Llamada también P.I.M. está determinada por el volumen corriente, flujo del gas inspiratorio, y capacidad del pulmón, con una capacidad pulmonar normal, nos dará una P.I.M. de 20 - 30 cm H₂O, la alarma y el mecanismo protector contra la presión excesiva debe ajustarse a 40 cmH₂O.

La PaCO₂ y la PaO₂ dictarán los cambios necesarios.

2.8.15.5.1 Empeoramiento de la función respiratoria.

2.8.15.5.1.1 PaCO₂ aumenta.

Opciones.

La producción de CO₂ es excesiva por hipermetabolismo.

La ventilación alveolar representa un porcentaje muy bajo del volumen corriente.

Paso 1.

Incrementar FR a 20 / min.

Si el volumen de CO₂ excretado excede los 130 ml/ m² / min., debe reducirse la actividad metabólica y disminuir el aporte de calorías a base de carbohidratos.

Si la PaCO₂ se normaliza, se puede mantener una FR de 25/ min., pero la eficacia de la ventilación disminuye, al aumentar la FR por disminuir la ventilación alveolar.

Si la PaCO₂ es mayor de 40 mmHg a pesar de una FR de 25/min., una P.I.M. de 40 cm H₂O y una ventilación minuto > a 300

ml/Kg./min., se deberán considerar otras opciones como inducir parálisis muscular, para bajar aún más la producción de CO₂, o bien circulación extracorporea a través de una membrana oxigenadora para eliminar CO₂, o bien permitir un nuevo equilibrio con la hipercapnia.

2.8.15.5.1.2 Oxigenación.

Si la PaO₂ no es adecuada con los parámetros iniciales, es evidente que existen gran cantidad de cortocircuitos derecha - izquierda intrapulmonares.

Paso 1.

Aumentar el P.E.E.P. a 10 cmH₂O.

Debe cuidarse la P.I.M. disminuyendo el volumen corriente y aumentando la FR en forma simultánea.

Optimizar la relación entre el aporte y el consumo de O₂.

Llevar la Hb hasta 13 mg/dL.

Aumentar el gasto cardíaco.

Llevar la presión arterial en cuña de 15 a 20 mmHg.

Administrar inotrópicos para alcanzar una Sv_mO₂ de 75 - 80%.

Disminuir la poscarga con vasodilatadores cuidando el conservar una tensión arterial media entre 65 - 70 mmHg.

La meta es el mantener una relación aporte/consumo de O₂ de 4.

La saturación venosa mixta de O₂ es un buen reflejo entre el aporte y el consumo de O₂.

Debe recordarse que el P.E.E.P. por arriba de 5 cmH₂O disminuye el gasto cardíaco, por lo que la determinación del P.E.E.P. óptimo se debe tener en cuenta la Sv_mO₂, y una relación D_{O2}/V_{O2} de 4, que corresponde a una Sv_mO₂ de 75%, si la SaO₂ es cercana al 100%.

El P.E.E.P. no recluta alveolos colapsados, pero sí mantiene expandidos, a los que de otra forma pudiera colapsarse.

La forma de reclutar alveolos colapsados es prolongando la inspiración, usando una FR más baja, o bien empleando una meseta inspiratoria de 0.5 a 1 seg., o bien una P.I.M. durante un tiempo específico, lo anterior se logra con una ventilación con presión controlada.

Se puede usar una FiO₂ del 60% con una P.I.M. de 30 cmH₂O, durante semanas sin causar efectos deletereos.

Una P.I.M. de 40 cmH₂O causa trauma por hiperinflación de los alveolos distendidos.

Una FiO2 por arriba de .6 no tiene utilidad en especial cuando existe un gran porcentaje de unidades de derivación real, y si causa trauma por O2

Antes de elevar más la FiO2 es preferible elevar el P.E.E.P., disminuyenda en forma progresiva el volumen corriente, y adoptando medidas para mejorar el índice cardíaca.

Si:

SaO2 < 90%.

FiO2 100%

P.E.E.P. > 10 cmH2O.

Hb superior a 13 mg/dL.

Inducir parálisis muscular para bajar consumo de O2.

Permitir que el paciente lagre un equilibria con una SaO2

baja.

Circulación extracorpórea a través de una membrana oxigenadora.

2.8.15.5.2 Mejara la función respiratoria.

Si el paciente tiene un estado de alerta aceptable, mantener la ventilación en forma asistida.

VT 10 ml/Kg.

Ventilación asistida intermitente, o bien presión positiva continua de las vías aéreas. En estas modalidades, el paciente puede ajustar su FR para mantener una PaCO2 normal.

Oxigenación.

FiO2, bajas a 0.4 o 0.3, siempre con una SaO2 > 90%

Disminuir P.E.E.P. cerca de cero.

2.8.15.6 Parámetros de suspensión de ventilador.

FR espontánea < 25/min.

Volumen corriente > 5 ml/Kg.

Capacidad vital > 10 ml/Kg.

Ventilación minuto < 120 ml/Kg./min.

Fuerza inspiratoria negativa > 20 cmH2O

FiO2 de 0.4 o menor.

La alcalosis metabólica si está presente, debe corregirse antes de que el paciente sea retirado del ventilador.

Si después de 30 min. de respiración espontánea el paciente presenta:

FR < 25/min.

F.C. < 120/min.

$PaCO_2 < o = 40$ mmHg.

$PaO_2 > o = 60$ mmHg.

El paciente puede ser extubado.

Cabe la aclaración de que el paciente con E.P.O.C., el proceso de extubación es sumamente difícil, y no siempre se pueden lograr los parámetros antes enunciados, lo mejor será considerarlos valores previos a la enfermedad, que lo llevó a ser intubado.

Solamente resta mencionar en este rubro los indicadores de la reapertura de los alveolos.

Mejoría en la complianza (disminución de la presión en vías aéreas para una ventilación minuto determinada + la modalidad usada por el ventilador.

Gasto cardíaco no disminuye.

Mejoría de la oxigenación, tanto del CaO_2 como del $CvmO_2$.

(estar seguros de que el aire no fuga del sistema).

La discusión más a fondo en este tema sale del propósito de este texto.

2.9 Función cardiovascular.

2.9.1 Vigilancia cardiopulmonar.

Indicaciones para inserción de catéteres arteriales sistémicos.

Necesidad de medir en forma continua tanto gases arteriales como tensión arterial.

Posibilidad de hemorragia súbita.

Presencia de sepsis.

Necesidad de dosificar fármacos vasoactivos.

Necesidad de administrar agentes cardiotónicos.

Deben instalarse en condiciones óptimas para prevenir en lo posible la infección.

Deben instalarse en arterias con circulación colateral para minimizar el riesgo de necrosis distal a su inserción.

Deben ser lavados con solución con heparina en volumen no mayor a 2 ml.

Estos catéteres permiten medir la presión arterial sistémica así como la presión arterial media que se determina restando a la presión sistólica $1/3$ de la presión del pulso (sistólica menos diastólica).

La presión arterial media es la más exacta para el manejo de estos pacientes.

Se le deben adaptar a los transductores filtros para igualar la impedancia del sistema de medición con el arterial.

En lo posible se deberá evitar cualquier movimiento del catéter dentro de la arteria.

De estos catéteres es posible también medir los gases sanguíneos arteriales, concentraciones de lactato, y piruvato, teniendo que ser la relación lactato piruvato menor a 20 con valores normales de lactato de 2 mmol/L y en estados hipermetabólicos hasta de 3 mmol/L, los valores de lactato > 8 mmol/L reflejan una acidosis metabólica grave.

2.9.2 Indicaciones para inserción de un catéter para presión venosa central.

Nutrición parenteral.

Quimioterapia y antimicrobianos.

Valoración de la función de corazón derecho.

Es un mal indicador de la función de corazón izquierdo.

Complicaciones potenciales.

Neumotórax por punción de pleura parietal.

La punción de la arteria subclavia puede causar hemorragia intrapleural.

Lesión del plexo braquial.

Punción de tráquea esófago o pulmón.

Lesión de conducto torácico y quilotórax.

Ruptura de catéter y embolización del mismo.

Medición de P.V.C.

Debería medirse con un transductor y un osciloscopio.

Medirse siempre al final de la espiración.

El punto cero debe corresponde a la línea axilar media.

El paciente debe estar en decúbito dorsal

2.9.3 Indicaciones para catéteres en la arteria pulmonar. Valores derivados.

Indicaciones.

Cualquier paciente con alteración cardiopulmonar grave.

Choque hipovolémico que no mejora con la administración de volumen.

Sepsis, sobre todo con diuresis inadecuada e hipotensión.

Alteraciones pulmonares asociadas a alto riesgo de disfunción miocárdica.

Pacientes con buena función cardiopulmonar que serán sometidos a cirugías con pérdida de sangre potencialmente grande.

Pacientes que sufren alteraciones en dos órganos con distintas prioridades en la administración de líquidos. (oliguria + insuficiencia respiratoria)

El catéter debe insertarse de tal manera que se encuentre en la zona 3 del pulmón es decir aquella dependiente de gravedad.

Complicaciones.

Las de la colocación de los catéteres centrales.

Complicaciones propias de catéteres intravasculares largos.

Arritmias ventriculares.

Ruptura ventricular.

Daño de las válvulas de corazón derecho.

Anudamiento del catéter dentro del corazón.

Infarto pulmonar.

Ruptura de la arteria pulmonar.

Mediciones.

La medición de la presión venosa central o P.V.C. debe efectuarse en aurícula derecha, sin embargo la medición en vena cava superior es equivalente a aquella de aurícula derecha.

La medición de la presión arterial pulmonar , debe ser calculada midiendo el promedio de las presiones sistólica y diastólica al final de la espiración marcadas en osciloscopio, igualmente la presión arterial media debe considerarse como la más exacta, y en lo posible deben evitarse movimientos del catéter en arteria pulmonar o instalarse filtros para eliminar este problema y además calibrar la impedancia de ambos sistemas.

Las presiones que son dignas de tomar en cuenta son la presión arterial media de la arteria pulmonar y la presión en cuña. Esta última refleja la presión en aurícula izquierda la cual en ausencia de trastorno valvular significativo, nos informa de manera precisa sobre la función ventricular izquierda, una presión en cuña de 25 mmHg o mayor siempre se asocia con edema pulmonar intersticial de alta presión, pero si el endotelio estuviera dañado, una presión de 15 mmHg pudiera también asociarse con el edema.

Dando por cierto, que no hay patología valvular la presión en cuña también nos ayudaría a determinar la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole, y entendiendo a la insuficiencia cardiaca como aquella entidad que produce a mayores volúmenes diastólicos, menores volúmenes sistólicos, nos ayudaría a encontrar datos de una insuficiencia cardiaca izquierda.

Este tipo de catéteres nos permite igualmente medir en forma directa y por termodilución el gasto cardiaco, el cual de otra forma lo obtendríamos de manera inferida, e inexacta, pues tampoco nos sería posible tomar sangre venosa mixta otro tipo de catéter.

Valores derivados.

Índice de resistencias vasculares sistémicas. =
 $(Pa - Pra) / IC$ Normal de 30 mmHg/L-1 / in / m2

Índice de resistencia vascular pulmonar =
 $(Ppa - P\text{cuña}) / IC$ Normal de 2 mmHg/L-1 / in / m2.

En donde:

Pa = presión arterial sistémica media (93 mmHg)

Pra = Presión media de aurícula derecha (3 mmHg) agregándose 5 mmHg si el paciente se encuentra sometido a ventilador.

Ppa = presión media de la arteria pulmonar (15 mmHg) se agregan 5 mmHg si el paciente se encuentra conectado a ventilador.

Pcuña = presión en cuña (8 mmHg) se agregan 5 mmHg si el paciente se encuentra conectado a ventilador.

El valor de las resistencias vasculares sistémicas es muy útil para el manejo del paciente grave no así las resistencias vasculares pulmonares por su gran variabilidad.

2.9.4 Uso de la vigilancia hemodinámica cruenta.

Restablecer la disponibilidad de O2 al organismo.

Optimizar la función individual de cada órgano.

Mejorar la función hemodinámica antes y durante el estado de estres.

2.9.5 Restablecimiento del transporte de O2.

Durante los estadios iniciales de la lesión, disminuye mucho el consumo de O2 así como su disponibilidad, con la reanimación se inicia la fase de consumo dependiente de flujo. La fase hipermetabólica alcanza su pica alrededor de 72 h después de la lesión, y es el resultado de aumentar tanto el trabajo cardiovascular como el trabajo respiratorio para satisfacer las demandas de O2 del organismo, cuanto más grave sea la lesión, mayor fuerza adquiere el hipermetabolismo. Sin embargo en padecimientos ya muy graves se establecen cortocircuitos arteriovenosos sistémicos y el organismo consume una menor cantidad de oxígeno de la que pudiera esperarse, el enfoque terapéutico en estos paciente se debe encaminar a fortalecer la función miocárdica, pero también a abrir lechos vasculares previamente cerrados, y deben corregirse alteraciones ácido - base existentes. Para explicar lo anterior deberá mencionarse que el organismo cuenta básicamente con dos tipos de vascularidad organizadas en paralelo:

1.- Provee de sangre a órganos esenciales en momentos críticos (cerebro, corazón y riñones), estos órganos poseen una perfusión

dependiente de presión, , reciben más del 50% del gasto cardiaco, y los vasos que lo irrigan tienen un tono de reposo bajo, su resistencia puede aumentar, pero su capacidad de dilatación es elevada.

2.- Suministra sangre a órganos menos indispensables en el momento crítico, como lo son piel, lecho esplácnico, y músculo, su resistencia de reposo es alta y esta está mediada en gran medida por terminaciones nerviosas simpáticas, la perfusión de estos órganos es dependiente de flujo y no de presión.

De lo anterior se infiere, que para aumentar el consumo de O₂ por parte del organismo, es indispensable abrir aquellos lechos cuya perfusión depende de flujo, y de estos lechos quizá el más importante es el lecho esplácnico, pues, la irrigación comprometida a este nivel, ocasionará sufrimiento del intestino, que este pierda su función como barrera, y que se inicie un proceso de translocación bacteriana, con el consiguiente inicio de una respuesta inflamatoria sistémica, lo cual sería el segundo detonador en cualquier padecimiento grave, y en muchas ocasiones la causa de muerte, aún habiéndose resuelto el problema inicial.

Cuando el consumo de oxígeno alcanza una meseta, la importancia relativa de las vías aeróbicas se refleja en la relación lactato piruvato séricos, es decir, una relación > 20 supone que existe un consumo de oxígeno dependiente de flujo, la meta terapéutica es sacar al paciente de ese consumo de oxígeno dependiente de flujo, y para lograrlo se perseguirán las siguientes metas generales.

Optimizar la precarga con una presión pulmonar en cuña de 15 mmHg, en el paciente que se encuentra sometido a ventilador, o de 8 mmHg en el paciente que no se encuentra sometido a ventilador, si no se contara con un catéter de flotación, se persigue llevar la P.V.C. hasta 12 cm H₂O, sin embargo, esto se deberá de hacer con un esquema de oferta y demanda de líquidos y siempre con una vigilancia clínica continua para evitar el que se presente edema agudo de pulmón por sobrecarga de líquidos, recuérdese, que la P.V.C. es por mucho un mal indicador de la función de corazón izquierdo.

Fortalecer la función cardiaca.- Para este propósito se usan agentes que aumenten la fuerza de contracción miocárdica en mucho mayor medida que el aumento concomitante de frecuencia cardiaca que producen, igualmente, se buscará que estos agentes no cierren otros lechos vasculares, como lo es el caso de la digital, la cual cierra el lecho esplácnico, si se cuenta con dobutamina este es un buen agente para fortalecer el inotropismo, los inhibidores de la fosfodiesterasa serán también muy útiles si se cuenta con ellos, sobre todo porque además de fortalecer la función miocárdica bajan en cierto grado las resistencias periféricas disminuyendo

así la postcarga, que en un corazón con función limitrofe, tendrá un papel muy importantes, se refiere en la literatura que estos agentes son excepcionales en el manejo de insuficiencias cardíacas rebeldes a tratamiento.

Abrir lechos previamente cerrados.- Se logra aun cuando no muy rápido con la dopamina a dosis dopaminérgicas la cual además de mejorar la perfusión renal, también mejora la perfusión en terreno esplácnico, no con la rapidez y la potencia con que lo hace la papaverina inyectada a mesentérica superior, pero muchas veces no se tiene a la mano el equipo para hacer la maniobra anterior, y en cambio es más fácil iniciar la infusión de dopamina.

Se menciona de nuevo en esta sección la utilidad de proteger al organismo contra la lesión por radicales libres particularmente en este paso de abrir lechos vasculares previamente cerrados.

Si el paciente que se está estamos manejando, se encuentra con una insuficiencia cardíaca, el manejo será un poco diferente.

Debe siempre vigilarse la presión arterial media, esta debe encontrarse siempre entre 65 y 75 mmHg, de lo contrario se comprometerá la perfusión a cerebro y corazón, lo cual podrá llevar al sujeto rápidamente a la muerte.

Si la P.V.C. se encuentra muy elevada o bien la presión capilar en cuña se encuentra igualmente muy elevada, esto es mayor a 15 mmHg, debe disminuirse la precarga antes de que el paciente presente edema agudo de pulmón, lo anterior se puede lograr con vasodilatadores de predominio venoso, como lo son la nitroglicerina, y el isosorbid, estos agentes al disminuir la precarga bajan el consumo de oxígeno del corazón por disminuir su trabajo, y además en estos corazones que ya se encuentran muy afectados en su función contráctil, optimizarán la función residual que aun les quede, sin embargo debe de tenerse en cuenta la necesidad de conservar una P.V.C. de por lo menos 10 cm H₂O, bajo vigilancia clínica continua, o una presión arterial pulmonar en cuña de 8 mmHg.

Disminuir la postcarga también es una medida útil siempre que se vigile continuamente la presión arterial media, en un corazón sano, la postcarga afecta de manera despreciable a la función cardíaca, y es muy importante para mantener una presión de perfusión, sin embargo en un corazón con función limitrofe, la postcarga pudiera afectarlo en su función de manera importante, por lo cual el uso de diuréticos y vasodilatadores de predominio arterial si está justificado, como el nitroprusiato de sodio la hidralacina y el diazóxido, y aun cuando la nitroglicerina también disminuye la postcarga su efecto en la precarga, es bastante más importante a dosis bajas que son la que generalmente se utilizan.

Fortalecer la función cardíaca, en este rubro los inhibidores de la fosfodiesterasa son buenas pues aparte de aumentar el inotropismo, de cierta forma disminuyen tanto la postcarga como la precarga, optimizando así al máximo la función miocárdica.

Na solamente debe vigilarse la función matriz del corazón, debe también contemplarse su actividad eléctrica, pues si bien es cierta que la presencia de una arritmia grave se hace evidente casi de inmediato al presentarse un estado de hipoperfusión tisular generalizada con colapso cardiovascular, también la es que hay ciertas condiciones, en las cuales un trastorno electrocardiográfico no provoca consecuencias, hasta que existe una demanda más alta de trabajo para corazón, de la anterior se desprende la necesidad de identificar los trastornos en la actividad eléctrica del corazón.

2.9.6 Patología detectable por electrocardiografía.

En el entendimiento de que se conoce el electrocardiograma normal, así como la que representa cada derivación, solamente se señalarán los principios para el diagnóstico, en un trazo electrocardiográfico anormal.

2.9.6.1 Crecimiento auricular derecha.

Desviación del eje de P a la derecha, entre 60° y 90° .

Aumenta del voltaje de P en DII, DIII, VF.

Ondas P simétricas y picudas en DII, DIII, VF.

Onda P con duración normal.

P difásica y con predominio de su positividad del tipo $++-$ a $+ -$ en V1 y V2.

Inscripción rápida de la deflexión intrínseca de P en V1 y V2.

2.9.6.2 Crecimiento auricular izquierda.

Desviación del eje de P a la izquierda, entre 30° y 0° .

Aumenta en la duración de P (> 0.11 seg.)

P con muescas y empastamientos en derivaciones estándar.

Si hay aumento de voltaje del segundo pico de P es señal de hipertrofia.

Ondas P del tipo $+-$ en V1 y V2.

Lenta inscripción de la deflexión intrínseca de P en V1 y V2.

P bimodal en las precordiales V3 y V4 a bien de V3 a V6.

2.9.6.3 Crecimiento biauricular.

La desviación del eje de P se hace hacia la aurícula en la que predomine el crecimiento, o bien, permanece en su eje normal.

En derivaciones estándar P puede mostrar ser bimodal, ancha y con muescas, como en el caso del crecimiento izquierdo, y el primer pico de P puede mostrar un voltaje aumentado como en el crecimiento derecho.

P anchas y con muescas en derivaciones estándar lo que señala un crecimiento izquierdo, y en derivaciones precordiales V1 y V2 P difásica con predominio de la positividad, así como una inscripción rápida de la deflexión intrinsecoide de P, lo que sugiere un crecimiento auricular derecho agregado.

El patrón inverso es menos frecuente, esto es datos de crecimiento auricular derecho en derivaciones estándar, y datos de crecimiento auricular izquierdo en derivaciones precordiales.

Eje de P a la derecha y P acuminada en derivaciones estándar, acompañadas de P bimodales en precordiales V3 y V4 a de V3 a V6.

2.9.6.4 Hipertrafia ventricular izquierda.

Si la masa septal se encuentra aumentada:

r en V1 y V2.

q en V5 y V6.

Si la masa de la pared libre se encuentra aumentada:

S en V1 y V2.

R en V5 y V6.

Retardo de la inscripción de la deflexión intrinsecoide, esto es desde el inicio del complejo Q.R.S. hasta el vértice de la onda R, el tiempo normalmente no debe de ser mayor a 0.045 seg. en V5 y V6.

Desviación de eje de Q.R.S. hacia la izquierda, dicho de otra manera, un giro sobre su eje longitudinal antihorario, presentándose:

q en DI

S en DIII

Aumenta el voltaje de R en VI.

Plano de transición desplazado hacia la derecha, dicho de otra manera, un mayor número de unipolares registran complejas ventriculares izquierdas.

Índice de Lewis mayor a $+17 (R1 + S3) - (R3 + S1)$.

Cambios en el segmento RS - T y en la onda T, esto es oposición del ángulo de T al ángulo de Q.R.S. esto es se encuentran T negativas en V5 y

V6, que se oponen al complejo Q.R.S. así el eje de T se desvía hacia los 90°, mientras que el eje de Q.R.S. se desvía hacia los 0°.

2.9.6.4.1 Sobrecargas hemodinámicas.

Una vez establecido el dx de la hipertrofia, la conducta en la repolarización nos podrá orientar hacia el tipo de sobrecarga hemodinámica que el paciente sufre.

Sobrecargas Diastólicas:

En V5 y V6 o bien de V3 a V6.

T altas acuminadas y simétricas.

RS - T Ligero supradesnivel de concavidad superior, o bien un supradesnivel del punto J (buscar en final de S y principio de ST)

Sobrecargas sistólicas.

En V5 y V6 o bien de V3 a V6:

RS - T con infradesnivel de concavidad superior.

T negativa y asimétrica.

Signos indirectos de hipertrofia ventricular izquierda.

Ondas P sugestivas de crecimiento auricular izquierdo, en ausencia de causa justificable, o de bloqueo de rama izquierda del haz de His en cualquiera de sus grados.

2.9.6.5 Hipertrofia ventricular derecha.

En procesos de gran hipertrofia y dilatación:

V5 y V6 desaparece la q.

V1 y V2 Se puede inscribir una pequeña q.

V1 y V2 Se inscriben R altas.

V5 y V6 Se inscriben S profundas.

Si la base del ventrículo derecho sufre una gran hipertrofia:

V1 y V2 Se inscriben complejos del tipo rS en vez de los característicos Rs o bien R de esta entidad.

Signos electrocardiográficos característicos.

Aumento del voltaje en Q.R.S.

Si predominara la hipertrofia de la pared libre:

En V1 y a veces en V2, aumenta la positividad de R creándose complejos del tipo Rs, rR, qRs, y qR

Índice de Cabrera en V1 $> 0 = 0.5 \text{ mm } \left(\frac{R}{R+S} \right)$

sin embargo en presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His este índice pierde utilidad.

V5 y V6 Disminución del voltaje de R y aumento en la profundidad de S

El eje de Q.R.S. puede rotar más allá de $+ 120^\circ$.

Si predomina la hipertrofia de las regiones basales:

En V5 y V6, sin embargo a veces desde V1 hasta V6 S profundas.

aVR , con aumento en el voltaje de la R.

El eje de Q.R.S. puede tener una desviación extrema hacia la derecha.

Si predomina la hipertrofia de las porciones bajas de la masa septal derecha, es muy poca frecuente este tipo de hipertrofia:

En complejos transicionales, V3 y V4 aumento en el voltaje de R.

Retarda de la inscripción de la deflexión intrínseca.

V1 y V2 con tiempo $>$ a 0.035 seg., en ausencia de bloqueo de rama es un dato importante.

Desviación del eje de Q.R.S. a la derecha, esta es el corazón girado sobre su eje longitudinal en sentido horario:

D1 S

DIII Q

En derivadas precordiales se desplaza el plano de transición hacia la izquierda, reanunciándose morfologías ventriculares derechas de:

V1 a V4.

Con grandes dilataciones de:

V1 a V6.

Índice de Lewis, al aumentar las S en D1 y DIII:

Valores absolutos superiores a -14, esto es a mayor hipertrofia, mayor negatividad.

Cambios en el segmento RS - T y en la onda T.

Oposición del eje de T con el eje de Q.R.S.

Eje de T entre $+ 60$ y $- 60$.

Eje de Q.R.S. a la derecha.

Lo anterior es cierto si no existen cambios agregados, por trastornos primarios en la recuperación ventricular por daño al miocardio.

2.9.6.5.1 Sobrecargas hemodinámicas.

Sistólicas.

V1 y V2 presentan R alta con o sin ligero empastamiento inicial.

V1 a V4 T negativas simétricas y acuminadas.

V1 a V4 RS - T con infradesnivel de convexidad superior o bien, ligero supradesnivel de convexidad superior.

Diastólicas.

El bloqueo, completo o incompleto de rama derecha de haz de His es el signo más característico, sobre todo si coexiste con el crecimiento.

Signos indirectos de hipertrofia ventricular derecha.

Deberá contemplarse siempre esta posibilidad siempre que exista bloqueo de rama derecha de haz de His, o bien si existe un crecimiento auricular derecho sin explicación aparente.

2.9.6.6 Hipertrofias biventriculares.

Hay una combinación de los signos individuales de la hipertrofia de cada ventrículo.

2.9.6.7 Bloqueos de rama.

De acuerdo con el retardo en la despolarización de la rama dañada se clasifican en :

Grado I aumento en el tiempo normal del Q.R.S. de 0.01 a 0.04 seg.

Grado II aumento en el tiempo normal del Q.R.S. entre 0.04 a 0.06 seg.

Grado III Retardo acentuado en el tiempo normal del Q.R.S. de más de 0.06 seg., o bien si el bloqueo es total, el estímulo no desciende.

2.9.6.7.1 Bloqueos de rama derecha de haz de His.

Bloqueo grado III.

V1 o bien V1 y V2. Complejo rsR con meseta empastada en vértice de R.

V5 y V6 Complejos del tipo qRS con S empastada, si el corazón estuviera horizontal, también en D1 y aVL.

Con corazón vertical complejo QS en aVL.

Si hay descenso del corazón, o la aurícula derecha se encuentra dilatada, en V1 o en V1 y V2 complejos qR con R empastada.

V2 y V3 a veces se registran complejos del tipo de rsRS con R y S empastadas.

Si hay infarto al miocardio (solamente en esta situación) morfologías QS en V5 y V6

V3 y V4 Complejas RS con empastamiento inicial de la rama ascendente de R.

Onda T

V1 y V2 presenta negatividad de la onda T.

V5 y V6 presenta positividad en la onda T.

El bloqueo avanzado de rama derecha es un hallazgo en pacientes coronarios, a con miocardiopatías de etiologías diversas, así como de otros padecimientos cardiovasculares, que no son competencia de este texto.

Bloqueo incompleta de rama derecha del haz de His.

Bloqueo de primer grado.

V6 Presenta una pequeña s empastada, (qRs).

V1 Presenta un complejo del tipo rS con muesca o bien rSr.

Bloqueo de segunda grado.

V6 Presenta una S de mayor voltaje (qRS)

V1 Presenta una positividad mayor de R (rsR) sin meseta apreciable.

Los bloqueos incompletos de rama derecha se asocian con dilatación o hipertrofia del ventrículo derecho, pudiéndose observar en la cardiopatía reumática con hipertensión pulmonar, en las cardiopatías pulmonares agudas, así como en otras cardiopatías congénitas.

Por otra lado, en presencia de bloqueo de rama derecha también pueden sugerirse diagnósticas adicionales de crecimientos auricular y / o ventricular derechos cuando:

Existen complejos qR en V1 y V2 y además una T negativa, cuando hay una dilatación auricular derecha, pero cabe el diagnóstico diferencial de infarto del tercio medio del tabique interventricular.

Cuando las morfologías unipolares del ventrículo derecho, sean las de la pared libre (rsR), de la zona trabecular (rsRS) o de las porciones bajas del tabique interventricular, se reconocen hasta V5 o hasta V6 se concluirá que igualmente existe un crecimiento ventricular derecho, ya sea por dilatación o por hipertrofia.

Cuando las morfologías unipolares de ventrículo izquierdo (qRS) se registran de V2 a V3 hasta V6, indican un crecimiento ventricular izquierdo agregado, y si además la R excede el voltaje normal, y hay un retardo en la inscripción de la deflexión intrínseca, se concluirá con una hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo.

2.9.6.7.2 Bloqueos de rama izquierda del haz de His.

Igualmente se consideran de I, II o de III grado dependiendo del retardo en la conducción del estímulo.

Bloqueo avanzado de rama izquierda del haz de His.

V5 y V6 Presentan R con meseta y empastamiento, no se reconocen ondas q ni S en trazos característicos

En derivaciones de transición, es decir, entre las derivaciones derechas y las izquierdas, habitualmente V3 y V4, los complejos RS con empastamientos en R y en algunas ocasiones en S, Esta morfología, si se llegara a encontrar en V5 y V6, en la mayor parte de las veces, se debe a un infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Morfología unipolar del ventrículo derecho.

aVR, y de V1 hasta V4 morfologías QS con empastamientos y muescas intermedios y terminales.

Morfología unipolar de aurícula izquierda.

En aVL morfología qR con meseta y empastamiento de la R.

Onda T.

T positivas en derivaciones derechas

T negativas del tipo secundario en derivaciones izquierdas.

Bloqueos incompletos de rama izquierda de haz de His.

Bloqueo de primer grado.

V1 y V2 Presentan complejos QS.

V5 y V6 Presentan complejos R con empastamiento de duración variable y voltaje aumentado.

Bloqueos de segundo grado.

V5 y V6 Presentan muescas y empastamientos en R.

V1 y V2 Presentan empastamientos en rS o en QS

D1, DII, aVL, y de V4 a V6 presentan empastamientos.

El bloqueo avanzado de rama izquierda del haz de His, se presenta con frecuencia en pacientes coronarios, igualmente en miocarditis agudas y crónicas, los bloqueos incompletos por su parte son frecuentes en pacientes hipertensos, y en algunos otros padecimientos de etiología congénita, sin embargo, a diferencia de los bloqueos de rama derecha, los de rama izquierda completos o incompletos generalmente sugieren cardiopatía, y además en presencia de cualquier bloqueo de rama izquierda, la posibilidad de hipertrofia aunnada es hasta del 87%.

2.9.6.7.2.1 Bloqueo de las subdivisiones de la rama izquierda del haz de His.

Hemibloqueo anterior.

Desviación acentuada del eje eléctrico de Q.R.S. hacia la izquierda localizado entre -45 y -60°

D1 y aVL con aumento del voltaje de R presentando complejos qR o R, a menudo, la R presenta muescas y empastamientos.

D1 y aVL con retardo en la inscripción de la deflexión intrinsecoide, de 0.055 seg. o mayor.

aVF y V6 Son frecuentes las S con empastamientos generalmente en su rama ascendente

V5 y V6 Las ondas S tienen una duración superior a lo normal, siendo de 0.04 seg. o más.

aVR Presenta ondas r o R empastadas terminales, aun en ausencia de bloqueo de rama derecha de haz de His, la inscripción de la deflexión intrinsecoide, puede durar de 0.07 seg. en adelante

Si el corazón fuera horizontal y con punta proyectada hacia atrás, la R se encontraría más retardada en aVR y aVL.

D1 y aVL muestran frecuentemente R con empastamiento inicial, muy parecido al bloqueo incompleto de rama izquierda, sin embargo el eje de Q.R.S. hace el diagnóstico diferencial.

Hemibloqueo anterior complicado con bloqueo de rama derecha.

Eje de Q.R.S. hacia la izquierda (-60°)

V1 y V2 complejos tipo rsR.

DII, DIII, aVF. S empastadas (esto no se encuentra en el bloqueo de rama derecha a menos de que esté complicado con un hemibloqueo anterior de rama izquierda).

aVR y aVL. R terminales muy empastadas con acentuado retardo en el tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide.

Hemibloqueo posterior.

Eje de Q.R.S. desviado hacia abajo y ligeramente hacia la derecha.

DII, DIII, aVF Presentan R aumentadas y desaparecen las S.

Precordiales izquierdas con S disminuidas o ausentes.

Duración de Q.R.S. Solamente aumenta en 0.015 en promedio.

DII, DIII, aVF un retardo en la inscripción de la deflexión intrinsecoide pudiendo durar esta de 0.05 seg. o más.

DII, DIII, aVF. Ondas q de poco voltaje.

DII, DIII, aVF. Empastamientos descendentes de R intensificándose en la porción terminal de la misma rama.

Hemibloqueo posterior complicado con bloqueo de rama derecha.

Derivaciones precordiales derechas, con morfologías unipolares de bloqueo de rama derecha.

DII, DIII, aVF. R altas y complejos qR son habituales, además R con muscas y empastamientos, seguidos a menudo de ondas T negativas del tipo secundario.

DII, DIII, aVF, y precordiales derechas, con inscripción de la deflexión intrinsecoide de 0.05 seg. o más.

Precordiales izquierdas. Presentan S de menor voltaje del que se esperaría, por el bloqueo de rama derecha, y si el bloqueo de rama derecha no es considerable, las S pueden estar ausentes.

Hemibloqueo posterior complicado con infarto del miocardio.

Es importante señalar que el hemibloqueo posterior, afecta al infarto de cara diafragmática de la siguiente manera:

DII, DIII. aVF.

Las ondas Q disminuyen de profundidad, y no exceden del 25% de las R que las sigue.

Los complejos QR se ensanchan y muestran empastamientos acentuados.

Bloqueo bifascicular.

Trazo fuertemente sugestivo de hemibloqueo anterior pero en DIII, aVF y algunas veces también DII, los complejos rS, muestran r empastadas con aumento en la inscripción de la deflexión intrinsecoide, además no hay ondas s en precordiales izquierdas, y la desviación del eje de Q.R.S. se encuentra disminuida, se puede concluir que se trata de un bloqueo bifascicular.

Bloqueo trifascicular.

Derivaciones precordiales derechas características de bloqueo de rama derecha.

Desviación de eje de Q.R.S. alrededor de -45° , sugiere un hemibloqueo anterior izquierdo agregado.

DIII y aVF Con retardo en la inscripción de la deflexión intrinsecoide, y además ausencia de s en precordiales izquierdas señalan la presencia del bloqueo posterior izquierdo.

2.9.6.8 Isquemia, lesión y muerte.

2.9.6.8.1 Isquemia subendocárdica.

T positiva, simétrica y acuminada, es denominada primaria, pues no es el resultado de una sobrecarga hemodinámica (sobrecarga sistólica de

ventrículo derecho, y diastólica de ventrículo izquierdo) , generalmente se dice que la T de estas características es del tipo secundario, cuando se acompaña de un desnivel negativo del segmento RS - T con convexidad superior, aun cuando esto no siempre es verdad.

QT alargado.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con:

Hipercalemia:

Se presenta pulso lento.

Aplastamiento o ausencia de la onda P

P - R largo.

Vagotonía.

Pulso lento.

P - R largo.

P ancha.

DII, DIII, aVF. y en menor grado en V3 a V5, supradesnivel del segmento RS - T de concavidad superior.

Sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo:

T altas acuminadas y simétricas en V5 y V6

Supradesnivel del segmento RS - T de concavidad superior, o bien supradesnivel del punto J.

Pericarditis aguda en fases iniciales.

T altas y acuminadas con supradesnivel de RS - T de concavidad superior en las tres derivaciones estándar y en todas las precordiales.

Otras condiciones.

Hipertiroidismo.

Hemorragia cerebral.

2.9.6.8.2 Isquemia subepicárdica.

T negativa simétrica y acuminada.

La isquemia subepicárdica generalmente se asocia a infartos del miocardio en donde disminuye el tejido lesionado y aumenta el tejido isquémico, pero también en:

Insuficiencia coronaria crónica.

Crisis anginosas.

Durante una prueba de esfuerzo.

Episodio paroxístico de insuficiencia coronaria.

Infarto pulmonar.

Dilatación ventricular derecha (cor pulmonale agudo)

Miocarditis agudas y crónicas.

Pericarditis solo si coexiste con miocarditis.

Kalocitopenia.
Anemias.
Hipotiroidismo.
Eventos vasculares cerebrales.
E.T.C.

2.9.6.8.3 Tejido lesionado.

2.9.6.8.3.1 Lesión subendocárdica.

Infradesnivel del RS - T.

Puede aparecer en los días previos a la instalación del infarto, en insuficiencia coronaria crónica es particularmente frecuente en V5 y V6.

Diagnóstico diferencial.

Hipocalemia.

Efecto digitálico indeseable

Infradesnivel del RS - T con QT corto.

Efecto quinidínico indeseable.

Infradesnivel RS - T con QT largo, sobre todo en precordiales izquierdas, este efecto es semejante al de la hipocalemia.

Miocarditis agudas. Su diagnóstico es fácil por la variación tan importante que tiene el cuadro clínico en muy poco tiempo, tanto en localización como en evolución.

2.9.6.8.3.2 Lesión subepicárdica.

Supradesnivel del RS - T.

Aparece principalmente en dos padecimientos:

Infarto reciente del miocardio.

Miocarditis agudas.

Aparecen también en otros padecimientos como:

Traumatismo en región precordial.

Tumores malignos metastásicos.

Infiltración leucémica al miocardio.

2.9.6.8.4 Tejido muerto.

Se convierte en un tejido inactivable, que solo sirve como conductor

Se presenta como ondas Q con ciertas características:

Mayor profundidad que el 25% de la R que le sigue. La profundidad de Q es proporcional al espesor del tejido muerto.

Q ancha con duración de 0.04 seg. o mayor, siendo la duración de Q proporcional a la extensión del tejido muerto.

Un complejo Q.S. generalmente significa que el infarto es transmural.

2.9.6.8.5 Infarto del miocardio.

El tejido lesionado es el que distingue un infarto en evolución de uno antiguo, pues en este último no lo hay, el tejido de lesión, empieza a manifestarse a los pocos minutos después de presentarse el infarto, alcanza su mayor desarrollo durante el primero o segundo día después de instalado el infarto, para posteriormente empezar a disminuir por dos caminos, hacia tejido muerto y hacia tejido isquémico, siendo lo ideal que evolucione hacia tejido isquémico pues esto muestra mejoría. De cualquier manera, las extrasístoles, y demás arritmias que acompañan al infarto, siendo las más temibles los focos parasistólicos y las taquicardias que resultan de una combinación entre la existencia de un foco ectópico y una zona de lenta conducción que favorece un mecanismo de reentrada, desaparecen al desaparecer el tejido lesionado.

2.9.6.8.5.1 Clasificación de los infartos del miocardio.

Infartos del miocardio no complicados con bloqueos de rama.

2.9.6.8.5.2 Infartos del tabique Interventricular.

Tercio medio

Complejos QS en V1 y V2

Ausencia de Q en V5 y V6.

Se diferencian de los bloqueos de rama por:

En infartos, T negativa y RS -T con supradesnivel y convexidad superior.

Bloqueos incompletos, la T es secundaria y además es positiva.

Tercio inferior

Si se destruye la masa septal derecha y anterior, se encuentra en V2 y V3 o en V3 y V4 complejos QS con T negativa.

Si no se destruye por completo. R de V3 y V4 con voltaje inferior al normal, no se observa el aumento progresivo de V1 a V4.

Dos tercios inferiores.

Si se destruye por completo el tejido, QS con T negativas de V1 a V4.

Si no se destruye en su totalidad. R de menor voltaje o complejos Qr de V1 a V4 o según la ubicación del daño mayor.

Tercio superior.

No se pueden reconocer por electrocardiograma.

2.9.6.8.5.3 Infartos de la pared libre.

Se deben estudiar bajo dos parámetros principales:

Extensión del infarto en el espesor de la pared.

Localización del infarto dentro de la pared libre del ventrículo.

Infartos subendocárdicos.

Complejos Qr en derivaciones orientadas a tejido sano.

Infartos transmurales.

Se reconocen por complejos QS., seguidos de T negativas en las derivaciones orientadas hacia la necrosis.

Infartos subepicárdicos. Desgraciadamente solamente se determinan por una disminución en el voltaje de la onda R, pues otras condiciones ajenas a este padecimiento pueden condicionar este tipo de trazo.

2.9.6.8.5.4 Localización y extensión.

Infartos anteriores.

Cara anterior del ventrículo izquierdo sin extensión septal ni lateral, se reconoce en V4 y V5. Pero si el corazón estuviera rotado sobre su eje longitudinal en sentido antihorario, se reconoce en V3 y V4.

Infartos anterolaterales.

Se reconocen de V4 a V7.

Infartos laterales.

Se reconocen en V6 y V7, con ausencia de alteraciones en V5 y V6.

Infartos laterales altos.

Se reconocen en DI y aVL, pero frecuentemente, son extensión de infartos anteriores.

Infartos posteroinferiores.

Se reconocen en DII, DIII, aVF.

Infartos esencialmente posteriores.

Se reconocen como imágenes en espejo en V1, V2, V3. esto es aumento de voltaje en R con T positivas, acuminadas y simétricas.

Tanto los infartos posteriores, como los posteroinferiores, se asocian a Bloqueos A - V de grado variable.

Infartos del tabique interventricular complicados con bloqueo de rama derecha de haz de His:

V1 y V2 se vuelven del tipo QR o qR.

V5 y V6 desaparece la q

V3 y V4 complejos QS o QR

Infartos de la pared libre del ventrículo izquierdo complicados con bloque de rama derecha de haz de His.

Infartos subendocárdicos Q anormales, complejos del tipo QrS o qRS, teniendo tanto la q como la s anchas y empastadas, la primera según la extensión del infarto, la segunda según la severidad del bloqueo de rama.

Transmurales QS seguidos de T negativa.

Infartos complicados con bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Pared libre: V5 y V6 complejos del tipo RS, seguidos de una T generalmente negativa del tipo isquémico.

Tabique interventricular: Se diagnostican por la presencia de q en V5 y V6, si el infarto se extiende a las porciones media y altas, disminuye el voltaje de R y tienden a desaparecer las muescas y empastamientos en V5 y V6.

2.9.6.9 Arritmias.

En general, se clasifican en activas y pasivas, las primeras se deben a un aumento en el automatismo fuera del nodo sinusal, en las arritmias pasivas en cambio, el mando del corazón se lleva en otro lugar del tejido de conducción diferente al nodo sinusal por sustitución y no por usurpación.

Ante la evidencia de la existencia de una arritmia, se debe investigar si el paciente tiene o no tiene estabilidad hemodinámica, es mandatorio tomar un electrocardiograma para saber si se trata de una arritmia activa o de una pasiva, en general las arritmias activas, en un paciente hemodinámicamente inestable, deben tratarse con cardioversión, la cual tendrá como objetivo el reorganizar los impulsos eléctricos del corazón, y devolverle el ritmo sinusal, la descarga inicial es de 100 Joules, pudiendo aumentar esta hasta 400 Joules. (se comenta esta parte del tratamiento pues esta situación es una verdadera urgencia que no le da tiempo al médico, de practicar alguna otra medida, además, entre más tarde se inicie la cardioversión, mayor posibilidad habrá de que el paciente no responda a esta o haga una disociación electromecánica, que significa la pérdida de la función contráctil de corazón, con la recuperación de su actividad eléctrica, este fenómeno es

lamentable y en la mayor parte de las veces mortal, la cardioversión se mencionará nuevamente más adelante en este texto.)

2.9.6.9.1 Ritmos ectópicos activos.

Extrasístoles.
Taquicardias paroxísticas.
Fibrilaciones.

2.9.6.9.2 Extrasístoles.

Latidos anticipados cuyo origen puede ser auricular, nodal, o ventricular, y generalmente son focos de irritación. Cuando son auriculares por las características de las p' se puede saber de donde provienen, sin embargo no tiene importancia terapéutica, habitualmente el PR de la p' es más corto, y la puede seguir un complejo Q.R.S. normal o uno conducido con aberrancia, esto es que da la impresión de un bloqueo de rama derecha, lo anterior depende en que fase de la repolarización haya encontrado al ventrículo, sin embargo lo habitual es que la P sinusal y la P ectópica, muestren ambas complejos ventriculares semejantes. Las extrasístoles ventriculares en cambio, dado que el foco ectópico se encuentra fuera del tejido de conducción, la activación ventricular será aberrante, esto se puede distinguir fácilmente, porque los complejos Q.R.S. son generalmente anchos, las T de la extrasístole habitualmente se oponen al complejo Q.R.S. y presentan un desnivel del segmento RS - T en el mismo sentido que la onda T. Si el foco ectópico ventricular presentara un bloqueo de entrada, esto es, que no fuera despolarizado por la despolarización del resto del ventrículo cuando ocurre un estímulo que baja por vía normal, se llamará a este foco, parasitólico, y se le reconoce porque habitualmente tiene una frecuencia propia independiente de la del nodo sinusal, estos focos son muy peligrosos, pues pueden excitar al ventrículo en un periodo vulnerable, lo que producirá una fibrilación ventricular, esto es el fenómeno R sobre T se asocia con mucha frecuencia con fibrilación ventricular, por lo anterior es prioritario tratar estos focos a la brevedad posible. Habitualmente el estímulo sinusal que sigue a una extrasístole ventricular, encontrará al ventrículo en periodo refractario por lo cual es posible que no se conduzca y que se produzca así una pausa compensadora.

2.9.6.9.3 Taquicardias paroxísticas.

Estas pueden ser supraventriculares o ventriculares, dependiendo de donde se produzca el fenómeno, se distingue una de otra porque la taquicardia supraventricular habitualmente se acompaña de Q.R.S. angostos, pues la estimulación hacia el ventrículo baja por vía normal, aun así algunos latidos pueden ser conducidos con aberrancia, ensanchándose el Q.R.S. de esos latidos, dando una imagen similar a la de un bloqueo de rama derecha de haz de His. Las taquicardias ventriculares por su parte se acompañan de complejos Q.R.S. aberrantes esto es anchos y diferentes a los normales. Por definición el comienzo y el final de la taquicardia paroxística son súbitos, mas sin embargo son urgencias reales pues pueden precipitar infartos, insuficiencia cardiaca, pues la frecuencia máxima que aguanta un individuo es de 220 - su edad en años, el aumento de la frecuencia cardiaca se lleva a cabo a expensas de la diástole, lo que disminuye tanto la perfusión coronaria, como el llenado ventricular, y por otro lado aumenta mucho el trabajo ventricular. Las taquicardias supraventriculares sea cual sea su causa, flutter, foco ectópico, o fibrilación auricular con conducción rápida se deben tratar con agentes que produzcan bloqueo AV, para romper el ritmo anormal, de los agentes usados el verapamil es el de elección. Las taquicardias ventriculares por su parte, deben ser tratadas con cardioversión, y posteriormente con lidocaína para apagar el foco ectópico, se puede decir en general que todas las taquicardias acompañadas de Q.R.S. aberrantes deberán ser tratadas como taquicardias ventriculares, y las de Q.R.S. angostos, deberán ser tratadas como supraventriculares. Es muy importante señalar que las taquicardias ventriculares paroxísticas nunca se observan en corazones sanos por lo que el riesgo de muerte es muy alto. Si la taquicardia fuera sinusal, y esto es muy importante descartarlo, generalmente responderá a un problema sistémico, el cual hay que buscarlo y solucionarlo en la posible, pues ese es el tratamiento de esta arritmia.

Antes de terminar esta discusión sobre problemas diagnosticables por electrocardiografía, con los ritmos pasivos, mencionaremos en muy breve los síndromes de preexcitación.

2.9.6.9.4 Síndromes de preexcitación.

Son producidos por haces anómalos auriculoventriculares, das de ellas presentan un PR corto y uno de ellas no la presenta pues el haz anómalo se encuentra por debajo del nodo A - V. El más común de ellos se caracteriza por un PR corto, una onda delta, y una imagen de conducción ventricular aberrante dependiendo en donde se encuentra el haz anómalo, el segundo

de ellos, solamente se caracteriza por un PR corto, y el tercero tiene un PR normal, sin embargo muestra una onda delta, son importantes estos síndromes pues si el paciente por alguna circunstancia hiciera una zona de isquemia y por ende de conducción retardada, la presencia de este haz pudiera contribuir a que se estableciera un mecanismo de reentrada, y así precipitar una taquicardia paroxística.

2.9.6.9.5 Ritmos pasivos.

Pueden ser transitorios o permanentes, y se dividen en cuatro grandes grupos.

Escape nodal y ventricular.

Migración de marcapaso.

Ritmo nodal.

Ritmo ventricular o idioventricular.

Generalmente se puede conocer en donde se encuentra el marcapaso tanto por la frecuencia, como por las características electrocardiográficas, lo importante en este rubro, es que si por medidas farmacológicas habituales no se puede restablecer el ritmo sinusal, deberá usarse un marcapaso, de otra manera el paciente muy posiblemente muera.

2.10 Insuficiencia renal aguda.

El deterioro de la función renal desde el punto de vista clínico se manifiesta principalmente por dos datos:

Oliguria.

Aumento en la concentración de creatinina.

Oliguria.- Se define como una diuresis menor a 0.5 ml/ Kg. / h, en adultos, y en niños menores a 10 Kg. como una diuresis menor a 1.0 ml / Kg. / h.

Anuria.- Se define como una diuresis menor al 100 ml en 24 h, antes de hacer cualquiera de estos dos diagnósticos, el médico deberá de cerciorarse, de que la causa de la anuria o de oliguria no sea una retención de orina en vejiga.

Aumento de creatinina sérica.- Normalmente es \leq a 1.2 mg / dl, un aumento en su concentración significa una depuración renal disminuida, y un aumento de 1 mg/ dL, del valor basal en un paciente determinado, significará que este ha perdido un 50% de su filtrado glomerular, lo anterior es fácil de comprender si se recuerda, que la eliminación de creatinina se hace principalmente por filtrado glomerular, y solamente una mínima cantidad es eliminada por fluido tubular, no obstante debe hacerse mención

que el incremento de la creatinina en 2 mg / dL / día, aun en presencia de anuria indicará la existencia de prerenal, otra consideración importante, es que una relación B.U.N. / Creatinina mayor de 10 : 1 sugiere que la causa del aumento en esta última es deshidratación.

Estableciéndose el diagnóstico de disfunción renal aguda, usando este término para diferenciarla de la insuficiencia renal aguda, que por lo general, ya implica una necrosis tubular, se debe esclarecer cual es la causa de esta disfunción, y así se estudiará entre grandes grupos, a saber:

Origen prerrenal.- Esta causa es secundaria a cualquier padecimiento que disminuya la perfusión renal, ya sea hipovolemia, insuficiencia cardiaca, obstrucción en las vasas renales, o bien arterioesclerosis intrarrenales, como ocurre en el síndrome hepatorenal, es la responsable del 50 - 90% de las causas de disfunción renal aguda en el paciente quirúrgico.

Origen parenquimatosa.- Es la responsable del 10 al 30% de las causas de disfunción renal aguda en las pacientes quirúrgicas, y generalmente se debe a isquemia, toxicidad, inflamación o a nefropatía obstructiva, teniendo otras causas menos comunes, su diagnóstica es principalmente por exclusión, es decir primero se descarta la etiología prerrenal, después la postrenal, y si ninguna de estas dos es responsable de la oliguria o del incremento de creatinina, se estudiarán las causas parenquimatosas.

2.10.1 Evaluación clínica.

Ya establecidas la oliguria o anuria o bien el aumento en la creatinina sérica, se deberán buscar causas que limiten la perfusión renal, pero al mismo tiempo, se deberá descartar una obstrucción de las vías urinarias, desde ureteres hasta uretra. Las causas de hipovolemia se buscarán primero mediante la historia clínica y exploración física, poniendo muy especial énfasis en el llenado capilar, el estado de hidratación en mucosas y tegumentos, así como en las constantes vitales, si por clínica no fuera aparente, se deberá instalar un catéter central, y medir la P.V.C., sin embargo si existiera alguna patología cardiopulmonar que señale que la medición de la P.V.C. no es un buen indicador de la función de corazón izquierdo, se tendrá que instalar un catéter de flotación, se deberá instalar sonda de foley para tener el control horario de la diuresis, tomar E.C.G. de 12 derivaciones, buscando datos de isquemia, lesión infarto, sobrecargas hemodinámicas así como de bloqueos de rama de la haz de His, los cuales pudieran enmascarar las imágenes clásicas que dan los infartos, se deberá tomar gasometría arterial y venosa mixta si se dispone de un catéter de flotación, pues serán de mucha utilidad, para descartar una pérdida de líquidos corporales, así como para poner en evidencia un estado de

hipoperfusión el cual posiblemente aun no se haga aparente por clínica, la química sanguínea tiene en especial importancia cuando se contempla la glucemia, así como la creatinina y el B.U.N., recuérdese que una relación B.U.N. / Creatinina alterada pudiera sugerir un estado de deshidratación, igualmente es necesaria la glucemia como uno de los parámetros para determinar la osmolaridad del plasma, los electrolitos séricos serán también un parámetro importante tanto para la osmolaridad, como para tener una idea del balance de sales en el organismo, si se recuerda que una parte importante en la función tubular es la de retención de algunos electrolitos y la excreción de otros, será fácil entender la necesidad de esta medición, además son muchos los procesos en el organismo que pueden ser afectados por un desequilibrio electrolítico, lo que justifica aun más su muestra para análisis, la biometría hemática ayudará en especial observando la relación hemoglobina hematocrito, pues esta pudiera sugerir igualmente un estado de deshidratación, igualmente la cuenta leucocitaria, podrá hablar sobre algún otro proceso agregado. Según esté la P.V.C. se podrá instituir tratamiento a base de cargas de líquidos, claro está si fuera útil en ese paciente en específico, o si no se encontrará con otra forma de controlar el volumen a administrar, siempre que se utilice P.V.C. se debe vigilar de cerca al paciente para evitar un edema de pulmón de presión alta. En presencia de P.V.C altas, y habiéndose descartado por clínica patología valvular importante, o bien alteraciones constrictivas del corazón se deberá fomentar el inotropismo, siendo la dobutamina, lo ideal si se tiene a la mano, pues esta produce un cambio menor en la frecuencia cardíaca y además no cierra el lecho esplácnico, sino por el contrario, produce cierto grado de vasodilatación, si no se tuviera la dobutamina o bien los implementos necesarios para utilizarla, aun cuando menos efectivo en relación en que si puede cerrar el lecho esplácnico y que además se debe hacer con mucha cautela su uso, en presencia de trastornos del potasio sérico, se podrá usar alternativamente digital, es más que obvio que si no se poseen los implementos para usar dobutamina, mucho menos se podrán tener a la mano los inhibidores de la fosfodiesterasa, los cuales son muy eficaces tratando pacientes con insuficiencia cardíaca.

Insistiendo, en presencia de insuficiencia cardíaca grave, enfermedad pulmonar grave, sepsis insuficiencia hepática severa, y otras condiciones, será una mejor opción que la P.V.C. un catéter de flotación que permita medir la presión en cuña.

Si se instaló un tratamiento a base de volumen con cristaloides, se debe de tener en cuenta, que estos dejan el espacio intravascular del 65 al 75% en 30 min., tiempo para el cual la P.V.C. debe estar ya cargada, y la función cardíaca contráctil fortalecida, se iniciará el paso de coloides,

albúmina o plasma, para evitar la fuga de líquido del espacio intravascular, con la salvedad de que la P.V.C. se restableciera más allá de 30 min. tan solo con cristaloides y que esta no tendiera a bajar, en cuyo caso solo quedaría observar al paciente y valorar la diuresis, respecto a cuales cristaloides usar, la respuesta la dará la gasometría, pues una pérdida de volumen extracelular, sin que sea tan importante como para comprometer el terreno intravascular a tal grado de que se produjera hipoperfusión, dado que el volumen extracelular es más rico en cloro que en bicarbonato se establecería una alcalosis metabólica, la cual responderá a la administración de cloruro de sodio (solución fisiológica), si por otra parte se detectara una acidosis metabólica, antes de descubrir la causa de esta que muy bien pudiera ser láctica por el estado de hipoperfusión tisular, se deberá infundir solución Hartmann.

Al mismo tiempo que se valora al paciente en cuanto a su estado de hidratación y su función hemodinámica, deben tomarse estudios radiográficos y de ultrasonido para descartar que el origen de la disfunción renal sea postrenal.

Durante la primera etapa de la disfunción renal, deberán evitarse en lo posible el uso de diuréticos, pues estos impiden utilizar el volumen urinario y las concentraciones de electrolitos en la orina como pruebas del funcionamiento del riñón, además de que, si el paciente responde al diurético, solamente indica que el riñón aun tiene una capacidad de respuesta, mas sin embargo su uso no mejora el pronóstico del enfermo pues no soluciona el problema que está causando el daño renal, y en algunos casos los diuréticos pueden resultar nefrotóxicos.

Si el paciente no respondiera al manejo con volumen ni al apoyo inotrópico, estará justificado el uso de dopamina a dosis dopaminérgicas, pues estas dosis aparte de abrir el lecho esplácnico también mejoran la perfusión renal. Debe también mencionarse que en este momento debe evitarse al máximo el uso de aspirina o agentes derivados, pues la PGE₂, sirve especialmente cuando hay un compromiso en la perfusión renal, y lo menos deseable es eliminar este mecanismo regulador y protector.

Si quedan excluidas las causas prerenales y postrenales, se deberán estudiar las causas parenquimatosas haciendo especial énfasis a los medicamentos que el paciente se encuentre tomando, así como a estudios con diferentes medios de contraste.

Causas parenquimatosas de insuficiencia renal.

Necrosis tubular aguda por isquemia o por nefrotoxinas.

Hipertensión arterial es rara.

Sedimento urinario con cilindros granulares.

Glomerulonefritis aguda.

Hematuria.

Hipertensión arterial.

Proteinúria.

Hipocomplementémia.

Generalmente se presenta como complicación de infecciones sistémicas.

Vasculitis.

Manifestaciones semejantes a la glomerulonefritis aguda pero con niveles normales, de complemento, y además puede haber otras manifestaciones sistémicas de vasculitis.

Nefritis intersticial por alergia a medicamentos o pielonefritis.

El sedimento urinario puede contener eosinófilos o leucocitos respectivamente.

Necrosis papilar aguda.

Se da en diferentes entidades como los son el abuso de analgésicos, la diabetes, infección de vías urinaria, obstrucción de vías urinarias. Pueden encontrarse papilas descamadas en los ureteros provocando una obstrucción dolorosa.

Necrosis cortical aguda.

Generalmente después de:

Choque muy severo.

C.I.D.

Frecuente después de un parto muy complicado.

2.10.2 Determinación de la causa de la disfunción renal.

Evaluación.	Prerenal.	Parenquimatosa	Postrenal.
Vol. Intravascular	Bajo	Normal.	Normal.
P.V.C o P.A.P.C.	Baja	Normal.	Normal.
Na Urinario	< 20 mEq/L	> 40 mEq/L	> 40 mEq/L
F.E.na	< 1	> 3	generalmente > 3
Sistema colector (US pielografía etc.)	Normal.	Normal	Dilatado.
Función tubular (Electrolitos, séricos y urinarios E.G.O.)	Densidad > 1,020 pH < 6	Eritrocitos Cilindros granulares, células tubulares	Densidad < 1,020 pH > 6

$$F.E. Na = \frac{Na \text{ urinario} / Na \text{ Plasmático}}{Creat \text{ Urinar} / Creat \text{ Plasmático}} \times 100.$$

Sin embargo estos exámenes no son tan específicos pues, las concentraciones de Na urinario entre 20 y 40 son inespecíficas, y un F.E.na entre 1 y 3 también lo es.

Otro estudio útil es determinar la relación entre creatinina urinaria / creatinina plasmática, si esta es mayor de 40 el daño es prerrenal, si esta fuera > 20 el daño es renal, en cuanto a daño postrenal no hay valor característico.

Se debe hacer mención a si se encuentra un sodio urinario alto, y un sodio plasmático normal o bajo, el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética se tendrá que poner en consideración.

En pacientes en quienes se sospeche de una disfunción renal por causa parenquimatosa, la biopsia renal se encontrará bien justificada.

En caso de tener una insuficiencia renal progresiva, sin que responda a tratamiento con volumen o bien liberanda la obstrucción si esta fuera de origen postrenal, la diálisis temprana se asocia a una mayor sobrevida, sin embargo las indicaciones absolutas para diálisis, son por mucho aquellas de

la urémia, sin que la concentración de creatinina tenga que ver en lo absoluto, así:

Hipercalcemia grave refractaria a tratamiento.

Acidosis metabólica grave refractaria a tratamiento.

Sobrecarga cardiovascular refractaria a tratamiento.

Pericarditis urémica.

Combinación anormal ácido base y de líquidos y electrolitos.

La muerte en pacientes con falla renal generalmente es secundaria a complicaciones infecciosas y de estas la neumonía es relativamente frecuente.

2.10.3 Estudio de la función renal.

La función renal, puede ser estudiada en términos de:

Flujo sanguíneo.

Filtración glomerular.

Reabsorción y secreción tubular.

2.10.3.1 Flujo sanguíneo.

Está determinado por el gasto cardíaco y la resistencia vascular renal, y esta última a su vez está controlada principalmente, a nivel arteriolar, así, si la perfusión renal cae, las arteriolas eferentes se constriñen, para mantener una buena presión de filtración, a pesar del descenso del flujo, sin embargo si la presión arterial sistólica cae por debajo de 70, también hay contracción de las arteriolas aferentes disminuyendo así la filtración glomerular.

Un descenso en la presión de perfusión renal, produce la secreción de renina por el aparato yuxtglomerular, iniciándose así el eje renina - angiotensina - aldosterona. Las catecolaminas por estimulación B son capaces igualmente de estimular la secreción de renina.

2.10.3.2 Filtración glomerular.

Determinada por la presión hidrostática en la arteriola aferente, y por el coeficiente de filtración K_f , la velocidad de filtración glomerular es una variable muy importante pero no muy fácil de ser medida, y casi siempre es calculada en base a la depuración de creatinina (D_{cr}) o de agua libre (D_{H_2O}), y se expresa en ml/min.

$$D_{cr} = V \times \frac{U_{cr}}{P_{cr}}$$

$$DH_{20} = V \cdot C_{osm} = V \cdot \left(V \times \frac{U_{osm}}{P_{osm}} \right)$$

V = Volumen urinario en ml/ min.

C_{osm} = Depuración osmolar.

U_{osm} = Osmolaridad urinaria (mOsm/L)

P_{osm} = Osmolaridad plasmática (mOsm/L)

A los valores, se les multiplica por 1.73 m² de superficie corporal.

Una DH₂₀ positiva indica excreción neta de agua, un valor negativo indica retención de la misma, un cambio en la DH₂₀ de + o - 0.15 ml/min. casi siempre precede por 24 a 48 h el aumento en la concentración de creatinina.

La creatinina sérica es más inexacta en la valoración de la filtración glomerular, pues una pequeña porción es excretada por los túbulos, sin embargo aunque no en forma precisa si habla de la caída de la filtración glomerular.

Aclaramiento de creatinina (Clcr cc / min.) o velocidad de filtración glomerular estimada:

$$\text{Hombres} = \frac{(140 - \text{edad en años}) \cdot \text{peso corporal en Kg.}}{72 \times \text{Creatinina sérica.}}$$

$$\text{Mujeres} = \text{Clcr en hombres} \times 0.85.$$

2.10.3.3 Función tubular.

La reabsorción de agua y sodio, es una de las principales funciones de los túbulos, el sodio acarreado por el cloro se reabsorbe en la parte proximal, en la nefrona distal por medio de aldosterona se reabsorbe sodio u agua intercambiando por potasio, y en el túbulo colector se reabsorbe agua libre mediado por hormona antidiurética. Sin embargo, el corazón es capaz de secretar un factor natriurético.

La isquemia es la causa más común de daño tubular, siendo la porción gruesa ascendente del asa de Henle, y la pars recta del túbulo proximal, los segmentos de la nefrona más sensibles a la isquemia. El edema celular propinado por la isquemia, causa obstrucción tubular, lo que disminuye aun más la filtración glomerular en esa nefrona enferma, además hay destrucción de la pared tubular normal, con el consiguiente paso del filtrado glomerular al parénquima renal. Generalmente, pueden identificarse células tubulares en pacientes con insuficiencia renal aguda.

La insuficiencia renal se define, como una pérdida general de la función renal con:

Alteraciones en la regulación del volumen y de la composición iónica de los líquidos corporales.

Excreción inadecuada de los desechos metabólicos.

La insuficiencia renal pasa por tres etapas:

Disminución en la reserva renal (Dcr > 30 ml/ min.)

Insuficiencia renal (Dcr entre 10 y 30 ml / min.)

Urémia (Dcr < 10 ml / min.).

Clinicamente:

Reserva renal disminuida.

Asintomáticos.

Polidipsia.

Poliuria.

Nicturia.

Aparición y desarrollo de la insuficiencia renal.

Hipertensión arterial.

Anemia.

Intolerancia a los carbohidratos.

Hiperuricemia.

Hipertrigliceridemia.

Acidosis metabólica.

Hiperfosfatemia.

Hipocalcemia.

Hiponatremio.

Hipercalemia (rara a excepción que la insuficiencia renal sea causada por mionecrosis, hemólisis, o se administren relajantes musculares despolarizantes.)

Urémia.

Casi todo aparato y sistema del organismo puede encontrarse afectado.

Mal estar generalizado.

Náusea.

Vómito.

Pérdida de peso.

Edema.

Poliserositis.

Trastorno hidroelectrolítico refractario a tratamiento.

Trastorno ácido - base refractario a tratamiento.

Trastornos hemorrágicos (mucho tiene que ver la retención de ácido guanidino - succínico).

2.11 Integridad y buen funcionamiento del aparato gastrointestinal.

Alteraciones gastrointestinales.

2.11.1 Úlceras de estrés.

Tanto las úlceras de estrés, como las erosiones superficiales, son responsables de un tercio de las hemorragias de tubo digestivo alto.

Condiciones predisponentes:

- Quemaduras graves.
- Traumatismos.
- Sepsis.
- Hemorragias.
- Daño al S.N.C.
- Insuficiencia respiratoria.
- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Choque.
- Hipotensión.
- Enfermedades crónicas.

Diagnóstico:

- Hemorragia gastrointestinal indolora.
- Descenso gradual del hematocrito.
- Melena.
- Datos de hipovolémia aguda.
- Realizar endoscopia de tubo digestivo alto.

Si el sangrado fuera muy importante, la endoscopia no es útil entonces:

Arteriografía visceral (es válida un sangrado no menor a 0.5 ml / min.)

Tratamiento. Más del 95% responden a manejo no quirúrgico.

Reemplazar los líquidos perdidos y transfundir según este o no indicado.

Colocar sonda nasogástrica e irrigar con sol. glucosada al 5% a temperatura ambiente hasta negativizar.

Controlar acidez intragástrica.

Bloqueadores H2.

Bloqueadores de la bomba de protones.

Embolización intraarterial o bien fotocoagulación o cauterización endoscópicas.

Debe contemplarse tratamiento quirúrgico a la brevedad posible cuando:

Paciente > 60 años.

Son necesarias más de seis unidades de sangre en 48 h.

Choque.

Sangrado previo.

Por endoscopia:

Úlcera > 2 cm.

Sangrado arterial.

Se debe practicar en lo posible un procedimiento quirúrgico definitivo.

2.11.2 Íleo.

Alteración en la peristalsis que ocasiona imposibilidad para que el contenido intestinal avance a través del tubo digestivo.

Diagnóstico.

Dolor de poca intensidad y generalizado, en vez de dolor intenso cólico y paroxístico, alternando con periodos asintomáticos, que es característico de la oclusión intestinal de origen mecánico; ambas entidades presentan distensión abdominal.

Tratamiento.

Colocación de línea central.

Tomar BH, Q.S. ES Gasometría arterial y venosa, electrocardiograma de 12 derivaciones, placas de tórax y abdomen.

Reposición hidroelectrolítica.

Instalación de sonda nasogástrica y succión intermitente (asegurarse de que haya un buen gasto por la sonda y que el paciente no se distienda más).

Instalación de sonda de foley y control estricto de líquidos, ingresas y egresos, la diuresis debe estar en un mínimo de 0.5 ml / Kg. / h.

Manejo expectante de 12 a 24 h, habiendo corregido en este tiempo anormalidades hidroelectrolíticas, metabólicas y ácido - base.

Someter a cirugía antes de este tiempo si:

Fiebre.

Leucocitosis.

Dolor intenso.

Estos datos indican sufrimiento de asa en un alto porcentaje.

2.11.3 Oclusión intestinal.

Alternan episodios de dolor cólico intenso y paroxístico, con periodos asintomáticos.

Distensión abdominal y timpanismo.

Peristalsis de lucha o ausente.

Puede haber diarrea explosiva y episódica sin que se haya resuelto el cuadro, lo anterior indica despeñe, más que evacuación normal.

Presencia de rebote, solamente si el cuadro se encuentra complicado.

Diagnóstico.

Clínico.

Placas de tórax y abdomen.

BH Q.S. T.P. T.P.T. ES Gasimetría arterial y venosa.

Tratamiento.

Instalación de sonda nasogástrica a succión intermitente (verificar que haya un buen gasto por la sonda y que no continúe la distensión abdominal.

Instalación de una vía central, reposición de líquidos con cargas de acuerdo a P.V.C.

Instalación de sonda de foley con control de ingresos y egresos de líquidos, la diuresis debe mantenerse en un mínimo de 0.5 ml/ Kg. / h.

Descaratar impacción fecal.

Manejo expectante por 12 h, si el cuadro no se resuelve someter a laparotomía exploradora.

Someter a tratamiento quirúrgico antes de este tiempo si:

Leucocitosis.

Fiebre

Dolor muy importante.

Evidencia de abdomen agudo.

2.11.4 Diarrea.

Osmótica (Solutos no absorbibles en la luz intestinal).

Secretora (Se secretan más agua y electrolitos de lo que se absorbe).

Exudativa (Moco, sangre, detritus celulares, por inflamación).

Alteraciones en la motilidad intestinal:

Disminución.- Mayor proliferación bacteriana.

Aumento. Vaciado más rápido del colon.

Asociada con aumento en la filtración.

Presente en oclusión intestinal.

Presente en periodos posobstructivos.

Hiper acidez gástrica.

Absorción intestinal deficiente.
Alteración en mucosa intestinal.
Alteración en la bilis.
Alteración en el jugo pancreático.

Tratamiento.

Investigar la causa y tratar en forma específica.
Instalación de línea central.
Instalación de sonda de foley.
Control estricto de líquidos con reposición volumen a volumen de las pérdidas por cualquier vía.
Gasometría arterial y venosa, ES BH Q.S.
Corrección hidroelectrolítica agresiva.
Corrección ácido - base agresiva.
Corrección metabólica agresiva.
Diuresis se debe mantener como mínimo en 0.5 ml / Kg. / h.

2.11.5 Barrera intestinal.

El intestino actúa como una barrera entre la luz intestinal y la sangre, es lógico suponer que en el momento en que SE intestino pierde esta función de barrera, cualquier proceso que lo haya precipitado, lo intensifica, y mediante la translocación bacteriana se producen en hígado mediadores de la inflamación dando por resultado una respuesta inflamatoria sistémica, la cual terminará matando al paciente si no es controlada, pues es capaz de afectar a todos los sistemas del organismo, produciendo diferentes tipos de daño, uno de ellos sería el S.I.R.P.A. el cual por sí mismo es mortal si no se controla desde sus primeras fases.

El intestino cuenta con mecanismos de defensa tanto inmunológicos como no inmunológicos.

Inmunológicos.

Placas de Payer.
Células linfoides localizadas en la lámina propia del intestino.
Linfocitos intraepiteliales.
Agregados de tejido linfoides dentro de ganglios mesentéricos.

No inmunológicos.

Recambio de células epiteliales.
Secreción salival.
Ácido gástrico.
Moco.

Peristalsis.

Sales biliares.

Infecciones específicas asociadas con alteración en la función de la barrera digestiva.

Bacteriana.

Actinomicosis (más frecuente en región ileocecal)

Micótica.

Candidiasis (puede invadir el tubo digestivo, y ser la fuente para invasión al resto del organismo)

Aspergilosis.

Viral.

Herpes simple. (Sobre todo en esófago)

Citomegalovirus (Cavidad oral y tubo digestivo alto).

2.11.5.1 El intestino como barrera.

Entiéndase como lecho esplácnico, a los vasos derivados de tres grandes vasos provenientes de la aorta, el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior, y la arteria mesentérica inferior. Este lecho tiene como tarea la de irrigar a los órganos intraabdominales, como lo son estómago, parte del esófago, hígado, páncreas bazo, intestino delgado e intestino grueso, y parte del recto es decir, lo que le corresponde a la hemorroidal superior.

En esta compleja red de vasos puede haber puntos débiles, en lo que se refiere a irrigación, a saber:

Falta de anastomosis de la primera o segunda arterias yeyunales con el arco pancreaticoduodenal inferior.

El segundo punto débil potencial, es la falta de anastomosis de la primera con la segunda arterias yeyunales.

El tercer punto débil es la falta de la arcada ileal terminal.

El cuarto punto débil posible es la ausencia de un arco anastomótico entre el asa ileocólica y la rama colónica de la arteria ileocólica.

Existen también puntos débiles potenciales en el circuito de Dwight y Drummond, que son secundarios a la inexistencia de arcadas anastomóticas cerca de la pared intestinal, sobre todo en lo referente al ángulo esplénico, igualmente otro punto débil potencial es la unión del sigmoides con el recto, recuérdese también que el ángulo hepático y en general el colon ascendente son áreas muy peligrosas en lo que a irrigación se refiere.

Todo lo anterior se menciona, porque la presencia de una anastomosis en alguno de estos puntos, sobre todo en un paciente anciano, en quien la sintomatología abdominal producida por una catástrofe abdominal tiende a

ser muy vaga, por lo que el médico deberá de estar alerta ante una posible deiscencia de una anastomosis en un paciente anciano y grave.

Es importante hacer la aclaración que en ningún momento se menciona al territorio renal como territorio esplácnico, lo anterior es muy importante debido al uso de este término por varios médicos para referirse a la circulación renal lo cual es totalmente inadecuado, y también muy peligroso el suponer que a un paciente con un estado de hipoperfusión, al que se le haga salir de él con manejo y posteriormente se fuerce la diuresis con diuréticos de asa, se tenga la creencia de que el flujo esplácnico se encuentra restaurado, y que no hay que hacer más caso de él. Esta suposición es errónea en dos sentidos, el primero, es que la circulación esplácnica y la circulación renal no son sinónimos, y el segundo y aún más grave, es que la respuesta de un paciente a los diuréticos solamente refleja la capacidad que el riñón aun conserva de responder a dichos estímulos, y no quiere decir de ninguna forma que el flujo glomerular ha sido restaurado.

Ya ha sido reconocido, que la severidad de la lesión intestinal inducida por isquemia, está inversamente relacionada con el flujo esplácnico, y que este último a su vez se reduce por eventos que no necesariamente implican la oclusión de alguno a algunos de los grandes vasos que forman este lecho, así pues un estado de hipoperfusión sistémica afecta muy importantemente al lecho esplácnico, por la descarga simpática muy importante con estimulación alfa adrenérgica, a la cual este lecho es muy sensible, por sustancias vasoactivas y de ellas dos con especial importancia como lo son la Arginina - Vasopresina y la angiotensina II, y otros mediadores de la inflamación secretados por leucocitos, y otras células, siendo de estos mediadores dignos de ser mencionados la PGF₂alfa, PGB₂, los leucotrienos C₄ y D₄, y en general los tromboxanos.

Es importante señalar igualmente que el intestino puede aguantar un 75% en la reducción del flujo esplácnico antes de que se encuentre daño demostrable por microscopio, de igual manera se señala que aun cuando la causa de hipoperfusión haya sido corregida, la vasoconstricción esplácnica permanecerá, prueba de lo anterior es que generalmente, los datos manifestados por la isquemia intestinal se hacen presentes después de que el problema sistémico de hipoperfusión ha sido corregido. A la entidad resultante de esta vasoconstricción se le llama isquemia intestinal de origen no oclusivo.

Aun cuando el papel principal del intestino es el de absorción de nutrimentos, también posee una función muy importante como barrera entre el contenido en la luz del intestino y la circulación. Se pierde esta función de barrera y se establece lo llamado translocación bacteriana por dos fenómenos consecutivos, el primero la isquemia en donde el consumo

intestinal de oxígeno debe ser reducido a un 50%, y posteriormente la presencia de una reperfusión, en la cual entrarán en juego radicales libres. Esta translocación bacteriana se lleva a cabo a través de la pared del intestino hacia la cavidad, hacia los ganglios mesentéricos y hacia la circulación porta en donde las células de Kuffer se encargan de montar una respuesta inflamatoria sistémica, dando los datos clásicos de una sepsis, lo cual hace que los médicos no familiarizados con esta entidad presuman la presencia de abscesos intraabdominales o bien la perforación de una víscera hueca cuando en realidad el problema es el daño a la circulación en lecho esplácnico, de aquí que se dice que el intestino es el segundo detonador en cualquier padecimiento grave, y que será responsable de perpetuar el padecimiento o bien de acabar con la vida del paciente si no se le trata como debe tratarsele.

En series recientes, la embolia de la arteria mesentérica superior y la isquemia mesentérica no oclusiva fueron responsables del 70 al 80% de los casos de isquemia mesentérica aguda.

Generalmente la isquemia intestinal no oclusiva involucra la totalidad del intestino delgado, muestra una variabilidad amplia en su presentación clínica, generalmente cuando es tan importante y se le ha dejado evolucionar por un tiempo se presenta necrosis del intestino en forma de parches, este proceso es difuso, puede alcanzar también al intestino grueso en toda su extensión pero generalmente se encuentran más afectados el colon derecho, el ángulo hepático, el ángulo esplénico y la unión del recto con el sigmoides.

Si se llega a identificar esta situación, en otros países ha resultado efectiva la infusión de papaverina a la arteria mesentérica superior selectivamente a una dosis de 30 a 60 mg por hora, diluida en solución salina a concentración de 1mg / ml. A continuación se presentará una lista de los agentes que afectan el flujo esplácnico.

Agentes que aumentan en flujo esplácnico.

Polipéptido intestinal vasoactivo.

Colecistacínina.

Gastrina.

G.I.P.

Sustancia P.

Glucagón.

Histamina.

Bradicinina.

PGE2

Isoproterenol.

Dopamina (dosis dopaminérgicas y beta adrenérgicas)

Nitroprusiato.

Fentolamina.
Aminofilina.
Acetilcolina.
Papaverina.
Potasio a dosis bajas.
Bloqueadores de los canales de calcio.
Sustancias que disminuyen el flujo esplácnico.
Somatostatina.
Ocreótidos.
Adrenalina.
Noradrenalina.
Dopamina en dosis alfa adrenérgicas.
Vasopresina.
Angiotensina II.
Corticoesteroides.
PGF2alfa
Digoxina.
Potasio en altas concentraciones.
Calcio.

De lo anterior se concluye que en la reanimación del paciente ya que se asegure el flujo a corazón y cerebro, teniendo una buena tensión arterial media, debe procederse a abrir lechos que están cerrados, previa protección contra metabolitos tóxicos del oxígeno, y como en general no se tiene disponible los medios para aplicar un catéter a la mesentérica superior la dopamina a dosis dopaminérgicas, tendrá un doble efecto, por un lado mejorará la diuresis al mejorar la perfusión glomerular, y por otro lado tenderá a abrir al lecho esplácnico, manteniendo así al intestino desprotegido por el menor tiempo posible.

Además de mejorar la circulación esplácnica, es necesario también usar la vía enteral para nutrir al paciente a la brevedad posible, teniendo en cuenta, que para el intestino son indispensables la glutamina, el butirato y el aceto - acetato. Si no se pudiera instituir la vía oral a la brevedad se recomienda conseguir suplementos parenterales de glutamina lo cual ayudaría igualmente al intestino.

Finalizando esta sección, salamente queda recordar que el intestino de ninguna manera debe mantenerse en reposo en el paciente con enfermedad grave, sino por el contrario, se le debe tener bien perfundido y además funcionando.

2.11.6 Hígado.

2.11.6.1 Función hepática de síntesis.

Albúmina sérica.

Sin embargo igualmente puede estar alterada por un estado de desnutrición crónica.

Tiempo de protrombina.

El alargamiento mayor de 2 segundos, puede indicar una función de síntesis hepática disminuida.

2.11.6.2 Otras funciones.

Valores mayores de 4 mg/dL de bilirrubinas en forma constante deben alertar hacia la posibilidad de insuficiencia hepática, aun cuando la bilirrubina directa se puede elevar en procesos obstructivos, en cuyo caso se encontraría también una elevación de la fosfatasa alcalina, también es preocupante esta elevación pues no se puede determinar por laboratorio convencional si la bilirrubina directa registrada es un monoglucurónido, o un diglucurónido normal.

El hígado también es responsable de otros procesos metabólicos, de tal suerte que los pacientes con insuficiencia hepática tienen una propensión importante a desarrollar encefalopatía cuando se les administran aminoácidos con anillos aromáticos así como los que contienen grupos mercaptanos.

La concentración de aminoácidos de cadena ramificada parece ser un buen indicador de la suficiencia hepática, lo mismo para la siguiente ecuación:

Valina + leucina + isoleucina.

Fenil - alanina + tirosina.

Normal = 3.4 a 4.

Daño hepático < 2.0

Coma hepático < 1.2

Las complicaciones en cuestión de coagulación pueden ser importantes si se tiene en cuenta que todos los factores de coagulación con excepción del factor VIII se sintetizan en el hígado.

Igualmente la función renal se encuentra afectada en una insuficiencia hepática presentándose un fenómeno de isostenuria, lo cual refleja que no obstante el volumen urinario, la concentración de electrolitos urinarios será la misma, en esencia los riñones en estos paciente son sanos, con la salvedad

de que si presentan una nefrosis colémica, los riñones se volverán claramente insuficientes.

2.12 Alteraciones hematológicas.

2.12.1 Hemorragias.

Ante una hemorragia aguda son dos los objetivos:

Mantener una estabilidad hemodinámica.

Identificar la causa de la hemorragia.

Evaluación inicial y prioridades.

Los signos y síntomas de la pérdida de sangre dependerán de la severidad de la hemorragia, es decir, de la cantidad de sangre perdida y de la velocidad de la pérdida.

1. Asegurar una vía aérea adecuada.
2. Obtener por lo menos dos accesos vasculares para catéteres de gran tamaño, e instalar una vía central.
3. Iniciar reposición con una carga rápida de cristaloides en una cantidad estimada al 50% del volumen circulante efectivo calculado para ese paciente (volumen circulante efectivo = peso corporal X 0.5).
4. En forma simultánea tomar gasometría arterial, su resultado nos hablará del estado ácido-base en ese momento y nos dictará si la reposición será con solución fisiológica (en caso de que repare alcalosis metabólica), o solución Hartmann, en caso de que se reporte acidosis metabólica, o bien sin trastorno ácido-base metabólico primario (lo cual es difícil).
5. Colocar sonda de Foley e iniciar cuantificación de líquidos por hora, se aprovechará lo obtenido de la sonda para practicar E.G.O. y electrolitos urinarios si lo permite el medio en donde se maneje al paciente.

Los pasos anteriores si el paciente en cuestión presenta taquicardia, taquipnea, llenado capilar lento, palidez generalizada, deshidratación severa, cambios en el estado de conciencia, puede presentar hipertensión arterial o hipotensión arterial, dependiendo en el momento en que se inicie el tratamiento del paciente, y además de si se tiene evidencia de hemorragia externa, como en un paciente politraumatizado (si el paciente igualmente presenta traumatismo craneoencefálico y se encontrara hipotenso, la posibilidad de una hemorragia interna generalmente por ruptura de hígado o bazo es grande y hay que someter de inmediato a laparotomía exploradora), o bien se piensa en una hemorragia interna por datos obtenidos del interrogatorio del paciente o del familiar así como por la exploración física de tórax y abdomen. Lo que nos debe orientar más hacia una hemorragia, es el encontrar al paciente con una hipovalémia severa sin

otra causa que lo justifique, así como con datos exagerados en cuanto al trabajo cardiovascular y respiratorio, deben igualmente investigarse coagulopatías y los medicamentos que el paciente se encuentra ingiriendo.

6. Si el paciente responde bien a la carga inicial de cristaloides, esto es se mueven las constantes vitales hacia la normalidad, se llevará al paciente con cargas con esquema de oferta demanda la P.V.C. hasta 10 cm de H₂O, al mismo tiempo se pedirán los siguientes laboratorios:

Tiempo de protrombina.

Tiempo parcial de tromboplastina.

Tiempo de trombina.

Tiempo de sangrado.

Biometría hemática completa con diferencial y cuenta plaquetaria.

Química sanguínea.

7. Si se encuentra que la carga inicial de cristaloides fue insuficiente para estabilizar al paciente, se requerirá de la transfusión de dos paquetes globulares a la brevedad, y dado que el paciente se encuentra inestable se pedirá la sangre por isotipo o bien O Rh negativa, los paquetes se transfundirán junto con los cristaloides, y se alcanzarán dos metas, la primera, el restablecer la capacidad de transporte de O₂ del paciente, la segunda los paquetes globulares con los cristaloides son capaces de recuperar volumen con la misma eficacia que si se administraran coloides o albúmina.

8. Si el paciente continúa inestable o bien estable pero empeorando condiciones generales, se podrá presumir que la hemorragia se encuentre activa, y que hay un gran riesgo de que se presente una coagulopatía que complique aun más el problema, se procederá entonces a transfundir dos unidades de plasma fresco congelado, sin importar el perfil de coagulación obtenido inicialmente, pues la asociación de coagulopatía y hemorragia con pérdida mayor al 50% del volumen circulante efectivo es grande; igualmente debe vigilarse muy de cerca la cuenta plaquetaria, pues la trombocitopenia se asocia con mucha frecuencia a transfusiones masivas, está indicada la transfusión de concentrados plaquetarios en aquellos pacientes con cuentas de plaquetas de 100,000 o menores o en aquellos con alta posibilidad de presentar un síndrome trombocitopático, deben transfundirse 10 concentrados plaquetarios, se estima que cada concentrado sube la cuenta plaquetaria en 10,000, claro está si es que estas no se están consumiendo, en el cuerpo por alguna patología (coagulopatía por consumo, anticuerpos antiplaquetas, hipersplenismo, e.t.c.).

9. Para este momento ya debió haberse identificado la causa de la hemorragia, y determinado si es o no de resolución quirúrgica, si fuera de resolución quirúrgica llevar al paciente de inmediato a quirófano.

10. Si la hemorragia fuera difusa, esto es por sitios de punción múltiples hematomas, sangrado de mucosas, se presumirá una diátesis hemorrágica, solamente los paciente con hemofilia por deficiencia de factor VIII, o bien con anticoagulantes dirigidos hacia este factor, deberán recibir crioprecipitados, que generalmente son ricos en factor VIII y fibrinógeno, situación no cierta en el plasma fresco congelado (este ultimo es deficiente en factores V y VIII , sin embargo aun cuando la concentración de factor V es menor a la normal en el plasma fresco congelado, es mayor a la necesaria para la hemostasia, en cuanto al factor VIII, este puede disminuir en sus niveles séricos hasta en un 30% antes de que altere la hemostasia, y la concentración de factor VIII en plasma fresco congelado almacenado a 4°C durante 48 h baja solo en un 20% con respecto al normal, por lo que solamente en muy contadas ocasiones se requerirá de crioprecipitados).

En caso de deficiencia de otros factores, si es posible identificar esta deficiencia y si se tienen a la mano los crioprecipitados específicos, deberán administrarse, sin embargo esta parte del manejo ya deberá quedar a cargo de una hematólogo, que en teoría lo debe de haber si se consiguió todo lo anterior.

11. Antes de pensar en fibrinólisis primaria e iniciar la administración de ácido épsilon - amino - caproico (A.E.A.C.), a diestra y siniestra, se tendrá que descartar primero una coagulación intravascular diseminada (C.I.D.), pues el administrar, A.E.A.C., en un estado de C.I.D., empeoraría los problemas trombóticos de esta entidad, si no se ha iniciado antes un tratamiento antitrombótico, lo cual pondría al paciente en una situación muy grave. Los estudios de laboratorio para identificar una C.I.D. son:

Fibrinógeno < 100,000/dL.

Concentración alta de productos de degradación de la fibrina.

Plaquetas < 100,000 / mm³

Presencia de dímeros de fibrina en sangre.

Presencia de trombina circulante en sangre.

El estado de hiperfibrinólisis se asocia en cambio a:

Elevación en el plasminógeno.

Disminución de los inhibidores de la plasmina (inhibidor de t - PA, alfa 2 antiplasmina ambos de síntesis hepática)

Aumento de la liberación de sustancias activadores de la fibrinólisis (cirugía de próstata, o administración de estreptocinas)

Disminución en la depuración de las moléculas activas.

Quizá la principal característica de la hiperfibrinólisis es un estado hemorrágico que no se asocia a daño orgánico secundario a trombosis.

Se comprende la necesidad de contar con estos estudios a cualquier hora y cualquier día.

Baste solamente decir sobre la hemostasia, que esta tiene 4 componentes básicos a saber:

- Pared vascular.
- Elementos sólidos de la sangre.
- Factores solubles de la coagulación.
- Sistema fibrinolítico.

La alteración de uno o más de estos componentes, puede causar disfunción en el sistema, las alteraciones pueden ser hereditarias y adquiridas.

2.12.1.1 Significado de las pruebas de coagulación.

T.P. Valora vía extrínseca al usar un factor tisular junto con el factor VII.

Se prolonga por:

- Deficiencia de factor VII.
- Deficiencias de la vía común.
(X , V, protrombina, y fibrinógeno)

Se usa para vigilar dosis de anticoagulantes orales.

Método más sensible para identificar disminución en la síntesis de factores en hepatopatías graves.

T.P.T. Valora vía intrínseca (XII, XI, IX, VIII), así como factores de la vía común.

Se prolonga por:

- Deficiencia congénita de factores.
- Anticoagulantes circulantes.
- Útil para la vigilancia de la heparina.

T.T.

Investiga disminuciones importantes en el fibrinógeno.

Investiga existencia de productos de degradación del fibrinógeno y de la fibrina.

Una discusión más a fondo en los trastornos de coagulación, se encuentran fuera de los objetivos de este texto, además se discutirá más adelante un poco sobre problemas tromboembólicos.

2.12.2 Indicaciones de transfusión.

El mantener un adecuado aporte de O₂, es una de las principales metas en el paciente grave; el contenido de O₂ de la sangre venosa mixta debe ser el suficiente, como para evitar una respuesta compensadora mayor tanto del sistema cardiovascular como del aparato respiratorio, y realmente es esto lo que debe tenerse en cuenta antes de transfundir a un paciente,

más que valores aislados de hematocrito y hemoglobina, en otras palabras, la decisión de transfundir o no a un paciente se debe centrar en términos de aporte y de consumo de oxígeno.

Condiciones que requieren de transfusión de eritrocitos.

Paciente anémico con inestabilidad hemodinámica:

La hipovolémia por hemorragia es una situación que pone en peligro la vida, y representa la forma más significativa de anemia aguda.

La pérdida de volumen intravascular asociada con una disminución en el aporte de oxígeno, que además ocurre en presencia de un consumo de oxígeno corporal aumentado, crea un diferencia arterio venosa mixta de O₂ que es muy difícil sino imposible de reemplazar sin una transfusión.

La anemia isovolémica también puede limitar el aporte de O₂ al organismo, será necesario valorar la reserva cardiorrespiratoria, así como el trabajo cardiorrespiratorio para evaluar si el paciente requiere o no de transfusión, así existe un rango de pérdida de sangre del 25 al 50% en el que el paciente puede requerir de transfusión de eritrocitos, como antes ya se ha mencionado.

Al evaluar la anemia aguda por hemorragia, son factores críticos el volumen perdido y la velocidad con la que se pierde la sangre, así como el grado de inestabilidad hemodinámica; una pérdida de sangre igual o mayor de 100ml/min. indica una necesidad prioritaria para transfundir eritrocitos.

Estas situaciones se entiende que pueden representar una emergencia real por el paciente, así será necesario el valorar la rapidez con la que se requiere la sangre, pues aun cuando se prefiere sangre tipada y cruzada por ese paciente en generales, es necesario en muchas ocasiones transfundir sangre tipo O Rh negativo o bien del isotipo del paciente, sin que esto haya sido previamente cruzada.

Paciente anémico con estabilidad hemodinámica.

Un paciente anémico se puede presentar virtualmente con las constantes vitales en rangos normales, sin embargo en otros casos, dependiendo de lo cronicidad del padecimiento y de la capacidad del organismo para adaptarse a la anemia pudiera también presentarse el paciente con taquicardia, taquipnea, y disminución en la amplitud del pulso y ocasionalmente también con hipertensión, será claro en este momento que el sistema cardiovascular y el aporte respiratorio del paciente están tratando de compensar la falta de transportadores de O₂ aumentando el gasto cardíaco y el trabajo respiratorio. Sin embargo aun en estas condiciones la anemia no es aguda pues el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, y pudiera suponerse que tanto el volumen circulante efectivo como el estado de perfusión tisular se encuentran también aceptablemente en buenas condiciones. En este caso tomando en consideración la edad del paciente, su

reserva cardiovascular, la presencia de padecimientos asociados, y los medicamentos que está ingiriendo, se podría tomar una conducta expectante, sin embargo si el paciente además cursara con algún estado que aumentara sus requerimientos de oxígeno al aumentar el consumo del mismo, se vuelve indispensable proteger su reserva cardiorrespiratoria al máximo, y el objetivo en este paciente será llevar la hemoglobina entre 12 y 13, valores más altos no le dan beneficio alguno y si aumentan la viscosidad de la sangre, además del riesgo evidente de transfundir a un paciente.

Es necesario recordar que la disponibilidad de oxígeno en el organismo es producto de dos factores, por un lado el gasto cardíaco y por otro el contenido arterial de O₂ en sangre arterial, que está influenciado de manera muy importante por el contenido de hemoglobina, pues el transporte de oxígeno se lleva a cabo principalmente por la hemoglobina como ya se comentó antes; de lo anterior se deduce que si una de las premisas buscadas es el apoyo hemodinámico, mejorar el contenido de O₂ de sangre arterial será una medida sabia a este respecto.

El consumo normal de O₂ es de 130 - 160 ml/ min. / m²; generalmente la disponibilidad de O₂ sobrepasa al consumo del mismo en una relación de 3:1 o de 4:1. La extracción de oxígeno se mide como la diferencia arterio venosa mezclada de O₂ (C_a - v_m O₂) y se encuentra entre 4 - 6 ml/dL, el cociente de extracción de O₂ (O₂ E.R .) se puede obtener de dos formas, con la relación V_{O2} / D_{O2} o bien con (C_a - v_m O₂) / C_aO₂, y varía entre el 25 y el 30%.

Cuando el consumo de oxígeno varía junto con el aporte del mismo, se dice que se establece una relación dependiente de flujo, en cambio si el consumo de O₂ no se modifica al variar el aporte del mismo, se habla entonces de una relación independiente de flujo, y es justamente esto lo que se busca en un enfermo, así un aporte mayor o igual de 10 a 11 ml / min. / Kg. no provoca por si mismo cambios en el consumo, sin embargo un aporte menor si disminuye el consumo de O₂.

2.12.2.1 Sintomatología de reacción hemolítica por transfusión:

1. Fiebre.
2. Cefaléa.
3. Dolor en:
 - Tórax.
 - Espalda.
 - Abdomen.
 - Sitio de transfusión.
4. Dificultad respiratoria.

5. Ansiedad y temor.
6. Colapso cardiovascular.

2.12.2.2 Tratamiento:

1. Suspender transfusión.
2. Forzar diuresis.
3. Indispensable reemplazar volumen plasmático con cristaloides y agregar de 30 a 40 mEq de KCl.
4. Alcalinizar la orina.
5. Iniciar esteroides en dosis altas.

2.12.2.3 Otras complicaciones por transfusión:

Coagulopatía dilucional y alteraciones metabólicas con volúmenes iguales o mayores a 20 paquetes globulares, o bien por infusión muy rápida, esto es arriba de 100 ml/ min. produciéndose:

1. Hipocalcemia.
2. Hiperkalemia.
3. Hipotermia.

Otras posibles complicaciones por transfusión son las enfermedades virales como hepatitis B o C así como infección por H.I.V.

2.12.3 Problemas tromboembólicos.

2.12.3.1 Embolia pulmonar.

Es posible que la mayor parte de los episodios de embolia pulmonar, no sean diagnosticados por ser clínicamente insignificantes, o de diagnostiquen en forma errónea por otros padecimientos debido a la semejanza en sus cuadros clínicos.

2.12.3.1.1 Diagnóstica diferencial.

- S.I.R.P.A.
- Aspiración.
- Atelectasias.
- Insuficiencia cardiaca.
- Neumonía.
- Sepsis.

De lo anterior se infiere que las manifestaciones clínicas de esta entidad también las comparten otras enfermedades, sin embargo ya antes se mencionaron los rasgos gasométricos de las otras entidades y de la embolia pulmonar igualmente.

Diagnóstico diferencial.

Disnea.

- Aspiración.
- Atelectasias.
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Edema pulmonar.
- Sepsis.
- S.I.R.P.A.

Hemoptisis.

- Tuberculosis.
- Neumonía.
- Lesión bronquial.
- Erosión traqueal.
- Neoplasia no sospechada.
- Estenosis mitral.
- Edema agudo de pulmón.

Pleuresía.

- Lesión de pared torácica.
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Inflamación subfrénica.
- Enfermedades neoplásicas.
- Edema pulmonar de presión baja.

Colapso cardiovascular.

- Embolia aérea.
- Tamponade cardiaco.
- Hipovolemia.
- Sepsis.
- Hipoxemia severa.
- Neumotórax a tensión.
- Infarto al miocardio.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Arritmias cardíacas.

Insuficiencia cardíaca.

- Tamponade cardiaco.
- Lesión intracardiaca.

- Contusión miocárdica.
- Miocarditis.
- Pericarditis.
- Infarto del miocardio.
- Diagnóstico de infarto pulmonar.
- Hemoptisis.
- Dolor torácico pleurítico.
- Radiografía de tórax con densidad en cuña.

2.12.3.1.2 Factores de riesgo para embolia pulmonar.

- Cirugía mayor.
- Complicaciones quirúrgicas.
- Traumatismo severo.
- Fracturas de hueso largo.
- Obesidad.
- Inmovilización.
- Edad avanzada.
- Eventos tromboticos previos.
- Trombosis profundas (en especial de miembros pélvicos y muy raro de miembros torácicos).
- Insuficiencia cardiaca.
- Hipercaagulabilidad.
- Postparto.
- Mola hidatiforme y coriocarcinoma.

2.12.3.1.3 Clasificación clínica de la embolia pulmonar.

Clínicamente se clasifica la embolia pulmonar en:

Menor (sospechosa).

Moderada.

Catastrófica.

Embolia pulmonar Menor.

- Taquicardia transitoria.

- Cambio inespecífico en gases arteriales.

- Irritabilidad cardiaca con algunas arritmias.

- Puede desaparecer el cuadro clínico en poco tiempo.

Si el diagnóstico no fuera obvio, pero si existieran riesgos para embolia pulmonar, se instituye tratamiento con heparina a dosis moderada, dando por cierto el diagnóstico mientras exista el riesgo.

Si el diagnóstico no fuera obvio, y además no existieran riesgos, o bien el riesgo de anticoagular fuera alto, se solicita:

Dímero D (partícula que se libera de la fibrina entrelazada)

Productos de degradación de la fibrina.

Cuenta plaquetaria.

Determinación de trombina circulante.

Pruebas para el sistema fibrinolítico.

Gamagrama ventilatorio y perfusorio pulmonar.

Si las pruebas fueran negativas, se administran dosis de heparina bajas en paciente con riesgo alto para ser anticoagulado.

Si las pruebas fuera positivas, pedir:

Angiografía pulmonar.

Instalar dosis moderadas de heparina.

Es primordial investigar el origen del trombo, para lo que se pedirá:

Pletismografía.

Ultrasonografía:

Dopler.

Modo B.

Flebografías.

Embolia pulmonar moderada.

Hipotensión transitoria.

Arritmias cardíacas.

Aumento en la P.V.C.

Desviación del eje eléctrico del corazón hacia la derecha.

Bloqueo incompleto de rama derecha de haz de His.

S1. Q3. T3.

Gasometría con hipoxemia y cambios inespecíficos en la PaCO₂.

Disnea y taquipnea.

1. Si es poco probable otro diagnóstico alternativo, iniciar oxigenoterapia con 5 L/min. con mascarilla.
2. Instalar régimen de heparina con dosis de moderadas a altas.
3. Según la gravedad valorar tratamiento trombolítico.
4. Pedir mismos estudios que en embolia pulmonar menor.
5. Si el diagnóstico no se confirma y no existe contraindicación para la anticoagulación bajar la heparina a dosis menores de las ya establecidas.
6. Si el diagnóstico se confirma y el paciente se encuentra estable, seguir con dosis moderadas de heparina.
7. Si el diagnóstico se confirma y el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, manejar dosis altas de heparina junto con apoyo ventilatorios y vigilancia hemodinámica cruenta y continua, si en este paciente hubiera alguna contraindicación para la anticoagulación se

procederé a interrumpir la vena cava inferior por debajo de la afluencia de los renales.

Embolia pulmonar catastrófica.

Generalmente asociada a enfermedades graves o a cirugías muy importantes.

Instalación de cuadro después de siete a 10 días posteriores a la cirugía o a la aparición del cuadro.

Presentación.

1. Disnea y taquipnea muy importantes.
2. Generalmente bradiarritmia.
3. Colapso cardiovascular y muerte.

Se debe proceder como sigue:

1. Apoyo ventilatorio agresivo.
2. Apoyo cardiovascular agresivo.
3. Vigilancia hemodinámica cruenta y continua.
4. Si el paciente sobrevive al evento, se debe identificar el origen del trombo y corregir, pudiendo ser necesario la ligadura de la vena cava o nivel inferior o la afluencia de los renales.

2.12.3.2 Embolia arterial.

Las manifestaciones de una embolia arterial son consecuencia de la oclusión súbita de una arteria importante, y se asocian con catástrofe clínica evidente. Los procesos trombóticos generalmente siguen una evolución más gradual.

Diferencia entre embolias y trombosis arteriales.

Embolia arterial.

Síntomas previos de enfermedad vascular poco frecuentes

El inicio súbito es habitual.

Sintomatología puede ser severa.

Trombosis arterial.

Síntomas previos de enfermedad vascular frecuentes

Inicio súbito poco frecuente.

Sintomatología moderada

Frecuencia de embolias arteriales en orden descendente:

Bifurcación de la femoral común.

Región aortoiliaca.

Arteria poplítea.

Arteria braquial.

Bifurcación de la carótida (cuadro clínico difícil de distinguir de aquel de isquemia cerebral transitoria.)

Circulación mesentérica superior.

Circulación renal.

Circulación esplácnica (resto de).

Posterior al diagnóstico de una embolia arterial se debe proceder con dos pasos:

Iniciar tratamiento.

Determinar el origen anatómico del émbolo .

Tratamiento:

Heparina en dosis de moderadas a altas dependiendo de la severidad del cuadro.

Tratamiento específico para el origen anatómico del émbolo. (Generalmente los émbolos se originan de corazón, y con menos frecuencia en grandes vasos sobre todo en aneurismas.

Estudios diagnósticos para origen del émbolo:

Ultrasonografía cardiaca y abdominal.

T.A.C. tanto torácica como abdominal.

Embolia visceral.

Generalmente pacientes ancianos con cardiopatía previa.

Dolor abdominal de inicio súbito muy importante.

Al inicio del cuadro, la exploración física no arroja datos relevantes, es decir hay cierto dolor a la palpación en abdomen pero este no es concluyente, y contrasta mucho con el dolor que describe el paciente.

Después de seis a ocho horas de instalado el cuadro aparece un cuadro franco de abdomen agudo.

Deben practicarse dos estudios a la brevedad posible, pues aparte de ser los únicos realmente diagnósticos pueden ser también terapéuticos:

Angiografía aórtica.

Angiografía selectiva a mesentérica superior.

Es necesario advertir que si el objetivo del tratamiento será el de liberar la oclusión, es necesario conocer el sitio preciso de esta, además, el catéter en mesentérica se deja a permanencia por lo menos las siguientes 24 h posteriores al tratamiento quirúrgico para instilación de papaverina de 30 a 60 mg/ min., pues esta evitará la isquemia mesentérica no obstructiva que invariablemente resulta posterior al fenómeno embólico.

Se instala igualmente esquema de heparinización a dosis moderadas posteriormente a la liberación de la obstrucción arterial vigilando que el paciente no presente complicaciones hemorrágicas, y después de dos a tres días se podrá iniciar con anticoagulantes orales.

2.12.3.3 Embolia en extremidades.

La isquemia aguda se manifiesta por:

- Dolor.
- Parálisis.
- Anestesia de la extremidad.

Antes de seis a ocho horas de instalado el evento:

- Restablecer de inmediato la circulación del miembro afectado.
- Administración de heparina y posteriormente de Warfarina.

Pasadas ocho horas de instalado el proceso es poco probable que este sea reversible, presentándose:

- Músculos firmes.
- Parálisis.
- Anestesia.
- Piel azulosa y moteada.

En estos casos es conveniente heparinizar al paciente de dos a tres días, para distinguir hasta donde la extremidad es viable, y así planear la amputación.

- Dolor.
- Disminución de la temperatura.
- Sensibilidad y función muscular conservadas.

Lo anterior es indicativo de viabilidad hasta el punto en donde se presenten. Lo que es más si se encontraran estos datos en el paciente explorado por primera vez, se deberá administrar un bolo de heparina de 10,000 a 20.000 UI mientras se evalúa la extremidad. Después de valorada la extremidad, si el paciente solamente presenta una incapacidad mínima se instituirá un manejo con heparina a dosis moderadas, y se mantendrá al paciente en observación, si en cambio la incapacidad se juzgara de moderada a severa, según el criterio del médico de inmediato se valorará la posibilidad de revascularización, para este entonces un cirujano vascular periférico debe estar presente, para hacer las consideraciones pertinentes.

2.12.4 Principios generales de anticoagulación y tratamiento lítico.

2.12.4.1 Anticoagulación con heparina.

2.12.4.1.1 Dosis bajas.

Inicio 3,000 a 5,000 UI intravenosas.

Continuar. 1,000 UI intravenosas horarias.

Debe prolongarse el T.P.T. activado por lo menos en 5 puntos de sus límite normal alto; si el T.P.T. inicialmente estuviera prolongado 5 puntos o más de

su valor normal alto se disminuirá la dosis de heparina hasta alcanzar el valor deseado.

Si el paciente tolera la vía oral, y es conveniente mantenerlo anticoagulado, se iniciará tratamiento con warfarina en forma paralela a la heparina, suspendiendo esta última, cuando el T.P. Alcance 1.3 a 1.5 su valor normal, que corresponde a una relación internacional estándar de 2.0 a 3.0.

En el momento que el paciente inicie con actividad o cuando se juzgue necesario, se podrá suspender el tratamiento anticoagulante.

2.12.4.1.2 Dosis moderadas.

Es realmente la anticoagulación convencional, y es útil en pacientes con complicaciones por coagulación que no ponen en peligro la vida.

Antes de iniciar la anticoagulación deberá solicitarse:

T.P.

T.P.T.

T.T.

Tiempo de sangrado.

Cuenta plaquetaria.

Concentraciones de:

Antitrombina III

Productos de degradación de fibrina.

Monómeros de fibrina.

Dímeros de fibrina.

En pacientes con síndromes crónicos de coagulación se encuentra:

Concentraciones altas de fibrinógeno.

Aumento en la cuenta plaquetaria.

El aumento en el monómero de fibrina indica:

Coagulación de bajo grado.

Niveles altos de productos de degradación de la fibrina, y el dímero de fibrina indican:

Coagulación + activación de la fibrinolisis.

Si por estas pruebas se sugiere C.I.D., pero no en fase hemorrágica, y a menos que se contraindique por cirugía inminente, reciente, o presencia de lesiones sin cicatrizar, se deberá emplear un régimen de heparina a dosis altas, pues el C.I.D. pone en peligro la vida del paciente.

Inicio. 10,000 UI IV

Continuar 2,000 UI IV/h. o bien dosis más altas hasta alcanzar el doble del T.P.T. , poniendo énfasis en que requerimientos mayores a 2,000 unidades horarias, sugiere una depleción previa de antitrombina.

Con estas dosis se debe vigilar en forma estrecha:

Hemorragias.

Depleción de plaquetas.

Teniendo presente que se pueden tolerar hemorragias mínimas por tubo digestivo o manifiestas por orina si el paciente tiene una necesidad clara de estar anticoagulado, debiéndose siempre vigilar el hematócrito pues su descenso súbito sí indica una hemorragia importante, siendo los sitios más frecuentes de esta complicación la herida quirúrgica y el retroperitoneo. Ante la presencia de hemorragia de cualquier magnitud, deberá evaluarse el riesgo/ beneficio de la anticoagulación y en base a lo anterior regir la conducta médica.

2.12.4.1.3 Dosis altas.

Iniciar 20,000 UI IV en bolo.

Continuar. 5,000 UI IV / h o más altas siempre hasta elevar el T.P.T. hacia infinito, esto es el paciente será incapaz de formar un coágulo.

Estas dosis solamente son usadas en condiciones en que la vida del paciente corre peligro, la incidencia de hemorragia es baja en los primeros tres días, así si se demuestra un efecto benéfico inicial debe seguirse con esta dosis por 24 h, si se mantiene el efecto benéfico y el paciente sigue mejorando después de este lapso, se inicia la disminución de la dosis a razón de 500 a 1,000 UI / h de la dosis de mantenimiento establecida en las siguientes 24h, después de tres a cuatro días se disminuirá la dosis de heparina hasta dosis convencionales.

Si la mejoría desapareciera, se elevará la dosis de heparina hasta el nivel previo, manteniéndola así durante varios días antes de decidir bajar nuevamente la dosis.

Con esta dosis de heparina, el hematocrito debe medirse por lo menos 4 veces por día buscando siempre datos de hemorragia importante, e igualmente que con las dosis convencionales, el tratamiento con heparina a estas dosis siempre debe de ir acompañada de la relación riesgo/beneficio, que es lo que finalmente dictará la conducta médica en el paciente, teniendo también en cuenta que la politransfusión desfavorece a la anticoagulación (hablando de riesgos de cada una).

2.12.4.1.4 Complicaciones del uso de la heparina.

Trombocitopenia (2 - 5% de los pacientes)

Trombocitopenia leve (plaquetas por arriba de 100,000) se presenta de 2 a 15 días después del inicio del tratamiento.

Trombocitopenia severa ($< 2\%$) se presenta entre 7 y 14 días después de iniciado el tratamiento con cuentas plaquetarias menores a 100,000, y es reversible al suspender la heparina, sin embargo puede asociarse lo anterior a complicaciones trombóticas.

La heparina no cruza la barrera placentaria.

Causa osteoporosis con el uso prolongado.

Hemorragia suprarrenal bilateral (muy rara)

Potencialmente letal.

Solo la sospecha de esta complicación justifica el iniciar tratamiento con esteroides a dosis altas, y posteriormente se establecerá el diagnóstico.

2.12.4.1.5 Antídoto para la heparina.

La acción de la heparina puede revertirse con 1mg de sulfato de protamina por cada 100 UI de heparina que se estimen se encuentren en el paciente, la vida media de la heparina es de 60 min. este dato se tomará para dosificar el sulfato de protamina, dicho de otra forma, la dosis de protamina se dividirá a la mitad por cada h que haya pasado desde la administración de heparina, es importante señalar que jamás debe administrarse más protamina de la indicada, pues se pudiera potenciar el efecto anticoagulante previo. En raras ocasiones puede ocurrir que haya sensibilización a la protamina por contacto previo, lo que producirá agregación plaquetaria masiva manifestada por una trombosis arterial catastrófica.

2.12.4.2 Anticoagulación oral.

La warfarina es el anticoagulante prototipo de este grupo, y se controla como ya antes se mencionó vigilando el T.P.

Lo más adecuado es establecer un rango terapéutico bajo (T.P. de 1.3 a 1.5 su valor normal, lo que equivale a la relación internacional normalizada "I.N.R." de 2.0 a 3.0) en las siguientes situaciones:

1. Prevención de tromboembolias venosas en pacientes con alto riesgo.
2. Tratamiento de las trombosis venosas y embolias pulmonares, después de un periodo breve de tratamiento con heparina.
3. Prevención de embolias sistémicas en:
Pacientes con válvulas protésicas cardiacas biológicas.
Pacientes seleccionados con fibrilación auricular.
Pacientes con infarto agudo al miocardio en pared anterior.
Pacientes con valvulopatías cardiacas.

Es adecuado un rango terapéutico alto (T.P. 1.5 a 2.0 de su valor normal o un " I.N.R. " de 3.0 a 4.5) en las siguientes situaciones:

1. Pacientes con válvulas protésicas cardiacas mecánicas.
2. Enfermos con embolia sistémica recurrente.

Dosificación.

Durante los primeros 2 días 10 mg diarios.

Checar T.P. al segundo día, si ha aumentado de su valor normal de 13 a 14 segundos, o bien I.N.R. 1.5 se administrarán 5 mg/ día y se checa el T.P. nuevamente al tercer día.

La dosis de mantenimiento varía entre 2.5 y 7.5 mg / día.

Checar T.P. diariamente hasta lograr dosis de mantenimiento, posteriormente.

Checar T.P. dos veces por semana en la primera semana, y posteriormente una vez por semana en los primeros meses, y si el paciente se encuentra en buenas condiciones y sin necesidad de cambio de dosis checar una vez por mes, si por otro lado el paciente ingiere medicamentos que interactúan con la warfarina se tendrán que reajustar dosis con esquema antes descrito.

Respuesta a Warfarina.

Mayor respuesta.

Alopurinol.
Amiodarona.
Aspirina.
Cimetidina.
Cefalosporinas.
Disulfiram.
Etanol. (intoxicación)
Heparina.
Metronidazol.
Sulfinpirazona.
Trimetoprim - sulfametoxazol.
Factores de huésped:
Edad.
Insuficiencia cardiaca congestiva.
Dieta inadecuada.
Estados hipermetabólicos
Pérdida de flora intestinal.
Enfermedad hepática.

Menor respuesta.

Barbitúricos.
Colestiramina.
Diuréticos.
Etanol. (uso crónico)
Fenitofna.
Rifampicina.
Vitamina K.
Alimentos:
Vegetales verdes.

Factores del huésped:
Resistencia hereditaria.
Estados hipometabólicos.
Embarazo (atraviesa la barrera placentaria).
Uremia.

Complicaciones.

Hemorragia es la principal complicación:

Son raras las hemorragias con T.P. menor a 1.5 de su valor normal.

Si la hemorragia es leve, la dosis de warfarina puede ajustarse.

El riesgo de hematoma subdural en pacientes mayores a 50 años es mayor que con la heparina.

Puede ser teratogénica.

Necrosis cutánea inducida por warfarina (rara)

En caso de hemorragias graves:

5 a 10 mg de óxido de vitamina K 1 o fitonadiona IV (esta medida es eficaz pero lenta pues inicia acción 8 h después teniendo su pico a las 24 h de administrada.)

Plasma fresco congelado, de 10 a 20 ml/ Kg. de peso del paciente.

2.12.5 Tratamiento lítico (fibrinolítico)

En teoría la heparina es capaz de lisar la fibrina.

Se usan estreptocinasa, urocinasa, o factor activador del plasminógeno tisular (t - PA).

El tratamiento es eficaz, durante las primeras horas de instalación de cuadro trombótico o embólico, y aun es útil si el proceso tiene cuando más una semana de instalado.

Indicaciones:

Trombosis venosas (grandes venas y muy sintomáticas).

Prevenir síndrome postflebitico.

Eliminar trombos de los injertos de derivación periféricos, y de los cortocircuitos arteriovenosos.

En cuanto a la isquemia arterial aguda, esta se vuelve irreversible antes de que estos agentes puedan actuar.

Contraindicaciones.

Realización de cirugía en los 10 días previos.

Hemorragia gastrointestinal grave en los tres meses previos.

Antecedentes de hipertensión.

Padecimiento hemorrágico o bien presencia de hemorragia activa.

Evento cerebrovascular previo.

El E.V.C., es más frecuente en pacientes mayores a 50 años.

Proceso intracraneano activo.

Dosificación.

Estreptocinasa.

Iniciar. 250,000 UI IV en 30 minutos.

Mantenimiento.- 100,000 UI IV /h hasta:

Aumentar el T.T.

Disminuir la concentración de fibrinógeno.

Producir aumento súbito en los productos de la degradación de la fibrina.

El efecto deseado generalmente se logra de 24 a 72 h después de la dosis inicial.

Urocinasa.

Iniciar 4,400 UI / Kg. IV en un periodo de 10 min.

Continuar.- 4,400 UI / Kg. / h durante 12 a 24 h.

t-PA

Iniciar. 1.25 a 1.5 mg/Kg. en tres horas.

60% de la dosis en la primera hora.

10% de la dosis total, los primeros minutos.

40% de la dosis en las siguientes dos horas.

Vigilancia.

Fibrinógeno < 80% de lo normal.

T.T. > 1.5 de lo normal.

Productos de la degradación de la fibrina presentes.

Antes de iniciar reheparinización:

T.P., T.P.T., Y T.T. deben estar a menos del doble de lo normal.

2.12.6 Síndromes trombóticos.

Baste solamente decir que los hay congénitos y adquiridos y mencionar la evaluación de laboratorio inicial ante estos problemas.

Solicitar T.T. y tiempo de lisis de coágulo de euglobulina.

1. T.T. prolongado indica probable disfibrinogenemia.
2. Lisis de coágulo de euglobulina, indica probable disfibrinolisis.
3. Si ambas pruebas se encuentran normales, realizar pruebas específicas para antitrombinas y:
4. Pedir pruebas específicas para C.I.D.
 - Cuenta plaquetaria.
 - Productos de degradación de fibrina.
 - Cuenta de fibrinógeno.
 - Trombina circulante.
 - Dímeros de fibrina.

2.13 Alteraciones graves en el equilibrio ácido - base.

Los trastornos en los siguientes aparatos o sistemas, producirán alteraciones en el equilibrio ácido - base.

Cardiovascular.

Renal.

Respiratorio.

Gastrointestinal.

Hepático.

Los términos acidosis y alcalosis, se emplean para aquellos procesos que tienden a bajar o a subir el pH respectivamente, sin que tengan que diagnosticarse solamente a partir del pH encontrado en las muestras de gases arteriales, por su lado los términos acidemia y alcalemia si reflejan el pH de los gases arteriales, llámesele así acidemia a un pH arterial < 7.3 y alcalemia a un pH arterial > 7.5 , estos dos valores no representan de ninguna manera los valores normales, pero son aceptables en un paciente grave como se mencionó anteriormente. La corrección del pH a la temperatura corporal representa una gran controversia, y no es de utilidad terapéutica por lo que se omite su discusión.

La concentración de bicarbonato y el juego del ácido carbónico con el CO₂ libre, no son de ninguna manera el único sistema amortiguador del cuerpo, sin embargo son muy importantes, pues el CO₂ representa la cantidad de ácido volátil que puede ser eliminada por pulmones sanos y además es el producto final de las vías metabólicas normales, el bicarbonato por su parte representa la parte metabólica del control ácido - base, y si bien no es el único sistema amortiguador metabólico si representa un espejo, de la condición metabólica ácido - base. Ambos términos se interrelacionan en la ecuación de Henderson Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pK} + \text{Log} \left(\frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}\right)$$

en donde el numerador representa la parte disociada, y el denominador la parte asociada, el pK por su lado representa el pH al cual la solución está al 50% asociada y al 50% disociada, es por lo tanto, cuando más cargas de H o de OH puede tolerar antes de que cambie el pH en forma significativa, esta ecuación es útil para entender el estado ácido base del organismo, y de ella se pueden inferir varios valores, sin embargo el trabajar con ella se encuentra ahora en el terreno teórico por lo que se omitirá esta parte de la discusión, en entendimiento de que este conocimiento es parte de la formación de cualquier médico y que por lo tanto no hay necesidad de profundizar en él.

2.13.1 Trastornos ácido - base.

Primarios.- Significa que el trastorno es puro, ya sea de origen metabólico o respiratorio, y que su contraparte (para un trastorno pulmonar el riñón será la contraparte, y la reversa también es cierta) tenderá a compensar el trastorno con la finalidad de regresar el pH a sus niveles normales, esta actuación es predecible y se denomina compensación, y de lo anterior se infiere, que si la respuesta no cae en el rango de compensación previsto, pudieran existir dos posibilidades:

No ha pasado el tiempo suficiente para que la compensación se lleve a cabo.

Se trata de dos o más trastornos ácido - base que se llevan a cabo simultáneamente en el mismo paciente, a lo que se le denomina un trastorno ácido - base mixto. Debe recordarse que es excepcionalmente raro que un sistema sobrecompense, por lo que se valorará en esta discusión como imposible.

Acidosis metabólica	Baja HC03	Baja PaC02 de 1 a 1.5 mmHg, por cada mEq que < HC03.
Alcalosis metabólica	Sube HC03	Sube PaC02 de 0.5 a 1 mmHg, por cada mEq que > HC03.
Acidosis respiratoria. Aguda (hasta 24 h)	Sube PaC02	Sube HC03 1 mEq por cada 10 mmHg > PaC02.
Crónica (3 - 5 días)	Sube PaC02	Sube HC03 4 mEq por cada 10 mmHg > PaC02.
Alcalosis respiratoria. Aguda (< 12 h)	Baja PaC02	Baja HC03 1 - 3 mEq por cada 10 mmHg < PaC02.
Crónica (1 - 2 días)	Baja PaC02	Baja HC03 2 - 5 mEq por cada 10 mmHg < PaC02.

2.13.1.1 Acidosis metabólica.

Básicamente puede tener dos orígenes, ya sea por pérdida de bicarbonato, o por ganancia de ácidos orgánicos no volátiles, es decir que no pueden ser excretados por el pulmón.

Hablando de la pérdida de bicarbonato, también son dos mecanismos los fundamentales, o el riñón se ve incapaz de regenerar bicarbonato, o se pierde este por secreciones gastrointestinales.

En cuanto a la acumulación de ácidos orgánicos no volátiles, también existen dos posibilidades, ya sea que las células del organismo por isquemia estén produciendo una cantidad exagerada de ácido láctico, practicando solamente glucólisis anaeróbica, esto es muy frecuente en estados de hipoperfusión sin ser ellos los únicos causantes de este trastorno, o bien que por algún motivo el cuerpo utilice substratos energéticos diferentes a los carbohidratos, a saber grasas y algunos aminoácidos, creándose productos diferentes al CO₂ y H₂O, esto es cuerpos cetónicos, los cuales también son ácidos no volátiles.

La acidosis metabólica sería la única acidosis en donde se podría administrar bicarbonato, sin embargo esto aun cuando es tentador resulta muy peligroso, pues, el pH ácido es capaz de disminuir la producción del organismo de ácidos orgánicos por sí mismo, una alcalosis iatrogénica sería siempre una condición por mucho más lamentable que la misma acidosis y además bastante más difícil de tratar, y por último, recuérdese como ya se comentó que el pH ácido a nivel sistémico provoca que la hemoglobina tenga menos afinidad por su oxígeno lo cual es un efecto deseado. Así son tres las condiciones en que se refiere que se debe administrar bicarbonato, sin embargo solamente una de ellas es absoluta y es la presencia de un pH de 2 o < en cuyo caso se compromete mucho la función del cuerpo al no poder actuar las aminas endógenas o exógenas, las otras condiciones menos importantes pero si dignas de ser consideradas con un exceso de base mayor a - 10, un bicarbonato < 10. Es aún más importante señalar que antes de administrar bicarbonato salvo en la primera condición primero el tratamiento estará encaminado a corregir el trastorno primario que desencadenó el estado ácido - base a tratar.

2.13.1.2 Brecha aniónica.

Solamente se pueden medir algunos aniones y algunos cationes del organismo, sin embargo y teniendo en cuenta que en el organismo siempre se tenderá a la electroneutralidad, es decir debe haber en un líquido la misma cantidad de aniones que de cationes, se podrán inferir de esta medición y de la medición del cloro, el posible origen del trastorno ácido - base.

Brecha aniónica = Na - (Cl + HCO₃)

El rango normal es de 8 - 12.

Una acidosis metabólica de brecha aniónica aumentada, por definición es normoclorémica, una acidosis metabólica con brecha aniónica normal por definición es hiperclorémica, sin embargo si el cloro no coincidiera con la brecha aniónica, la posibilidad de tener dos trastornos de

acidosis metabólica de origen diferente en el mismo paciente es alta, y esto no debe sonar tan raro, pues en el ejemplo clásico de un paciente con diarrea muy severa el cual pierde grandes cantidades de bicarbonato, esto por si solo le propinaría una acidosis metabólica, pero si aunado a lo anterior tenemos que el paciente se deshidrató de una manera tan severa que se encuentra muy comprometido su volumen circulante efectivo, la posibilidad de que este paciente empiece a producir ácido láctico por hipoperfusión también es alta, y por lo tanto el paciente tendría al mismo tiempo dos trastornos de acidosis metabólica de mecanismos diferentes, aun cuando por un mismo origen, lo anterior solo por mencionar un ejemplo y dejar claro el concepto.

2.13.1.3 Brecha aniónica aumentada.

Una acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada, se debe a la adición al organismo de ácidos no volátiles endógenos o exógenos. La historia clínica nos ayudará mucho a esclarecer el origen pero además debe de pedirse lo siguiente:

Lactato en sangre arterial o venosa mixta.

Niveles séricos y urinarios de cetonas.

Glucemia.

K sérico.

B.U.N.

Creatinina sérica.

Niveles de alcohol en sangre.

Drogas y fármacos.

Creatinin cinasa y mioglobina.

Metanol.

Etilenglicol.

Osmolaridad sérica.

2.13.1.3.1 Acidosis láctica.

En general es producida por cualquier condición, que limite la entrega de O₂ a los tejidos.

Hipoperfusión tisular:

Las metas en el tratamiento de esta entidad, deberán ir encaminadas a restablecer la perfusión corrigiendo la causa que la haya desencadenado, y además fortalecer la función cardiaca y abrir lechos que se cierran cuando el organismo entra en este estado, como ya fue expuesto anteriormente. La reanimación apropiada, restablecerá la entrega de O₂ hacia los tejidos, y en

un hígado ya bien perfundido, el lactato será rápidamente metabolizado, hacia bicarbonato a hacia CO₂ y H₂O, lo cual quiere decir que el trastorno ácido - base se resuelve por sí misma, si se le da el apoyo respiratorio y hemodinámico apropiado a este paciente, considerando también que el paciente para este momento ya debió haber sido transfundida en caso necesario. Por otra lado es igualmente conveniente el limitar el consumo excesivo de O₂, mediante control de temperatura no por medios físicos sino por medios farmacológicos, evitando el trabajo excesivo tanto muscular como respiratorio.

Si la acidosis fuera tan grave, que requiriera del uso de un buffer, esto es que el pH se encontrara = o < a 7.2, se podrá usar bicarbonato, sin embargo si se tiene a la mano dicloroacetato o T.R.I.S. serán mejores opciones que el bicarbonato, el dicloro acetato en especial, tiene la propiedad de aumentar el gasto cardíaco, facilitar la oxidación tanto de piruvato como de lactato, al estimular la acción de la piruvato deshidrogenasa.

En este tipo de pacientes, es obligada el descartar condiciones que limiten la captación de O₂ por la hemoglobina a nivel pulmonar, aquellos trastornos propios de la hemoglobina que tiendan a aumentar demasiado su afinidad por el oxígeno aun a nivel periférico, o bien aquellas que disminuyan su afinidad en grado máximo a nivel pulmonar, igualmente deberán descartarse trastornos celulares a nivel periférica que limite a las células en su uso del O₂ tal es el caso por ejemplo, de la intoxicación por cianuro, el cual desacopla la fosforilación oxidativa.

Aun cuando parezca falsamente este trastorno como muy fácil de ser corregido, en realidad representa una alteración muy grave pues de una u otra manera, refleja la incapacidad de las células del organismo para usar el O₂, ya sea por que no les llegue a por que verdaderamente no son capaces de utilizarla, la muerte celular es un proceso cercano cuando se instala este tipo de acidosis, y esta precisamente es la condición que vuelve al estado de choque cualquiera que sea su origen hacia su etapa irreversible.

2.13.1.3.2 Cetoacidosis Diabética.

Se encuentra generalmente una triada a saber:

Hiperglucemia + deshidratación severa.

Elevación de los cuerpos cetónicos tanto en sangre como en orina.

Acidosis metabólica de brecha aniónica elevada.

La primera cetona formada es el aceto - acetato, el cual se reduce a beta - hidroxí - butirato, o bien se descarboxila de forma no enzimática hacia acetona.

La formación de cuerpos cetónicos no siempre son secundarios a diabetes, en esta entidad se forman cuerpos cetónicos por el metabolismo de substratos energéticos alternativos diferentes de la glucosa, a saber algunos aminoácidos y todas las grasas, pues el organismo es incapaz de transportar glucosa hacia las células por falta de insulina, a su vez la hiperglicemia, produce un estado hiperosmolar y una diuresis osmótica que deshidrata al organismo y complica aun más la situación, pues se puede llegar a un estado de hipoperfusión tisular bien establecido; esta complicación, generalmente la presentan los diabéticos insulino dependientes, y por lo general son personas jóvenes que así debutan con su enfermedad, esto es, generalmente llegan en este estado a un servicio de urgencias sin conocerse previamente diabéticos. De la fisiopatología de este estado se desprende el tratamiento, el cual consiste en dos piedras angulares, llevadas a cabo al mismo tiempo, la primera rehidratar al paciente, usando soluciones de Hartmann controladas por P.V.C. o por presión en cuña según el estado cardiopulmonar del paciente, y la segunda pasar microbolos de insulina rápida intravenosa a 0.1 o 0.2 UI por Kg. de peso del paciente, hasta llevar la glucemia a 300, de este punto el descenso de la glucemia debe ser menos rápido para proteger al cerebro contra el edema cerebral que se produciría por los osmoles idiogénicos o idiogéniones, los cuales, en el estado hiperosmolar en que el organismo se encuentra, tienen la función de proteger al cerebro contra una deshidratación severa. Como se menciona antes, esta no es la única entidad en que se forman cuerpos cetónicos, la otra condición es aquella en que el organismo necesita de altas concentraciones de glucosa circulante para proteger órganos vitales para él en ese momento, o para mandar al tejido dañado denominado antes en este texto como herida, en estas condiciones, el organismo se ve forzado a crear glucosa a partir de otros elementos, proceso denominado gluconeogénesis, y además necesita del consumo de fuentes de energía alternativas como lo son los lípidos (pues los, aminoácidos, glutamina y arginina en su mayoría estarán siendo convertidos a glucosa, y estarán ayudando al riñón con la producción de amonio, el cual es necesario para eliminar una mayor cantidad de ácidos no volátiles por el riñón), no se discutirá más sobre este acerca, pues ya fue ampliamente analizado en la sección sobre respuesta a la enfermedad grave de este texto, y solamente se mencionará adicionalmente que el tratamiento también debe estar encaminado aparte de lo anteriormente mencionado a corregir pérdidas de potasio y de fosfato; recuérdese, que todo estado de acidosis produce una salida de potasio de la célula en intercambio por

hidrogeniones, en un intento del organismo, en compensar la acidosis, produciéndose así un estado de kalocitopenia, y el riñón por su parte elimina potasio en intercambio por sodio, acción mediada por aldosterona en el túbulo contorneado distal, el fósforo por su parte también tendrá que reponerse pero no se recomienda la reposición rutinaria, solamente cuando esta pérdida sea sintomática, o cuando su valor sérico se encuentre por debajo de 1.0 mEq / dL. Ya pasadas 24 h la glucemia en un paciente bien tratado debe de encontrarse entre 110 y 160, esto es por debajo del umbral renal, para frenar la pérdida de líquidos y electrolitos por esta vía, y para proteger al riñón.

2.13.1.3.3 Cetoacidosis alcohólica.

Ya sea la ingesta de alcohol en exceso, o bien un periodo súbito de abstinencia, pueden producir cetoacidosis pues en general, se acompañan de la pobre ingesta o de la no ingesta en lo absoluto de alimentos, así como de vómito. Sin haber hiperglucemia en esta condición, si se presenta una interacción entre el ayuno, el alcohol y el decremento en el volumen circulante por la diuresis osmótica que generalmente presentan estos pacientes; generalmente se encuentran concentraciones bajas de alcohol en estos pacientes, pues el trastorno se presenta, en el periodo de abstinencia, o bien de tres a cuatro días después, cuando el alcohol ya ha sido oxidado en el hígado, y aun cuando la concentración de cetonas en estos pacientes suele ser baja, la relación beta - hidroxí - butirato / aceto - acetato, es más alta que en pacientes con cetoacidosis diabética, por la producción de N.A.D.H. por la oxidación del alcohol.

En estos pacientes la reposición de volumen es crucial, debiéndose usar tanto glucosa como sal, la solución mixta proporciona ambos, la glucosa por un lado detendrá la formación de cuerpos cetónicos, y la solución salina facilitará la eliminación de los cuerpos cetónicos por la orina.

2.13.1.3.4 Falla renal.

Uno de los papeles principales del riñón es el de excretar ácidos no volátiles, lo anterior lo logra mediante tres sistemas buffer, a saber el sistema bicarbonato, el sistema fosfato y la formación de amonio por el paso de glutamina a glutamato, lo anterior para alcalinizar la orina y que se pueda agregar una mayor carga de ácidos sin subir la acidez de la orina en forma importante. Es lógico que al presentarse la falla renal, los ácidos orgánicos producidos en el cuerpo no puedan ser excretados dando lugar a una acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada. Ya ha sido comentado

el manejo en la falla renal, baste recordar que una de las indicaciones de diálisis a la brevedad posible, es un trastorno ácido - base, rebelde a tratamiento convencional.

2.13.1.3.5 Ingesta de toxinas.

Salicilatos; producen un acumula en:

Aniones salicilata.

Aniones orgánicas, tanto lactata como aniones ceto

Además son capaces de desacoplar la fosforilación oxidativa, quizá este sea el mecanismo por el cual se produce el acumula de aniones orgánicas.

Una concentración de salicilata por arriba de 30 mg/dL, se considera por arriba del límite terapéutica y potencialmente dañina.

Tratamiento.

Asegurar ventilación y oxigenación adecuadas.

Corregir deficiencias de volumen.

Lavado gástrico y administración de carbón activado.

La forma no ionizada del salicilata es la que más prevalece, y además es la que con mayor facilidad entra a las células, pero para complicar las cosas estas formas no ionizadas son incapaces de ser excretadas por riñón, además es posible una insuficiencia ventilatoria por la acción del salicilata a nivel del S.N.C.. De toda lo anterior se desprende la siguiente pauta terapéutica:

Administración de bicarbonato hasta lograr una alcalemia leve (pH de 7.46 a 7.49), lo cual alcalinizará la orina y favorecerá la excreción renal de los salicilatos; si el paciente se encuentra en muy malas condiciones, o bien tiene una disfunción renal importante (que se agrava al eliminar el efecto protector de la PGE2 sobre la perfusión renal) se recomienda dializar al paciente.

Metanol y etilenglicol.

La ingesta de estas dos elementos produce la transformación de ellas por hígado en metabolitos tóxicos para el organismo, siendo esta el ácido fórmico, y el ácido glucólico respectivamente, responsables de la acidosis metabólica de brecha aniónica elevada.

En estas cosas en especial es de utilidad calcular la brecha osmolar, que en condiciones normales, debe ser menor a 10 mOsm / L, su aumento indica la presencia de una sustancia osmóticamente activa que de ordinaria no se presenta.

Osmolaridad sérica calculada en mOsm/L =

$$2 (Na) + \frac{B.U.N.}{2.8} + \frac{glucosa}{18}$$

si existiera etanol, deberá agregarse una cuarta expresión a la fórmula:

$$+ \frac{etanol}{4.6}$$

Brecha osmolar = Osmolaridad sérica medida - osmolaridad sérica calculada.

Las sustancias que con más frecuencia elevan la brecha osmolar son:

- Etanol.
- Cetonas.
- Lactato.
- Manitol.
- Metanol.
- Etilenglicol.

2.13.1.4 Acidosis metabólica con brecha aniónica normal.

Generalmente es atribuida a la pérdida excesiva de bicarbonato, dicho de otra manera, a la disminución amortiguadora del HCO_3 .

Causas de pérdida excesiva de bicarbonato.

Tubo digestivo (por mucho la más frecuente).

Renal. (incapacidad del riñón para regenerar bicarbonato).

Al perderse bicarbonato en exceso ya sea por vía renal o por tubo digestivo, el cloro tiende a aumentar para mantener la electroneutralidad, conservando de esta forma la brecha aniónica normal.

Causas:

Fístulas de tubo digestivo.

Diarrea.

Uretero - sigmoidostomía (al entrar cloro al colon, este se intercambia por bicarbonato, favoreciendo la pérdida de este último, pero igualmente, el colon reabsorbe NH_4 el cual sufre un metabolismo hepático.)

Acidosis tubular renal. (Las células tubulares renales, normalmente excretan hidrogeniones, hacia la orina aumentado así la producción de bicarbonato, al actuar la anhidrasa carbónica, este último es devuelto a la sangre, sin embargo en la acidosis tubular renal, este mecanismo se encuentra ausente.

La brecha aniónica urinaria, sirve como un índice burdo, para la excreción urinaria de amonio, lo que a su vez refleja, por lo menos en parte la

excreción neta de ácido por riñón, así es posible determinar si la causa probable de este tipo de acidosis (brecha aniónica normal) es secundaria a pérdida de bicarbonato renal, o por parte de tubo digestivo.

Brecha aniónica urinaria = $((Na) + (K)) - (Cl)$.

La brecha aniónica urinaria, debe ser valorada en conjunto con el pH urinario:

Brecha aniónica urinaria	pH urinario.	Diagnóstico.
Negativa.	< 5.5	Normal.
Positiva.	> 5.5	Acidosis tubular renal.
Negativa	> 5.5	Pérdida gastrointestinal.

La anfotericina B puede causar acidosis tubular renal posiblemente por la alteración en la permeabilidad de la nefrona distal a los hidrogeniones y iones potasio.

En estos casos los suplementos tanto de bicarbonato como de potasio, pueden ser de mucha utilidad.

Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Producen acidosis hiperclorémica por la disminución en la reabsorción proximal de bicarbonato.

Hipoaldosteronismo y enfermedad de Addison.

Producen:

Acidosis tubular renal + Hipercalemia.

Administración excesiva de ácidos:

Cloruro de amonio.

Cantidades masivas de sangre conservadas con citrato.

Reanimación con grandes cantidades de solución fisiológica, pues el aumento tan importante en el cloro, puede producir una acidosis, ya que igualmente para conservar la electroneutralidad, se tiende a perder bicarbonato. Esta es la razón principal para no usar de rutina solución fisiológica en la reanimación de un paciente, salvo que la gasometría arterial revele una alcalosis metabólica la cual responderá en muchos de los casos solamente a la administración de cloruro de sodio.

2.13.1.5 Alcalosis metabólica.

Resulta de cualquier proceso que provoque:

Pérdida de hidrogeniones.

Adición de bicarbonato.

Pérdida de líquidos extracelular, pues este líquido es mucho más abundante en cloro que en bicarbonato.

Si la alcalosis fuera grave y estuviera acompañada por una alcalemia ($\text{pH} > 7.6$ y $\text{HCO}_3 > 40 \text{ mEq / L}$) se debe proceder como sigue:

Administración de acetazolamida, anticipando y manejando la pérdida de potasio que este agente produce.

Si no bastara con lo anterior; administrar ácido clorhídrico por vía central a concentración de 0.1 N (100 mEq / L), la cantidad a administrarse depende de la deficiencia calculada de cloro.

Deficiencia calculada de cloro =

$0.2 \text{ L / Kg.} \times \text{peso en Kg.} \times (103 - (\text{Cl}))$ en mEq / L

La administración de ácido clorhídrico debe llevarse a cabo siempre monitorizándose en todo momento los gases arteriales para no causar una acidosis metabólica iatrogénica, que en última instancia se prefiere al estado de alcalosis pues:

La alcalosis metabólica es una condición muy grave que puede causar:

Arritmias supraventriculares y ventriculares, rebeldes a tratamiento médico, hasta haber corregido el trastorno ácido - base.

Disminución en el gasto cardíaco.

Mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno a nivel periférico lo que depriva a las células de este elemento.

Estimula la glucólisis aumentando el consumo de oxígeno cuando su aporte se encuentra reducido.

La compensación respiratoria obligada consiste en una hipoventilación para producir hipercapnia, la cual desgraciadamente también se acompaña de hipoxemia, lo que altera aun más la oxigenación tisular.

Es virtualmente imposible retirar a estos pacientes de ventilador a menos que se corrija el estado ácido - base.

2.13.1.5.1 Alcalemia severa. ($\text{pH} > 7.6$)

Alteraciones neuromusculares:

Confusión.

Estupor.

Letargo.

Debilidad muscular y calambres.

Crisis convulsivas.

Lo anterior posiblemente por la disminución en las concentraciones de calcio ionizado.

Deberá medirse el cloro en orina.

Si < 10 mEq / L, muy posiblemente la alcalosis metabólica responderá a solución salina.

Si > 20 mEq / L, seguramente la alcalosis metabólica no responderá a solución salina.

Alcalosis metabólica con respuesta a solución salina.

La gravedad de esta alcalosis depende de:

Magnitud y duración de las pérdidas de ácido.

Extensión de la depleción de volumen.

Gravedad de la pérdida de potasio.

Tratamiento.

Reposición de líquido extracelular con solución fisiológica.

Corregir hipocalemia con cloruro de potasio hasta llevar niveles séricos a 4.5 - 5.5 mEq / L.

Monitorizar al paciente para detectar complicaciones asociadas.

Bloqueo farmacológico de la producción de ácido gástrico.

Si se llegara a requerir de diurético se debe de contemplar uno ahorrador de potasio como la espironolactona o el amiloride.

Eliminar causas iatrogénicas en lo posible como la administración de bicarbonato de sodio en exceso o cuando no se encuentre indicado, o bien de dicloroacetato.

Alcalosis metabólica que no responde a solución salina.

Condición persistente caracterizada por:

Volumen extracelular normal o aumentado.

Elevación en la concentración de cloro en orina.

Este estado se observa con frecuencia con el exceso de mineralocorticoides, pues el aumento en la aldosterona incrementa la excreción de ácido en la nefrona distal.

Con frecuencia se presenta:

Hipertensión arterial.

Hipocalemia.

Alcalosis metabólica.

Hiponatremia dilucional, aunque esta no es constante.

Tratamiento:

Corregir anormalidades hidroelectrolíticas.

Eliminar la fuente del exceso de mineralocorticoides.

Bloquear la acción de aldosterona, y aun cuando no cumple la misma función se puede usar amiloride como diurético ahorrador de potasio.

No se hablará de trastornos ácido - base respiratorios pues ya se hizo muy exhaustivamente en partes anteriores de este texto.

2.13.1.6 Trastorno ácido - base mixtos.

Existen dos categorías principales.

Combinaciones aditivas, lo que quiere decir que los dos o más trastornos desvían el pH en una misma dirección.

Combinaciones en dirección contraria. Aquellas alteraciones que desvían el pH en dirección contraria tendiendo a contrarrestarse sin que se llamen compensatorios.

De lo anterior, resulta lógico pensar que las combinaciones aditivas son las más graves para el paciente, y que las combinaciones en dirección contraria presentan una gran dificultad para ser diagnosticadas, sobre todo cuando coexisten más de dos trastornos ácido - base en un mismo paciente.

2.13.1.6.1 Combinaciones aditivas.

Acidosis respiratoria + acidosis metabólica.

Paro cardiorrespiratorio.

Edema agudo de pulmón.

Enfermedad pulmonar crónica con hipoxemia.

Miopatía hipocalémica + acidosis metabólica.

Depleción severa de fósforo.

Toxicidad de:

Etol.

Etilenglicol.

Metanol.

Alcalosis respiratoria + alcalosis metabólica.

Traumatismo severo.

Transfusión sanguínea.

Embarazo.

Inducido por ventilador.

Acidosis metabólica mixta (anion gap elevado e hipercloremia , o bien la combinación reversa)

Insuficiencia renal crónica temprana.

Diabetes mellitus.

Hipoaldosteronismo.

Fase de reparación de la cetoacidosis diabética.

Acidosis láctica que complique a otras condiciones de acidosis metabólica, de brecha aniónica normal.

Acidosis metabólica mixta de anion gap elevado.

Acidosis láctica que complique a otras condiciones de acidosis metabólica de brecha aniónico elevada.

2.13.1.6.2 Combinaciones en dirección contraria.

Acidosis respiratoria + alcalosis metabólica.

Exceso de diuréticos y enfermedad pulmonar crónica.

Depleción severa de potasio.

Alcalosis respiratoria + acidosis metabólica.

Intoxicación por aspirina.

Enfermedad hepática avanzada.

Síndrome pulmonar - renal.

Acidosis metabólica + alcalosis metabólica. (Brecha aniónica aumentada con reducción menor a equimolar en el bicarbonato sérico, esto es cambio en la concentración del bicarbonato, menor al esperado por el cambio en la brecha aniónica)

Vómito urémico.

Tratamiento con alcalinos en la uremia.

Alcalosis por transfusión.

Hidróxido de aluminio + sulfato de poliestireno sódico.

Administración de diuréticos.

Cetoacidosis diabética + vómito.

Tratamiento con bicarbonato de sodio en cetoacidosis diabética.

Acidosis láctica complicando alguna causa de alcalosis metabólica.

De lo anterior se concluye que el diagnóstico ácido - base de un paciente no solamente es gasométrico, sino que tendrá que valorarse en conjunto con los datos desprendidos de la evaluación clínica, dicho de otra forma, es un error muy grande el evaluar el estado ácido - base del paciente solamente con un pedazo de papel con los valores gasométricos descritos.

2.13.2 Clasificación de los trastornos que producen acidosis láctica.

Queda solamente clasificar los trastornos que producen acidosis láctica, pues pudo haber quedado una mala impresión que este tipo de acidosis solamente se debe a hipoxia, así:

Hipoxia tisular.	Tipo	Causa.
Aparente	A	Hipoxia severa. Asma. Intoxicación por monóxido de carbono. Anemia severa. Choque hipovolémico. Hipotensión severa.
No aparente	B1	Falla cardiaca de cualquier tipo. Diabetes Mellitus. Insuficiencia hepática. Síndrome de Reye. Sepsis. Neoplasias. Cetoacidosis alcohólica. Insuficiencia renal. Pancreatitis. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
	B2 toxinas	Etol. Etilenglicol. Metanol. Nitroprusiato. Acetaminofen. Salicilatos. Adrenalina y noradrenalina. Isoniacida. Estreptocinasa. Ácido nalidixico. Biguanidas
No aparente	B3 trastornos congénitos.	Deficiencias de: Glucosa 6 fosfatasa. Fructosa 1 - 6 - difosfatasa. Piruvato deshidrogenasa. Piruvato carboxilasa.

2.14 Alteraciones graves en los electrolitos.

2.14.1 Evaluación del volumen.

El tratamiento adecuado de cualquier alteración grave en los electrolitos, debe incluir la evaluación clínica del volumen del líquido extracelular (L.E.C.) pues, las alteraciones graves en este, pueden afectar en forma adversa las funciones:

Cardiovascular.

Neurológica.

Metabólica.

Regulación de la temperatura corporal.

De lo anterior se infiere, que los datos clínicos obtenidos del paciente, estarán en relación directa, con las alteraciones que los cambios en el L.E.C. produzca.

Las deficiencias graves en el volumen del L.E.C., deben ser corregidas a la brevedad posible, si se dispone de una gasometría en ese momento, de acuerdo con el estado ácido - base del paciente, se procederá a infundir solución Hartmann, o fisiológica según lo comentado, en la sección de trastornos ácido - base, si no se dispusiera de la gasometría en ese momento, se preferirá la solución Hartmann a la fisiológica, pues no obstante, la depleción del volumen del L.E.C. produce inicialmente una alcalosis metabólica por pérdida de cloruros, que desde luego responderá a la infusión de cargas de cloruro de sodio, cuando el paciente presenta ya manifestaciones por pérdida del volumen extracelular, o mejor dicho, cuando estas son reconocidas por el médico, habitualmente también hay ya un cierto estado de hipoperfusión tisular que traerá consigo una acidosis metabólica por producción de ácidos no volátiles. Por otro lado, ya se mencionó que la P.V.C. no es un buen indicador de la función de corazón izquierdo, sin embargo muy a menudo, es el único recurso con el que se cuenta, por lo que se tenderá a llevar la P.V.C. hasta 10 o 12 cmH₂O, con un esquema de oferta demanda, ya dado que es muy peligroso en nuestro medio, pasar la mitad del volumen circulante efectivo estimado para el paciente en carga, pues el control de P.V.C. debe llevarse a cabo con seguimiento estricto de paciente valorando la función pulmonar en forma continua, y aun cuando el control clínico en bueno para una gran parte de los pacientes, no lo es tanto para aquellos que ya presentan una cardiopatía de base, o una enfermedad pulmonar subyacente, o bien que tienen dos problemas con prioridades en cuanto a la administración de líquidos contrarias, como es el caso de un paciente con daño en la función renal de origen prerrenal, pero que además presentan una cardiopatía, que les propina un cierto grado de insuficiencia

cardíaca. Está claro que en este tipo de pacientes, el catéter de flotación es el indicado, pero si no es posible conseguirlo, o bien no es posible trasladar al paciente a una unidad en donde si se tenga disponible, el esquema de cargas que se recomienda en este texto es el siguiente, tomando por cierto en esta ocasión, que el principal problema del paciente, o bien uno de los principales es la hipovolemia:

Tomar P.V.C. del paciente, si esta se encuentra por debajo de 10 cm de H₂O, y se tiene la certeza de que el catéter se encuentra colocado en posición adecuada:

Pasar 200 ml de solución (Hartmann o Fisiológica) en un periodo de 10 min., posteriormente esperar cinco minutos.

Si la P.V.C. baja, se mantiene igual o sube menos de 2 cm H₂O, repetir el paso anterior.

Si la P.V.C. sube en 2 o más cm de H₂O, pasar la misma cantidad de líquido en el doble de tiempo, es decir 200 ml en 20 min., o bien pasar la mitad del volumen en el mismo tiempo, esto es, 100 ml en 10 min. esperar 5 minutos.

Si la P.V.C. , baja, se mantiene igual, o bien sube en menos de 2 cmH₂O, repetir el paso anterior.

Si la P.V.C. sube en 2 o más cm de H₂O, suspender las cargas de líquidos, mantener al paciente con requerimientos calculados a 40 ml. / Kg. /h., e iniciar nuevamente el esquema pasada media hora.

De esta manera se procederá hasta llevar la P.V.C. entre 10 y 12 cm de H₂O.

Una vez logrado lo anterior, y si el paciente se encontrara hipoproteínémico, y la causa de su pérdida de volumen fuera distinta a la hemorragia, en cuyo caso, su manejo ya ha sido comentado, si se cuenta con albúmina humana, esta se deberá pasar cada 8 h, si no se cuenta con ella, pueden ser de utilidad los coloides del tipo del polimerizado de gelatina, del dextrán y de otros, sin embargo su vida en territorio intravascular es menor a 8 h, pero por otro lado, las soluciones cristaloides duran en territorio intravascular un periodo de 30 min. antes de pasar a L.E.C., debe recordarse que la prioridad, es mantener el líquido intravascular, pues de el depende la perfusión a los órganos. Si no se cuenta con un valor de albúmina o de proteínas que nos pueda guiar, el solo hecho de observar, como la P.V.C. baja a niveles previos a las cargas en un lapso de media hora, o simplemente baja es indicación de iniciar nuevamente las cargas, pero también sugiere la posibilidad de falta de poder oncótico en el lecho intravascular. De lo anterior, para este momento ya se debió haber solicitado, tanto gasometría arterial, como electrolitos séricos, así como química sanguínea biometría hemática y E.G.O., en cuanto a los estudios de

coagulación en este momento son necesarios, solamente si existe una evidencia clínica de sangrado, o de alto riesgo para presentar el mismo; es obvio el motivo para los electrolitos séricos y la gasometría, en cuanto a la biometría hemática, siempre es importante observar la relación entre hemoglobina y hematocrito, el hematocrito deberá ser tres veces el valor de la hemoglobina o aproximarse a este, de otro modo se puede inferir que el paciente se encuentra hemoconcentrado, lo mismo se puede decir para la química sanguínea, en donde la relación urea creatinina, también determinarán la posible hemoconcentración, pero a su vez también son capaces de detectar otras anomalías como se comentó ya cuando se habló de riñón, el E.G.O. es muy importante para evaluar la función renal y más útil todavía, si se combina con electrolitos urinarios, en cuyo caso serán útiles para el estudio del paciente con disfunción renal, pero también para el estudio de alteraciones ácido - base, si se combinan los valores con el pH urinario, como ya se comentó anteriormente en este texto al hablar de riñón, y al hablar de alteraciones en el estado ácido - base. Ya se han mencionado las pautas a seguir en cuanto a la administración de derivados de la sangre por lo que ya no se mencionan, resta decir en esta parte introductora, que el potasio se administra de acuerdo con los electrolitos séricos reportados en el paciente, siempre con la ayuda de un trazo electrocardiográfico, y sobre todo, cuando el paciente se encuentre ya orinando, de otra forma, el riesgo de hipercalemia es alto, generalmente el potasio se calcula de 0.5 a 2.0 mEq / Kg. / día. No está por demás decir, que en este momento el paciente debe tener control horario de diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, y tensión arterial media calculada, temperatura y P.V.C. cada constante antes mencionada de podrá vigilar en más ocasiones, si es que el paciente así lo requiere.

La depleción del volumen del L.E.C., es causada por la pérdida de sodio y de agua, aunque no obligadamente en las misma proporción.

El exceso de volumen en el L.E.C. por su parte, será de importancia, cuando se encuentre asociado a problemas en el transporte de O₂, o a sobrecarga del sistema cardiovascular, la cual pudiera ocasionar en un momento dado una falla de bomba. Nuevamente la monitorización clínica, de constantes vitales P.V.C. y diuresis, nos dará la pauta, y en esta condición en particular, sería de las únicas en donde este texto sugeriría la administración de diuréticos de asa en asociación con agentes inotrópicos, pero recuérdese que jamás en este texto se recomienda, la administración de diuréticos de asa para forzar la diuresis en un riñón que se piensa su función es deficiente, como medida terapéutica, lo anterior también se comentó en lo correspondiente a riñón.

2.14.2 Compartimientos de líquidos.

El agua corporal total constituye del 50 al 70% del peso corporal de individuo, siendo mayor el porcentaje de agua en individuos delgados que en obesos, más alto en niños que en adultos que en viejos, y más alto en hombres que en mujeres.

El compartimiento intracelular (hablando de líquidos) constituye del 30 al 40% del peso corporal.

El compartimiento extracelular el 20% restante, este compartimiento a su vez se encuentra dividido en dos:

Intravascular que representa el 5% del peso corporal.

Intersticial que corresponde al 15% del peso corporal.

El líquido intersticial se encuentra dividido a su vez en dos compartimientos principales:

Funcional (90% del líquido intersticial) el término se refiere a que se equilibra con rapidez con el compartimiento intravascular, y con el intracelular.

No funcional (10% del líquido intersticial) el término se refiere a que el líquido en este compartimiento, no se equilibra con rapidez, e incluye, el agua de tejido conectivo y el agua transcelular (líquido cefalorraquídeo, líquido de sinoviales, líquido en espacios virtuales etc.). este compartimiento existe en todos los individuos normales, y no es el llamado tercer espacio, término que se refiere a aquel compartimiento extracelular no funcional y patológico (ascitis, secuestro de líquidos en pancreatitis, etc.).

Solamente queda por mencionar en este rubro que la fisiopatología en los cambios de los líquidos corporales se pueden dividir en tres, los cuales son mutuamente excluyentes:

Alteraciones de volumen.

Alteraciones de concentración.

Alteraciones de composición.

2.14.3 Evaluación del sodio.

2.14.3.1 Hiponatremia.

Esta puede ser real o ficticia.

Ficticia.

Hiper glucemia:

Se estima que el sodio baja en 1.6 mEq / L. por cada 100 mg/dL. que aumente la glucemia del paciente.

Real.

Significa que el paciente si sufrió pérdida importante de sodio, siendo esta mayor que la pérdida de agua, o bien que al paciente le manejó mucha solución hipotónica previamente, lo cual suele ser bastante frecuente.

Se deberá estudiar la función renal.

Se deberá estudiar el estado ácido - base.

Deberá investigarse el volumen del paciente.

Cálculo de la deficiencia y reposición de sodio.

Deficiencia de Na (mEq / L.) = Na sérico normal. - Na sérico real.

Volumen corporal de agua normal = 0.6 X peso corporal (Kg.).

Deficiencia de sodio calculada =

Volumen corporal normal de agua X Deficiencia de sodio.

Recuérdese que la solución salina hipertónica al 3% contiene 0.5 mEq / ml. de sodio.

Hiponatremia sintomática aguda:

Alteraciones en S.N.C.

Aumento en reflejos osteotendinosos.

Fasciculaciones musculares.

(por aumento de líquido intracelular)

Aumento en la tensión arterial.

Disminución en la frecuencia cardíaca.

Si se agrava la hiponatremia.

Convulsiones.

Disminución en reflejos osteotendinosos.

Hipotermia evidente.

Oliguria.

Diarrea acuosa.

En presencia de hiponatremia asociada con disminución en el sodio corporal total:

Hipotensión.

Oliguria.

Peligro de insuficiencia renal.

En presencia de hiponatremia asociada con aumento en el sodio corporal total, se debe investigar las funciones de:

Riñón.

Hígado.

Generalmente en estos pacientes se presenta edema lo bastante importante como para propinar un godete.

Hiponatremia con sodio corporal total relativamente normal.

Iatrogénica (demasiadas soluciones hipotónicas)

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

(osmolaridad urinaria > 100 mOsm / L.).

Para revertir la hiponatremia grave (la deficiencia de volumen ya ha sido corregida) generalmente basta con administrar la deficiencia calculada de Na con solución hipertónica de NaCl al 3%, siempre monitorizando la función cardiovascular.

2.14.3.2 Hipernatremia.

Se asocia con signos de deshidratación celular:

- Agitación.
- Letargia.
- Taquicardia.
- Hipotensión arterial.
- Aumento en la temperatura central.
- Oliguria.
- Mucosas secas y pegajosas.
- Eritema y edema de la lengua.
- Rubor en piel.

Al progresar:

- Delirio.
- Colapso cardiovascular.

De lo anterior se infiere como necesario:

- Vigilar las funciones:
 - Cardiovascular.
 - Renal.
 - Neurológica.

La hipernatremia, se puede asociar con tres condiciones a saber:
Sodio corporal total bajo.

Aquellos paciente quienes pierden tanto agua como sodio, sin embargo su pérdida de agua supera por mucho a su pérdida de sodio, la pérdida puede ser por sudor, diuresis, o gastrointestinal, el clásico ejemplo de estos casos es la deshidratación que presentan los pacientes ancianos, quienes a parte de tener afectada el mecanismo de la sed, su secreción de hormona antidiurética también se encuentra afectada; el objetivo en este tipo de pacientes es la reposición de volumen.

Sodio corporal total aumentado.

iatrogénica, por ejemplo, con administración excesiva de bicarbonato de sodio.

Hiperaldosteronismo, de cualquier origen.

Síndrome de Cushing, igualmente de cualquier origen.

En este caso la terapéutica ideal irá encaminada a buscar la causa del trastorno hidroelectrolítico y corregirla, pudiéndose restituir parte del volumen con soluciones glucosadas.

Sodio corporal total normal.

Diabetes insípida.

Diabetes mellitus.

En este caso en específico, la deficiencia es de agua libre.

Agua corporal normal = $0.6 \times$ peso corporal en Kg.

Agua corporal real (L) =

$$\frac{\text{Na sérico normal (mEq / L) } \times \text{ agua corporal normal (L)}}{\text{Na sérico medido (mEq / L)}}$$

Deficiencia de agua en litros =

Agua corporal normal - Agua corporal real.

Generalmente basta con infundir la mitad de la deficiencia estimada de agua en litros con agua libre de solutos, se debe suspender la administración de agua libre de solutos en cuanto la sintomatología haya desaparecido.

2.14.4 Evaluación del potasio.

El 98 % del potasio corporal se encuentra en el compartimiento intracelular, la distribución de este ion en los espacios intra y extracelulares, se encuentra afectada por el estado ácido - base, como ya se ha discutido antes en este texto, pero también por la concentración de hormonas, la tonicidad del líquido corporal, agentes farmacológicos, y cambios en la masa celular del organismo.

2.14.4.1 Valoración y tratamiento de la hipocalcemia.

Puede ser resultado de:

Pérdida renal excesiva.

Pérdida gastrointestinal excesiva.

Administración prolongada de líquidos parenterales libres de potasio.

Reposición inadecuada de potasio.

El tratamiento debe incluir el análisis inmediato de la actividad neuromuscular y un trazo electrocardiográfico.

E.C.G.

Onda T aplanada o invertida.
Onda " U ".
Depresión del segmento RS - T.
Prolongación del PR.
Ondas P acuminadas.
Ensanchamiento del Q.R.S.

Los anteriores son datos de alarma que exigen el tratamiento inmediato del paciente, bajo monitoreo electrocardiográfico, así se inicia:

Infusión de potasio a razón de 40 mEq / h. por vía venosa central (cualquier infusión de potasio mayor a 10 mEq / h tiene que ser por vía central).

Aun sin datos de alarma se debe de iniciar una infusión de potasio a razón de 10 mEq / h en los siguientes pacientes:

Pacientes con acidosis metabólica.

Pacientes recibiendo digital.

En pacientes que presenten hipocalcemia e hipomagnesemia simultáneas, se requiere la corrección del magnesio antes de que se puedan corregir los valores de potasio.

Aquellos pacientes que presenten 3 mEq / L o más de potasio, se puede intentar una corrección con suplementos del electrolito por vía oral.

2.14.4.2 Valoración y tratamiento de la hipercalemia.

Se presentan datos:

Cardiovasculares (E.C.G.)

Onda T acuminada.

Complejos Q.R.S. anchos.

Depresión del segmento RS - T.

Desaparición de la onda T.

Blaqueo cardíaco.

Paro en diástole.

Digestivos.

Náusea.

Vómito.

Cólicos intestinales.

Diarrea.

Tratamiento.

Debe suspenderse cualquier suplemento exógeno de potasio.

Debe corregirse en lo posible la alteración renal de base.

Debe disminuirse el metabolismo (catabolismo).

En casos graves.

Vigilancia electrocardiográfica.

Corrección de la función renal (valorar posibilidad de diálisis)

Si el paciente presenta datos electrocardiográficos de hipercalemia, o bien su potasio sérico en mayor a 6 mEq / L , se administrará gluconato de calcio por vía intravenosa en bolos, si el paciente se encontrara para este momento bajo tratamiento con digital, se iniciarán bolos de bicarbonato de sodio (45 mEq / 5 min.), y además deberá usarse resinas de intercambio iónico por vía oral, o rectal en forma simultánea al tratamiento intravenoso.

Si se considera que se dispone de un poco más de tiempo, esto es que el estado del paciente no es tan malo y / o que los datos electrocardiográficos no son tan alarmantes, se podrá optar por el uso de soluciones polarizantes (libres de potasio), estas soluciones tiene la ventaja de disminuir el fenómeno de polarización diastólica, y así disminuyen de manera impresionante tanto las arritmias como los cambios electrocardiográficos, inclusive aquellos originados por una cardiopatía isquémica (aun cuando no se este el tema de esta sección).

Si el paciente no responde al tratamiento, es obligada la diálisis de inmediato.

2.14.5 Evaluación del calcio.

este ion se presenta en dos formas, tanto en estado libre como unido a proteínas, de aquí que los valores de calcio se encuentren tan influidos por los valores de proteínas en el plasma, por lo que se tendrá siempre que determinar el calcio corregido.

Calcio corregido (mg / dL.) =

Calcio medido + (4 - albúmina (g / dL) X 0.8).

de forma rápida se puede decir, que por cada gramo en un decilitro que disminuya la albúmina, el calcio bajará en forma falsa en 1 mg / dL.

La concentración de calcio en su forma libre también se ve influido por el estado ácido - base, tal es el caso de la alcalosis de cualquier tipo, puede precipitar síntomas de hipocalcemia, aun teniendo valores normales de calcio medidos en sangre. La acidosis tubular renal por su lado, puede aumentar las concentraciones de calcio en sangre.

2.14.5.1 Valoración y tratamiento de la hipercalemia.

Dado que el calcio se distribuye en todo el organismo, las signos y síntomas que da, son muchos, y no característicos de este padecimiento, además de que su etiología no siempre es clara.

Etiología:

Hiperparatiroidismo primario.

Neoplasias malignas.

Con metástasis óseas.

Sin metástasis óseas.

Fármacos.

Tiazidas u otros diuréticos.

Vitaminas A y D.

Carbonato de calcio.

Enfermedades granulomatosas.

Granulomatosis de Wegener.

Sarcoidosis.

Alteraciones metabólicas.

Enfermedad de Paget.

Osteoporosis.

Hipercalcemia, hipocalciúrica familiar.

Tirotoxicosis.

Acidosis tubular renal.

Otras.

Fecromocitoma.

Sintomatología:

Gastrointestinal.

Aumento en la secreción de ácido.

Pancreatitis.

Neuromusculares.

Depresión.

Fatiga.

Letargia.

Depresión del estado de alerta.

Debilidad muscular importante casi siempre proximal.

Estupor.

Coma (puede ser irreversible).

Renal.

Incapacidad tubular reversible para concentrar orina (simulando diabetes insípida)

Si lo anterior no es corregido, evoluciona a insuficiencia renal aguda, empeorando la hipercalcemia en un círculo vicioso.

Nefrocalcionosis o litiasis renal (generalmente se asocia a hiperparatiroidismo primario).

Cardiovascular.

Hipercalcemia aguda:

Disminuye la frecuencia cardíaca.

Acorta la sístole ventricular.

Hipercalcemia moderada.

Acorta el periodo Q.T.

Hipercalcemia grave (mayor a 4 mmol / L)

Alarga el intervalo Q.T.

El uso de digital en estos casos debe hacerse con precaución extrema.

La hipercalcemia grave es una verdadera urgencia por no llamarle una verdadera desgracia para el paciente, pues el riñón no es especialmente bueno eliminando calcio.

Tratamiento:

Determinar balance de líquidos.

Colocación de una vía central para control de P.V.C.

Aplicación de una sonda de Foley.

Rehidratar al paciente usando solución salina.

Iniciar diurético de asa (furosemid) 40 mg iniciales, seguidos de 40 - 80 mg c/ 2 - 4 h.

El ácido etacrínico es otra alternativa.

Determinación con frecuencia de niveles de:

Ca.

K.

Mg.

Si lo anterior no es útil.

Iniciar tirocalcitonina 4 mrc unidades subcutáneas cada 12 h.

Si lo anterior no fuera adecuado y además se sospecha de neoplasia maligna:

Esteroides (40 - 80 mg de prednisona o su equivalente en otro esteroide) una dosis.

Indometacina 75 a 150 mg / día.

Si el diagnóstico de hiperparatiroidismo estuviera establecido:

Administrar 2 a 3 g de fosfato elemental por vía oral. (La administración intravenosa de fosfato en estos pacientes es muy efectiva para bajar las concentraciones de calcio sérico, sin embargo, el riesgo de calcificaciones metastásicas, es decir en todo el organismo, es muy alto.

Si todo lo anterior falló:

Plicamicina (mitramicina) 25 mcg / Kg. / día IV por tres a cuatro días (la plicamicina es un agente antineoplásico)

Efectos colaterales:

Trombocitopenia.

Hemorragias.

Anorexia.
 Hipertermia.
 Función hepática alterada.

Nitrato de galio (inhibe la reabsorción ósea y promueve la captación de calcio por hueso)

Dosis 100 a 200 mg / m² / día.

Si el hiperparatiroidismo se encuentra comprobado y la hipercalcemia es rebelde al tratamiento anterior, se optará por la excisión quirúrgica de paratiroides .

Si la hipercalcemia es de leve a moderada, o bien ya se ha controlado:

INVESTIGAR EL ORIGEN DE ELLA.

Los dos padecimiento que pueden causar hipercalcemias muy severas, son el hiperparatiroidismo, y el cáncer, de lo anterior la necesidad de distinguir uno de otro, otros padecimientos difícilmente causan hipercalcemias tan graves.

Diagnóstico diferencial entre cáncer e hiperparatiroidismo.

	Neoplasia	Hiperparatiroidismo.
Historia.	Diagnóstico previo de neoplasia.	Si antecedentes de neoplasia.
	Enfermedad ósea conocida.	Sin enfermedad ósea conocida.
	Pérdida de peso.	Sin pérdida de peso.
Calcio sérico.	Elevación súbita Casi siempre > 12mg/dL	Elevación gradual. Generalmente < 12 mg / dL
	Sin litiasis renal.	Nefrocalcinosis.
Calcio sérico	Aumento reciente y súbito.	Aumento gradual y paulatino.
P04 sérico	Normal.	Bajo
H2P04		
HPO4		
P04		
Relación Ca/P04	Normal.	Aumentada.
Paratormona sérica.	Normal.	Aumentada.
Calcio urinario	Normal o aumentado.	Normal.
AMPc urinario	Normal.	Aumentado.
Bicarbonato sérico	Normal.	Bajo.
P04 alcalino.	Normal o aumentado.	Normal o aumentado.

Gamagrama
óseo

Sitios aislados de mayor Mayor captación difusa.
captación en enfer-
medad metastásica.

2.14.5.2 Valoración y tratamiento de la hipocalcemia.

Se define como calcio sérico menor a 8.0 - 8.2 mg / dL o 2 mmol / L.

Las causas de alteraciones más agudas en este respecto, se presentan después de cirugía de tiroides y de paratiroides, sobre todo en dos condiciones:

Paciente previamente hipertiroideo sometido a tiroidectomía subtotal.

Paciente con hiperparatiroidismo previo sometido a cirugía de paratiroides

En ambos casos, se desprende la posibilidad de dos posibles causas:

Síndrome de hueso hambriento (fosfato sérico bajo)

Hipoparatiroidismo (fosfato sérico elevado inclusive hasta 6 mg / dL).

Otras causas:

Hipoparatiroidismo primario autoinmune.

Pseudohipoparatiroidismo.

Pancreatitis aguda.

Deficiencia dilucional o nutricional.

Depleción grave de magnesio.

Fármacos.

Deficiencia crónica de vitamina D.

Transfusiones múltiples.

Insuficiencia renal crónica.

Tratamiento.

En pacientes asintomáticos, no se requiere de un tratamiento de inmediato pero sí de investigar la causa.

En pacientes solo con parestesias periorales o en extremidades, debe iniciarse tratamiento oral, sin que este sea urgente, y además es mandatorio tomar medición de albúmina sérica, así como gasometría por lo antes comentado.

Para suplemento oral, 5 ml de glubionato de calcio, contiene 115 g de calcio elemental, equivalente a 1.2 g de gluconato de calcio, debe iniciarse al mismo tiempo Vit. D. a 0.25 mcg de tres a cuatro veces al día por su vida media tan corta.

En pacientes con sintomatología grave, esto es aquellos con espasmo carpopedal y tetania, requieren de tratamiento urgente intravenoso, y en lo

posible el tratar de evitar la hiperventilación; 10 ml de gluconato de calcio al 10% contienen 93 mg (4.6 mEq) de calcio elemental. Se debe administrar 15 mg / Kg. de peso de calcio elemental, disuelto en 1,000 ml de solución a una velocidad de 100 ml / h.

2.14.6 Evaluación del magnesio.

2.14.6.1 Hipomagnesemia (Mg < 1.5 mEq / L)

Etiología:

- Dilucional (la más frecuente).
- Fístulas gastrointestinales.
- Diarrea grave y colitis ulcerativa.
- Alcoholismo crónico.
- Aldosteronismo primario.
- Acidosis metabólica en paciente diabético.
- Fármacos (Cis - platino).

Cuadro clínico:

Similar al de la hipocalcemia.

Irritabilidad neuromuscular (puede ser magnificada por hipocalcemia)

En pacientes con condiloma grave o colitis ulcerativa, las convulsiones pueden ser la primera manifestación del trastorno electrolítico.

Tratamiento:

Corregir la sobrehidratación si esta es la causa.

Reposición de magnesio (sulfato de magnesio o cloruro de magnesio)

Sulfato de magnesio al 50% conteniendo 4 mEq / ml, diluido en 1,000 ml de solución mixta, para infundirse en cuatro a seis horas, y se recomienda continuar con suplementos de calcio, en un periodo de una a tres semanas.

Requerimientos diarios (10 - 12 mEq / día).

2.14.6.2 Hipermagnesemia.

Alteración muy rara solamente vista en la insuficiencia renal, y al igual que la hipocalcemia es magnificada por la alcalosis, la hipermagnesemia lo es por la acidosis, nunca se presenta hipermagnesemia con una velocidad de filtración glomerular (V.F.G.) > 30 ml / min.

Datos clínicos:

- Letargia.
- Náusea.

Vómito.
Hipotensión.
Somnolencia.
Disartria.
Ataxia.
Debilidad.
Disminución de reflejos osteotendinosos.
P.R. largo.
Complejos Q.R.S. anchos.

Tratamiento.

Los incrementos graves (4 - 5 mEq / L) pueden ser indicativos para hemodiálisis.

Incrementos menos importantes:

Hidratación con solución salina.

Administración intravenosa de cloruro de calcio, ya iniciada la hidratación.

Corregir la función renal en ese momento lo mejor posible.

2.15 Apoyo nutricional.

2.15.1 Evaluación de la necesidad de apoyo nutricional.

1. El paciente no ha recibido nutrición en un periodo de cinco a siete días; por lo general, se presentan deficiencias en los pacientes graves, después de siete a 10 días de ayuno parcial, de lo anterior que debe iniciarse el apoyo nutricional antes de este periodo.
2. Se prevé que la duración del padecimiento será superior a los 10 días, y que el paciente no podrá ingerir alimento por vía oral en este periodo.
3. El paciente se encuentra desnutrido, pérdida mayor al 10% en el peso corporal habitual, en un lapso de tres meses.

$$\% \text{ de peso corporal} = \frac{\text{Peso habitual} - \text{peso actual}}{\text{Peso habitual}} \times 100$$

2.15.2 Efecto de la pérdida de peso sobre la evolución.

Hasta el 10%	Limitado.
Hasta el 20%	Significativo.
Hasta el 30%	Importante.
Hasta el 40%	Pone en peligro la vida.
Hasta el 50%	Letal.

Los pacientes que se encuentran fuera de estos tres grupos, serán revalorados al quinto día de su evolución.

Como indicadores de desnutrición aguda, se usan proteínas cuya vida media es corta a saber:

- Prealbúmina.
- Transferrina.
- Proteína fijadora de retinol.

2.15.3 Prioridades.

Antes de iniciar el apoyo nutricional se deben cubrir las primeras seis prioridades en el mismo orden que a continuación:

1. Mantener vía aérea permeable.
2. Respiración.
3. Circulación.
4. Oxigenación tisular.
5. Equilibrio ácido - base.
6. Corregir cualquier alteración hidroelectrolítica.
7. Apoyo nutricional.

2.15.4 Requerimientos nutricionales.

La actividad metabólica basal (A.M.B. en Kcal / día) es la mayor responsable del consumo energético.

Hombres = $66 + (13.7 \times \text{peso ideal en Kg.}) + (5 \times \text{estatura en cm}) - (6.8 \times \text{edad en años})$.

Mujeres = $665 + (9.6 \times \text{peso ideal en Kg.}) + (1.7 \times \text{estatura en cm}) - (4.7 \times \text{edad en años})$

Según otros autores:

Hombres = $66.47 + (13.75 \times \text{peso ideal en Kg.}) + (5 \times \text{estatura en cm}) - (6.76 \times \text{edad en años})$.

Mujeres = $65.51 + (9.56 \times \text{peso ideal en Kg.}) + (1.85 \times \text{estatura en cm}) - (4.68 \times \text{edad en años})$

A lo obtenido por la A.M.B., se le tienen que agregar dos factores más, 0.2 si el paciente se encuentra en reposo absoluto, y 0.3 si el paciente se moviliza, y además se agregará otro factor adicional de estrés según el padecimiento del paciente, agrupándose las enfermedades en cuatro categorías grandes:

Condición del paciente.	Factor de estres.
Sin complicaciones postoperatorias o fístula sin infección.	0%
Peritonitis leve Fractura de hueso largo. Lesión leve a moderada	25% del A.M.B.
Lesión grave o infección en un paciente crítico. Falla orgánica múltiple.	50% del A.M.B.
Quemadura del 40 al 100% de la superficie superficie corporal total.	100% del A.M.B.

Los factores de actividad y de estres son aditativos, así la A.M.B. se multiplicará por 1.2 o 1.3 + 0.25, o 0.50, o 1.0, dependiendo de la condición del paciente.

Lo anterior se hace para determinar la necesidad de calorías no proteicas del paciente en un momento dado, estas calorías pueden otorgarse por carbohidratos o por grasas, siendo lo esperado que se apliquen 2 / 3 de los requerimientos en forma de carbohidratos, y el tercio restante en forma de grasas, salvo que el paciente demande otra cosa, es decir, un paciente con insuficiencia ventilatoria, no podrá por definición excretar adecuadamente CO₂, y por lo tanto se virará la proporción, pues las grasas producen menos CO₂ por las calorías que otorgan, sin embargo producen cuerpos cetónicos lo cual habrá que valorar antes de virar la relación, igualmente hay que tener en cuenta otros dos factores:

1. La captura total de glucosa por los tejidos del organismo puede ser dividida en dos, aquella que no está mediada por insulina (cerebro, sangre, riñón, tejidos esplácnicos) y aquella que sí es mediada por insulina (musculo esquelético, corazón y tejido adiposo, amen de otros tejidos del organismo), durante el estado de trauma al organismo, la disponibilidad de sangre a los diferentes tejidos se encuentra muy alterada así como los substratos energéticos que usa cada tejido preferentemente, esto es en sujetos normales, el 70% de las calorías para procesos energéticos se obtiene por carbohidratos, pero no así en el paciente traumatizado, por el juego de hormonas contrarreguladoras antes comentado, y porque el aporte sanguíneo no es parejo en todo el organismo.

2. En un paciente conectado a ventilador, pueden pasar dos cosas con respecto al CO₂, la primera es que se retenga mucho CO₂ por alguna condición que esté aumentado el espacio muerto o bien que esté produciendo algún grado de insuficiencia ventilatoria, en cuyo caso sería muy conveniente disminuir los carbohidratos del apoyo nutricional y complementar aumentado las grasas, y la segunda es que el patrón ventilatorio elegido sea tal que esté produciendo un decremento en los reservorios de CO₂ como antes se comentó, en cuyo caso sería un error, disminuir el aporte de carbohidratos, pues a menor producción de CO₂ sería mucho más difícil sacar a este paciente en especial del ventilador

El paciente además requiere de proteínas, las cuales no deben de contemplarse como fuentes de combustible, es decir los requerimientos proteicos son considerados a parte de los requerimientos calóricos, sin embargo si deben guardar una relación, necesitándose 1g de nitrógeno por cada 150 Kcal de aporte no proteico. En general se acepta que los requerimientos de proteínas será de 1.5 g / Kg. / día, y 1g de nitrógeno (N) equivale a 6.25 g de proteínas.

La vía de administración y el tipo de dieta esto es elemental , la cual tiene la desventaja de ser hipertónica, y la balanceada la cual es por lo regular isotónica, y para administración enteral, la elemental puede administrarse por vía enteral o parenteral, claro según la formula elegida, siempre debe preferirse la vía enteral contra la parenteral, pues la primera aparte de no tener las complicaciones posibles infecciosas de la segunda también estimula la conservación de las células intestinales, lo cual es muy importante para que estas funcionen tanto para absorción pero también como barrera entre las bacterias del lumen intestinal y el torrente sanguíneo, y como regla, claro está si se tiene a la mano, se deberá administrar 0.5 g/ Kg. / día de glutamina, para evitar la atrofia de las células epiteliales intestinales, tanto de intestino delgado como de colon, aun cuando este último se encuentra beneficiado también por otros nutrimentos, a saber el butirato, el ácido acético y el ácido propiónico.

El interés en un paciente grave no debe ser la ganancia de peso, una sobrealimentación en un ambiente metabólico alterado en el organismo puede producir más problemas que beneficios, así queriendo ser un poco más exactos en la alimentación, la actividad metabólica se puede calcular a partir del volumen de O₂ consumido por minuto e igualar la ingesta de calorías no proteicas al consumo de energía así:

$$\text{Actividad metabólica (Kcal / h)} = \text{V}_{\text{O}_2} \text{ (ml / min.)} \times 60 \text{ min. / h} \times$$

$$1 \text{ L} / 1,000 \text{ ml} \times 4.83 \text{ Kcal / L.}$$

$$\text{V}_{\text{O}_2} = \text{Gasto cardíaco (L / min.)} \times \text{CaO}_2 - \text{CmvO}_2 \text{ (ambos en ml / L)} \times$$

$$1 \text{ L} / 10 \text{ dL}$$

El problema principal es que para determinar el contenido venoso mixto de O_2 ($C_{mv}O_2$) se necesita obtener una muestra de arteria pulmonar, el gasto cardiaco se puede obtener por termodilución (mejor método) o por ecuación teórica como se menciona antes (ver análisis QSP/QT), y generalmente el catéter no está disponible en unidades de cirugía general.

Existe otra forma simple para determinar si el paciente se encuentra con el adecuado esquema nutricional, y este es vigilando su balance nitrogenado, el cual se debe de tener positivo de 2 a 3 g día, lo que nos garantiza que el paciente no está perdiendo peso magro, y esta si es la verdadera prioridad del apoyo nutricional en un paciente grave.

Nitrógeno ureico en orina (N.U.O.)

$N.U.O. \text{ en } 24 \text{ h (g / día)} = N.U.O. \text{ (mg / dL)} \times \text{diuresis (ml / día)} \times$

$1 \text{ g} / 1,000 \text{ mg} \times 1 \text{ dL} / 100 \text{ ml.}$

$\text{Pérdida total de nitrógeno (g / día)} = N.U.O. \text{ en } 24 \text{ h} + (0.2 \times N.U.O. \text{ en } 24 \text{ h}) + 2 \text{ g / día.}$

$\text{Balance nitrogenado} = \text{Ingesta de N (g / día)} - \text{pérdida de N (g / día)}.$

2.15.5 Situaciones especiales.

Existen situaciones especiales en donde no se pueden usar las fórmula proteicas comunes, tal es el caso de la insuficiencia hepática, en la que tendremos que evitar en lo posible la utilización de aminoácidos con anillo aromático, y aquellos con grupos mercaptano (metionina), y en su lugar se deben utilizar aminoácidos de cadena ramificada, otra situación de importancia es el paciente con insuficiencia renal, en el cual se deberán usar aminoácidos esenciales, cuidando de no usar mucha cantidad de aminoácidos no esenciales, pues de esta forma se logra aunque sea en forma parcial, que el nitrógeno obtenido de los aminoácidos esenciales, se use para la síntesis de los no esenciales, disminuyendo así la carga de nitrógeno para un riñón ya insuficiente, además en teoría el administrar de un 60 a un 70% de las calorías no proteicas en forma de carbohidratos tiende a inhibir la proteólisis, sin embargo hay que tener en cuenta las consideraciones antes expuestas, la administración de glutamina en estos pacientes cobra una importancia capital, pues se le otorga al organismo un substrato gluconeogénico para evitar que promueva la proteólisis de musculoesquelético para obtenerlo; el B.U.N. es un buen indicador en estos pacientes acerca de la cantidad de proteína que se les debe administrar:

B.U.N.	Req proteicos	Aminoácidos requeridos.
< 30mg/dL	90 - 120 g / día	1.0 - 1.5 g / Kg. / día
30 - 60 mg / dL	60 - 90 g / día	0.8 - 1.2 g / Kg. / día
60 - 80 mg / dL	30 - 40 g / día	0.4 - 0.6 g / Kg. / día
80 - 100 mg/ dL	18 - 24 g / día	0.3 - 0.5 g / Kg. / día
> 100 mg / dL	ninguno	ninguno

Lo anterior nos refleja que si la producción de urea excede su excreción, el B.U.N. se elevará, lo que es bastante obvio.

2.15.6 Vitaminas y oligoelementos.

Además de las calorías no proteicas y la proteínas, igualmente hay que administrar tanto vitaminas como oligoelementos, pues siempre se requiere de cofactores para la reacciones enzimáticas así:

Vit A Dosis diaria recomendada (R.D.R.) = 3,000 UI

Dosis máxima = 10 veces R.D.R.

Si se administra por vía oral en forma de beta caroteno, la dosis puede ser liberal, pues el organismo solamente toma lo que necesita y lo demás lo desecha por heces fecales, dicho de otra forma, esta presentación de la vitamina A no es tóxica.

Vit C R.D.R. = 60 mg / día

Pueden administrarse hasta 500 mg diarios sin problema alguno.

Complejo B

Sus requerimientos se encuentran relacionados en forma estrecha con la ingesta y con el consumo de energía, entonces baste decir que en paciente bajo estrés, será preciso administrarla.

Vit E R.D.R. 10 mg / día en hombres.

8 mg / día en mujeres.

Por vía oral se puede administrar en forma segura de 200 a 400 mg diarios, y siendo el principal antioxidante del cuerpo y en conjunto con vitaminas A y C los protectores contra radicales libres de base lipídica y de base hídrica, como ya se expuso anteriormente, debe usarse en todos los pacientes y muy en especial en aquellos en que se contempla algún daño por reperfusión.

Zinc. Los suplementos excesivos de zinc pueden causar una deficiencia de cobre, en general se debe de administrar por vía oral 150 mg / día, que equivale a 220 mg de sulfato de zinc en cápsulas esto cada 8 h, y la dosis parenteral no debe ser mayor a 45 mg / día.

Cobre R.D.R. e ingesta sugerida segura 2 - 3 mg / día.
 Manganeso R.D.R. e ingesta segura 2.5 a 5 mg / día.
 Cromo R.D.R. e ingesta segura 0.05 - 0.2 mg / día.
 Hierro R.D.R. e ingesta segura en hombres de 10 mg / día.
 R.D.R. e ingesta segura en mujeres de 18 mg / día.

2.15.7 Protocolo representativo para la infusión de insulina / glucosa durante el periodo perioperatorio y durante la nutrición parenteral total (N.P.T.) (en este último caso, na se requiere de infundir otras soluciones glucosadas diferentes a lo que se está usando para la N.P.T.)

1. Infundir dextrasa al 5% IV usando bamba de infusión.
2. Elaborar una solución de insulina rápida con 0.5 UI / ml de solución fisiológica, (250 UI de insulina en 500 ml de solución).
3. Suspender el esquema de insulina subcutánea después de iniciada el esquema glucasa / insulina
4. Medir glucemia capilar cada hora.
5. Con base en las niveles horarios medidas de glucosa, ajustar la infusión según el siguiente esquema:

Glucemia mg / dL	Infusión insulina		Infusión dext. 5% ml / h
	ml / h.	U / h.	
< 70	1.0	0.5	150
71 - 100	2.0	1.0	125
101 - 150	3.0	1.5	100
151 - 200	4.0	2.0	100
201 - 250	6.0	3.0	100
251 - 300	8.0	4.0	75
> 300	12.0	6.0	50

Hablada del paciente sometido a apayo nutricional, estableciendo una glucemia por debajo del umbral renal esta es 160, y teniendo una buena perfusión, se podrán intentar los esquemas de insulina rápida tradicionales, para el control de la glucemia, se muestra el esquema anterior pues un paciente bajo estrés, es de difícil control en lo que se refiere a su glucemia.

3. INTEGRACIÓN DEL MANEJO DE UN PACIENTE QUIRÚRGICO GRAVE.

1.- Asegurar una vía aérea permeable.

Valoración del estado respiratorio.

¿ Se necesita o no de oxigenoterapia ?

¿ Se requiere o no de apoyo ventilatorio ?

¿ Requiere o no el paciente de ser intubado ?

2.- Valorar la función cardiovascular.

Evaluar en conjunto los signos vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, y temperatura).

Si el paciente se encuentra en paro cardiorrespiratorio, iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar (R.C.P.), se recomienda aplicar cinco masajes cardíacos por cada ventilación, intentado alcanzar la mayor frecuencia que sea posible. Es siempre necesario un monitor electrocardiográfico, el cual lo trae integrado el desfibrilador, pues las arritmias activas (taquicardias supraventriculares, taquicardias ventriculares, latidos ectópicos, y fibrilación ventricular), responden a la cardioversión, debe tenerse en cuenta que entre más se tarde el médico en practicar la cardioversión, se disminuyen las posibilidades de que el paciente retorne a ritmo sinusal o bien al ritmo previo a la situación que lo llevó al paro cardiorrespiratorio, se sugiere usar el siguiente esquema:

1º Descarga de 200 Joules.

Practicar maniobras de R.C.P. mientras el aparato recarga.

2º Descarga de 200 Joules.

Practicar maniobras de R.C.P. mientras el aparato recarga.

3º Descarga de 300 Joules.

Practicar maniobras de R.C.P. mientras el aparato recarga.

Después de la tercera descarga, administrar adrenalina 1g por vía venosa central o endotraqueal, según se disponga en ese momento, en ambos casos en una dilución de 1 : 10,000

Aplicar una vía central si no se tiene, y uno o más catéteres venosos periféricos de gran calibre, esta maniobra la hace otro miembro del equipo.

4º Descarga de 360 Joules (algunos autores sugieren 400 Joules).

Practicar maniobras de R.C.P. durante cinco minutos, y descargar nuevamente 360 Joules en el paciente y se sigue con el mismo esquema hasta que el paciente salga del paro cardiorrespiratorio, o hasta que se juzgue conveniente.

Si la fibrilación fuera resistente al manejo antes mencionado, se inicia un esquema de administración de lidocaína como sigue:

Impregnación. 1 mg / Kg. de peso estimado del paciente.

Dosis subsecuentes cada 10 minutos de 0.5 mg / Kg. de peso, hasta alcanzar dosis máxima de 3 mg / Kg. de peso del paciente.

Se puede agregar a este esquema tosilato de bretilio, este medicamento aumenta las fases II y III del potencial de acción, prolongando el periodo refractario, lo que lo hace sumamente útil en el tratamiento de las arritmias por reentrada, y de la fibrilación ventricular, aunado claro está al tratamiento con desfibrilador.

Dosis inicial. 5 mg / Kg. de peso sin diluir para pasar en un periodo de un minuto.

Dosis de repetición. 5 a 10 mg / Kg. en lapsos de 15 a 30 minutos.

Asistolia, esta es una de las arritmias pasivas, y como todas ellas no responden a cardioversión porque no hay actividad eléctrica que organizar; antes de asegurar la existencia de una asistolia, debe subirse la sensibilidad del monitor y rotarse las derivaciones en 90°, lo primero para asegurar la ausencia de complejos de muy bajo voltaje, y lo segunda para verificar que no se trate de una fibrilación ventricular en plano nulo.

Ya confirmado el diagnóstico de asistolia, se administra adrenalina en dosis de 1 a 2 mg, por vía venosa central o endotraqueal, además de administrar atropina por vía venosa central 1 mg o 2 mg por vía endotraqueal, según se disponga en ese paciente, sin embargo en este tipo de enfermos, lo conveniente es aplicar un marcapaso, de no tener uno a la mano, aparte de los medicamentos mencionados, se administra isoproterenol, y dopamina, en infusión tratando de crear un marcapaso farmacológico, aun cuando por lo general no es efectivo, siempre debe tratarse ese recurso, cuando no se tiene nada más disponible.

La prioridad en el paro cardiorrespiratorio, es de mantener una perfusión lo más adecuada posible a cerebro y a corazón, no importando en ese momento, lo que pueda suceder en los demás órganos de la economía, la opción de practicar un masaje a cielo abierto o a cielo cerrado dependerá de las facilidades que el lugar otorgue y la decisión del médico, el masaje a cielo abierto por lo general, es una maniobra heroica, sin embargo, si se pone en consideración que es la vida del paciente la que se encuentra en juego, nunca se debe escatimar en esfuerzos. En cuanto a la gasometría en los pacientes con paro cardiorrespiratorio, esta es más representativa si se toma de sangre venosa que de sangre arterial.

Presencia de arritmias en un paciente hemodinámicamente inestable, pero no en paro cardiorrespiratorio.

El estudio clínico del paciente puede dar muchos datos, se deben valorar los signos vitales en conjunto, se observa y valora el estado de alerta del paciente y se practica una exploración neurológica, muy rápida, se observará el cuello igualmente en busca de plétora yugular, esta última podrá sugerir la presencia de una insuficiencia cardíaca derecha, o bien de una insuficiencia cardíaca global, se deben de buscar datos de dificultad respiratoria, y se debe interrogar sobre la presencia de disnea, igualmente se procederá con una valoración clínica de campos pulmonares, buscando estertores finos o gruesos, al igual que la presencia o ausencia de ruidos respiratorios en un hemitórax, aun cuando parezca redundante mencionarlo pues ya se ha dicho que se procede primeramente con la valoración del estado respiratorio del paciente en ese momento, la auscultación cardíaca podrá sugerir la presencia de valvulopatías, así como la presencia de un tamponade, si se valora la auscultación en conjunto con otros signos clínicos, de la misma manera se podrá sospechar de una arritmia cardíaca activa o pasiva, en este caso el monitor electrocardiográfico será de mucha utilidad, al igual que un trazo de 12 derivaciones.

Para este momento ya se debe haber instalado una vía central y por lo menos un catéter en vena periférica de gran calibre por si se requiriera de cargas de líquidos, para este propósito siempre se usará de primera elección la solución Hartmann, sin embargo si para este momento ya se dispone del resultado de la gasometría arterial, se pudiera preferir la solución fisiológica. De igual manera el paciente para este momento ya debe tener instalada una sonda de foley.

Arritmias activas.

Si se presentaran taquicardias supraventriculares o ventriculares, dependiendo del grado de inestabilidad hemodinámica, se valorará la indicación para la cardioversión.

En general y para fines terapéuticos se afirma que las taquicardias supraventriculares poseen complejos Q.R.S. angostos y muy cercanos a la morfología normal, y tan solo uno que otro puede ser conducido con aberrancia: Estas arritmias responden a Verapamil, agente que es capaz de producir un bloqueo A.V. profundo, y por lo anterior es capaz de romper la taquicardia, regresando al paciente a ritmo sinusal o bien al ritmo que haya presentado, antes de que se suscitara la taquicardia, la dosis es de 1g / min a una dilución de 10 mg / 10 ml. Otra elección en estas arritmias es la adenosina, la cual tiene efectos similares al Verapamil, pero menores en intensidad y duración, la dosis de adenosina es de 6 mg para pasar en dos segundos por vía intravenosa, posteriormente se espera dos minutos, y se

administran 12 mg en dos segundos y así en adelante, las taquicardias que responden a adenosina, también lo harán a verapamil, y si esta taquicardia no responde a verapamil, se procederá a practicar cardioversión.

Si se encontrara por otro lado que la taquicardia posee complejos Q.R.S. anchos y aberrantes, se inferirá automáticamente que se trata de una taquicardia ventricular, estas arritmias en un paciente con inestabilidad hemodinámica, requieren de cardioversión iniciando con 100 Joules hasta alcanzar descarga máxima de 360 Joules o de 400 Joules según otros autores, en forma simultánea se iniciará un bolo de lidocaína 100 mg intravenosa, siguiéndose el esquema antes mencionado, hasta alcanzar una dosis máxima de 3 mg/Kg. de peso del paciente; la lidocaína y en general los agentes de su tipo son buenos apagando por decirlo así focos ectópicos, sin embargo, pueden igualmente precipitar un mecanismo de reentrada, razón por la cual debe de usarse en estas arritmias en conjunto con la cardioversión.

Si se encuentra un foco ectópico, se debe determinar si este es de origen parasitico, es decir, si tiene el foco una frecuencia propia independiente a la del resto del corazón, dicho de otra manera, una zona de automatismo incrementado, con un bloqueo de entrada, este tipo de focos son especialmente peligrosos por su potencial producción de fenómenos R sobre T, los cuales a su vez suben mucho las posibilidades de que se presente una fibrilación ventricular. En estos casos, está indicado iniciar lidocaína a 1 mg / Kg. de peso estimado del paciente y seguir esquema antes mencionado hasta alcanzar dosis máxima de 3 mg / Kg.

Todas las arritmias activas se generan por alguna de las dos condiciones siguientes o bien por la combinación de ambas:

Aumento en el automatismo.

Fenómenos de reentrada.

El automatismo aumenta por cinco condiciones clínicas a saber:

Hipoxia miocárdica local.

Hipocalemia.

Hipercalemia.

Incremento en los niveles de catecolaminas.

Uso de glucósidos cardíacos.

Los fenómenos de reentrada por su parte, se presentan cuando el tejido cardíaco excitable, reúne las siguientes condiciones:

Presencia de conducción lenta.

Acortamiento en el periodo refractario.

Heterogeneidad anatómica.

Dicho de otra forma:

Presencia de áreas en el miocardio con diferente repolarización.
(la isquemia es quizá la condición que con mayor frecuencia se asocia a fenómenos de reentrada)

Nuevamente, la lidocaína es capaz de apagar un foco ectópico, pero igualmente, puede favorecer fenómenos de reentrada.

Si se dispone de tiempo, las soluciones polarizantes son muy efectivas disminuyendo la despolarización diastólica, lo que las hace muy atractivas en pacientes que presentan arritmias por fenómenos de reentrada, o en aquellos pacientes que presentan un riesgo elevado de presentarlas; una unidad de insulina, es capaz de metabolizar cuatro gramos de glucosa, una solución glucosada al 10 % contiene 1g de glucosa en cada 10 ml de solución, así la solución polarizante se pudiera preparar con 10 unidades de insulina rápida en 400 ml de solución glucosada al 10 %, sin embargo, 12 unidades de insulina en 500 ml de solución glucosada al 10 % pudiera ser igualmente efectiva. El electrocardiograma ayudará a precisar la presencia de hipercalemia, o de hipocalcemia, sin embargo se infiere no importando la concentración de electrolitos séricos, que existen en ese momento una kalocitopenia. Si se contara en ese momento con la determinación de electrolitos séricos, se iniciaría la corrección del potasio de acuerdo a lo mencionado antes en este texto (ver trastornos hidro - electrolíticos), la principal desventaja de las soluciones polarizantes, es que su efecto se presenta después de los 30 a 60 minutos de administrada, se toma por hecho que ya se han corregido en este momento al máximo posible los trastornos ácido - base que pudieran hacerse evidentes.

Arritmias pasivas.

Puede diagnosticarse la arritmia, observando la frecuencia de disparo, así como la morfología de la onda P si es que esta está presente, el análisis de la onda P es sumamente útil en determinar si la bradicardia es de origen sinusal o bien de otro origen, recuérdese que en las arritmias pasivas el mando sobre la frecuencia cardiaca es tomado por substitución y no por usurpación como sucede en las arritmias activas. Las soluciones polarizantes tiene también un lugar en estas arritmias en especial si se considera que tienen potencial de romper un bloqueo de salida del nodo sinusal, se debe hacer igualmente el diagnóstico de bloqueo de rama de primer grado, solamente con alargamiento del P.R. de segundo grado Mobitz I el cual presenta un alargamiento progresivo del P.R. hasta que desaparece el complejo ventricular, y posteriormente, el P.R. se corta para nuevamente alargarse paulatinamente, o bien Mobitz II, el cual sin cambios en el P.R. desaparece un complejo ventricular cada determinado tiempo, este bloqueo es de origen Hisiano, y con mucha frecuencia anuncia un bloqueo de tercer

grado, el cual la actividad eléctrica auricular se encuentra totalmente desincronizada de la actividad eléctrica ventricular. Generalmente este tipo de arritmias, en pacientes inestables requieren de la colocación de un marcapaso aun cuando sería de utilidad la corrección de electrolitos séricos y de los trastornos ácido - base, que pudieran estar presente.

En el electrocardiograma, además se deben buscar datos de cardiopatía isquémica, bloqueos de rama, crecimiento de cavidades, sobrecargas hemodinámicas y alteraciones en los electrolitos.

Si se da por cierto en este momento que la inestabilidad hemodinámica del paciente no fuera de origen cardíaco, es decir, que no se presentara alguna condición que le propinara al corazón una falla de bomba, y además se toma por cierto que no hay ningún padecimiento pulmonar el cual haga que la P.V.C. no sea una buena indicadora de la función de corazón izquierdo, o bien, si se encuentra alguna condición que haga que la P.V.C. no sea útil, pero sin embargo no se dispone de otro recurso, habrá que usarla como indicador en las cargas de líquidos. Téngase presente en este momento, que la lesión en general se acompaña en mayor o menor grado de una disminución en el volumen circulante efectivo, esta es la llave para el tratamiento del paciente.

Para este momento ya se debe de contar con los resultados de la química sanguínea, determinación de proteínas en plasma, biometría hemática completa con diferencial y plaquetas, electrolitos séricos, gasometría arterial y venosa mixta de ser posible (si se cuenta con un catéter de flotación), de igual manera se debe de contar con el resultado del examen general de orina, y en lo posible de la determinación de electrolitos urinarios, y en condiciones óptimas de los resultados de las concentraciones de lactato y piruvato en sangre. En cuanto a las pruebas de coagulación, estas serán de utilidad, siempre y cuando se sospeche o se tenga la certeza de que un fenómenos hemorrágico o una coagulopatía están presentes en ese momento en el paciente, si así fuera, se procederá de acuerdo a lo establecido en la sección de alteraciones hematológicas. En cuanto a otros estudios de laboratorio y gabinete, se tomarán solamente en caso de que se piense que aportarán algún dato importante sobre la evolución, el diagnóstico, el pronóstico, o bien de alguna forma pudieran cambiar el esquema de manejo, dicho de otra manera, no hay estudios de rutina. Con los exámenes antes expuestos se valorara la posibilidad de hemoconcentración y en general deshidratación, se valorará la función respiratoria, así como los trastornos ácido - base que pudieran estar presentes, igualmente se determinará la solución óptima para las cargas de líquidos, se valorarán los trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico, e igualmente la función renal, y si esta estuviese alterada se tratará de

determinar su origen esto es prerrenal, parenquimatosa o postrenal, o bien la combinación de ellas.

Se procede a instalar esquema de cargas de líquidos en base a oferta y demanda como fue expuesto en la sección de alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico, si se usa solución fisiológica o solución Hartmann, dependerá de los hallazgos gasométricos, la meta es llevar la P.V.C. a valores entre 10 y 12 cm de H₂O, para este momento ya se habrá valorado la instalación de un catéter de flotación por los lineamientos expuestos en la sección de vigilancia hemodinámica, sin embargo si no se cuenta con el catéter, se vigilará al paciente mediante P.V.C. pero bajo vigilancia clínica continua; encontrándose la P.V.C. por lo menos en 10 cmH₂O, se valorará la posibilidad de pasar albúmina humana o coloides, debe recordarse que los cristaloides duran en territorio intravascular un espacio de 30 minutos, si el paciente carece de presión oncótica, para lo que es muy importante tener los valores de proteínas plasmáticas, dado que la vida media de la albúmina comercial es de 8 h, este será el lapso entre cada administración, siempre con vigilancia clínica y con vigilancia en términos de P.V.C., en cuanto a las soluciones coloides, su duración es más imprecisa, por lo que su administración debe regirse igualmente en términos clínicos y de P.V.C., el uso de plasma por otro lado para recuperar poder oncótico es muy claro, y el uso de cualquier producto sanguíneo no se encuentra libre de riesgos, las indicaciones para el uso del plasma se encuentran en la sección de alteraciones hematológicas. Para este punto del tratamiento ya se debe tener una presión arterial media (T.A.M.) de 70 mmHg, lo que permitirá asegurar una buena perfusión a cerebra y a corazón y en menor grado a riñón, una hipotensión de origen obscuro siempre obliga a pensar en el posible diagnóstico de insuficiencia suprarrenal.

Si para este momento aun no se ha instituido un manejo protector contra metabolitos tóxicos del oxígeno, este será el momento de proteger al paciente contra el daño por reperfusión, usando los diferentes agentes expuestos, en la parte correspondiente a metabolitos reactivos del oxígeno en el estado de choque.

Ya lograda la restauración del volumen circulante efectivo, es necesario fortalecer el inotropismo cardiaco, teniendo en cuenta que todos los agentes inotrópicos aumentan el consumo miocárdico de oxígeno, por lo que se deberá tener un control electrocardiográfico en estos pacientes, la primera opción a considerar en este rubro son los inhibidores de la fosfodiesterasa, los cuales son especialmente útiles en el tratamiento de insuficiencia cardiaca resistente a otros tratamientos, y así mismo producen hasta cierto grado una vasodilatación, lo cual es muy benéfico para un

corazón con una reserva y función limitadas, además es posible combinarlos con dobutamina en caso necesario.

Amrinona.

Bolo inicial 0.75 mg / Kg. a pasar en tres minutos, pudiéndose repetir el bolo después de 30 minutos, su dosis diaria máxima es de 10 mg / Kg. de peso estimado del paciente. Otra manera de administrarla es que a partir de su dosis inicial, iniciar una perfusión aumentando en 2,5 gamas la perfusión cada 10 minutos hasta alcanzar el efecto deseado, o hasta alcanzar dosis máxima.

Milrinona.

Dosis inicial 1 mcg / Kg. para pasar en un lapso de tres a cinco minutos, siendo su dosis de mantenimiento de 0.25 a 1 gama.

La siguiente elección es dobutamina, esta es buena pues aumenta el inotropismo en mayor grado de lo que lo hace con el cronotropismo, además también posee un efecto vasodilatador periférico.

Dosis inicial. 2.5 gamas aumentar 2,5 gamas hasta llegar al efecto deseado o hasta llegar a 40 gamas que es su dosis máxima, sin embargo, arriba de 20 gamas, su efecto vasodilatador ya es considerable.

La tercera opción, es el uso de glucósidos cardiacos, no muy deseables pues son muy peligrosos en presencia de trastornos en el potasio, y además, tiene el potencial de cerrar el lecho esplácnico, sobre todo la digoxina, se prefiere iniciar y manejar con Lanatócido C a dosis de 0.4 mg cada 8 h en tres dosis como impregnación para seguir con 0.4 mg cada 24 h. o bien cambiar otro glucósido cardiaco si se considera conveniente, recuérdese que estos agentes pueden aumentar el automatismo cardiaco.

Ya mejorada la función contráctil, asegurada una T.A.M. de 70 mmHg, y cuidando que la P.V.C. no baje de 10 cmH₂O, se procederá a abrir lechos vasculares previamente cerrados (Ver integridad del aparato gastrointestinal). Así teniendo por cierto que para este punto ya se cuenta con una capacidad óptima para el transporte de oxígeno, se pretenderá abrir sobre todo el lecho esplácnico buscando dos metas, la primera es proteger al intestino para que no deje de funcionar como barrera entre su lumen y el torrente circulatorio, la segunda, es buscar el cambiar la preferencia del organismo por los substratos energéticos, esto es que el organismo vuelva a utilizar la glucosa como substrato energético principal (ver apoyo nutricional). Dopamina a dosis dopaminérgicas es excelente para este propósito, y conserva aun sus propiedades vasodilatadoras en dosis beta adrenérgicas, las dosis alfa adrenérgicas deben limitarse a pacientes muy graves que carecen de tono vascular (ver endotelinas y factores relajantes del endotelio).

Dopaminérgicas 1 a 5 gamas.

Beta adrenérgicas 5 a 10 gamas.

Alfa adrenérgicas de 10 gamas en adelante, dosis mayores de 20 gamas ya no servirán.

Para este momento y por si sola la diuresis debe haber retornado a lo normal o inclusive encontrarse aumentada, son muy pocas las indicaciones de diuréticos en este texto, y quizá aquí solamente cabe mencionar una y es la sobrecarga de líquidos en un paciente con una función renal muy deteriorada, la respuesta a diuréticos solamente indica la capacidad que tiene el riñón para responder a este estímulo pero no es claro que mejore el pronóstico de la insuficiencia renal, inclusive se pudiera presumir que si para este punto el paciente no ha orinado, tampoco lo hará con diuréticos por lo que la diálisis es la siguiente opción.

Ya corregidas las funciones respiratoria, hemodinámica, renal, gastrointestinal, así como los desequilibrios de líquidos y electrolitos y ácido - base que pudiera ocurrir, se valorará por separado cada órgano y sistema, pero no con el fin de buscar una falla orgánica múltiple y ya no hacerle nada al paciente, sino con la finalidad de apoyar cada órgano sistema que falle en lo posible para que el paciente salga adelante, no importando la edad, el diagnóstico de base, las prioridades en un médico deben ser el recuperarle al paciente un poco de vida por lo menos y que esta sea con la mejor calidad posible, si la muerte ha de venir ella vendrá sola, en general en este tipo de pacientes, a parte del apoyo respiratorio y cardiovascular, se debe también brindar apoyo, tanto inmunológico como nutricional, y para estos dos último rubros siempre será muy importante, la desbridación de todo tejido necrótico y / o infectado, el drenaje de abscesos, y en general, todas las medidas terapéuticas que se puedan emplear encaminadas en este sentido.

El último paso ya estabilizado el paciente, es valorar la necesidad de apoyo nutricional, seleccionar la fórmula para el paciente así como la vía de administración más adecuada, de acuerdo a lo expuesto en la sección de apoyo nutricional.

BIBLIOGRAFIA

ARTÍCULOS DE REVISTA:

- Abrams JH, Cerra F, Holcroft JW. "Vigilancia cardiopulmonar". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 27.
- Addonizio VP, Stahl RF. "Hemorragias". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 14.
- Addonizio VP. "Alteraciones hematológicas". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 10.
- Alexander JB, Alvarez R, Camishion RC, et al. "Erythropoetin accelerates hematocritic recovery in post-surgical anemia". The American Surgeon 1995; 61: 74 - 77.
- Anderson JL. "Hemodynamic and clinical benefits with intravenous milrinone in severe chronic heart failure: results of a multicenter study in the United States". American Heart Journal 1991; 121: 1956 - 1964.
- Bartlett RH. "Insuficiencia respiratoria". American College of Surgeons 1991; 2: 1 - 13.
- Bartlett RH. "Uso del ventilador mecánico". American College of Surgeons 1994; 1: 1 - 20.
- Berry SM, Fischer JE. "Enterocutaneous fistulas". Curr Probl Surg 1994; 31: 469 - 566.
- Bessey PQ. "Respuesta metabólica de la enfermedad grave". American College of Surgeons 1995; 1: 1 - 32.
- Blaisdell FW. "Problemas tromboembólicos". American College of Surgeons 1993; 2: 1 - 33.
- Boermeester MA, Hack CE, Lowry SF, et al. "Interleukin - 1 blockade attenuates mediator release and dysregulation of the hemostatic mechanism during human sepsis". Arch Surg 1995; 130: 739 - 748.

- Boley SJ, Brandt LJ. "Colonic ischemia". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 203 - 229.
- Boley SJ, Kaleya RN, Sammartano RJ. "Aggressive approach to acute mesenteric ischemia". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 1 - 30.
- Boley SJ, Kornblith PL, Whitehouse BS. "Anatomy of the splanchnic circulation". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 1 - 30.
- Brandt LJ, Mitsudo S. "Pathology of intestinal ischemia". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 43 - 63.
- Braunwald E. "Intravenous milrinone: therapeutic responses in heart failure". American Heart Journal 1991; 121: 1937 - 1938.
- Brendt LJ, Delany HM, Kurland B. "Diagnostic tests for intestinal ischemia". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 85 - 105.
- Brennan FM, Lowry SF. "Alteraciones graves de los electrolitos". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 15.
- Brennan MF, Gann DS. "Insuficiencia suprarrenal". American College of Surgeons 1992; 2: 1 - 9.
- Brodde OE. "Physiology and pharmacology of cardiovascular catecholamine receptors: implications for treatment of chronic heart failure". American Heart Journal 1990; 120: 1565 - 1572.
- Bulkley GB, Reilly PM, Schiller HJ. "Metabolitos reactivos del oxígeno en el estado de choque". American College of Surgeons 1993; 1: 1 - 32.
- Caldwell MD. "Diabetes mellitus". American College of Surgeons 1991; 2: 1 - 12.
- Caldwell MD. "Diabetes mellitus". American College of Surgeons 1995; 2: 1 - 11.
- Caran C, Chopin C, Fourrier F, Goudemand J, Jourdain M, Tournois A. "Coagulation inhibitor substitution during sepsis". Intensive Care Med 1995; 21: 5264 - 5268.

- Cian W, Langer M, Montani C, et al. "The italian SEPSIS study: preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock". Intensive Care Med 1995; 21: 5244 - 5249.
- Ciuffo R, Dimarco A, Nethery D, Renston J, Surpinski GS. "Effect of varying inspired oxygen concentration on diaphragm glutathione metabolism during loaded breathing". Am J Crit Care Med 1995; 152: 1633 - 1640.
- Civetta JM. "Determinación de supervivencia en la UCI". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 15.
- Comer GM, Gecelter GR. "Nutritional support during liver failure". Critical Care Clinics 1995; 11: 675 - 683.
- Deby-Dupont G, Lamy M, "Is sepsis a mediator - inhibitor mismatch?" Intensive Care Med 1995; 21: 5250 - 5257.
- Demling RH, Debiase, "Micronutrients in critical illness". Critical Care Clinics 1995; 11: 651 - 673.
- Demling RH, Goodwin CW. "Insuficiencia respiratoria". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 26.
- Eidelman LA, Pizov R, Sprung CL. "New therapeutic approaches in sepsis: a critical review". Intensive Care Med 1995; 21: 5269 - 5272.
- Feneck RO. "Effects of variable dose milrinone in patients with low cardiac output after cardiac surgery". American Heart Journal 1991; 121: 1995 - 1999.
- Fischer JE. "Cirrosis hepática e ictericia". American College of Surgeons 1991; 2: 1 - 15.
- Fischer JE. "Insuficiencia hepática". American College of Surgeons 1995; 1: 1 - 15.
- Fong Y, Lowry SF. "Citocinas y respuesta celular a la lesión y a la infección". American College of Surgeons 1993; 1: 1 - 23.

- Fullerton DA, Harken AH. "Insuficiencia cardíaca". American College of Surgeons 1991; 2: 1 - 10.
- Garlick PJ, McNurlan MA. "Protein and amino acids in nutritional support". Critical Care Clinics 1995; 11: 635 - 649.
- Granger DN, Zimmerman BJ. "Reperfusion injury". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 65 - 83.
- Greenburg AG, Pricolo VE. "Alteraciones graves en el equilibrio ácido - base". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 13.
- Greenburg AG. "Indicaciones de transfusión". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 19.
- Hardong GKM, McClean KL, Sheehan GI. "Intraabdominal infection". CID 1994; 19: 100 - 116.
- Harken AH. "Arritmias cardíacas". American College of Surgeons 1992; 1: 1 - 15.
- Harris MT, Lewis BS. "Systemic diseases affecting the mesenteric circulations". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 245 - 259.
- Hawkins WG, Lang CH, Wojnar MM. "Nutritional support of the septic patient". Critical Care Clinics 1995; 11: 717 - 733.
- Heck CE, Thijs LG, "Time course of cytokine levels in sepsis". Intensive Care Med 1995; 21: 5258 - 5263.
- Hechtman HB, Hill J, Linday T. "Eicosanoides en cirugía". American College of Surgeons 1993; 1: 1 - 3.
- Herndon DN, Stothert CJ. "Evaluación y estabilización para una cirugía de urgencia". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 14.
- Holcroft JW, Robinson MK. "Choque". American College of Surgeons 1993; 1: 1 - 38.
- Honerjäger P. "Pharmacology of bipyridine phosphodiesterase III inhibitors". American Heart Journal 1991; 121: 1939 - 1943.

- Höpp HW, Kux A, Mager G, et al. "Phosphodiesterase III inhibition or adrenoceptor stimulation: milrinone as an alternative to dobutamine in the treatment of severe heart failure". American Heart Journal 1991; 121: 1974 - 1983.
- Höpp HW, Kux A, Mager G. "Effects of a twenty-four-hour milrinone infusion and cardiogenic shock as a function on the hemodynamic initial condition". American Heart Journal 1991; 121: 1965 - 1973.
- Kaleya RN, Patel A, Sammartano RJ. "Pathophysiology of mesenteric ischemia". Surgical Clinics of North America 1992; 72: 31 - 41.
- Kinney JM. "Metabolic responses of the critically ill patient". Critical Care Clinics 1995; 11: 569 - 585.
- Koretz RL. "How critical is nutrition for the critically ill?" Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 570 - 573.
- Krams R, Serruys PW, Verdoun PD, et al. "Does intravenous milrinone have a direct effect on diastolic function?" American Heart Journal 1991; 121: 1951 - 1955.
- Lowenstein SR. "Reanimación cardiopulmonar en pacientes no lesionados". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 26.
- Marshall JC. "Falla orgánica múltiple". American College of Surgeons 1992; 1: 1 - 21.
- McClaran JC, Watters JM. "El paciente quirúrgico anciano". American College of Surgeons 1991; 2: 1 - 36.
- Meyer A. "Insuficiencia renal aguda". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 13.
- Meyer AA, Napolitano LM. "Alteraciones graves en el equilibrio ácido - base". American College of Surgeons 1995; 1: 1 - 16.

- Miltrovic V, Schlepper M, Stöhring R. "The use of intravenous milrinone in chronic symptomatic ischemic heart disease". American Heart Journal 1991; 121: 1983 - 1994.
- Moore EE, Moore FA. "Reanimación del paciente traumatizado". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 15.
- Muir AL, Nolan J. "Modulation of venous tone in heart failure". American Heart Journal 1991; 121 : 1948 - 1950.
- Nohr C. "Inmunosupresión no asociada a SIDA". American College of Surgeons 1991; 2: 1 - 19.
- Palmer RMJ, "The discovery of nitric oxide in the vessel wall". Arch Surg 1995; 130: 396 - 401.
- Rankin JS. "Tratamiento hemodinámico". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 17.
- Rice CL. "Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 9.
- Rizzo RJ, Tilney NL. "Insuficiencia renal". American College of Surgeons 1991; 2: 1 - 16.
- Rolandelli RH, Rombeau JL, Wilmore DW. "Apoyo nutricional". American College of Surgeons 1995; 1: 1 - 35.
- Yeo CJ, Zinner MJ. "Alteraciones gastrointestinales". American College of Surgeons 1991; 1: 1 - 17.

CAPÍTULOS DE LIBROS:

- Bigger JT, Hoffman BF. "Agentes antiarrítmicos". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 819 - 850.
- Biseni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "Bloqueos de rama". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 100 - 131.

- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "Clasificación del infarto del medio cardio". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 186 - 205.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "Crecimientos ventriculares". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 69 - 99.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "El electrocardiograma en los crecimientos auriculares". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 58 - 68.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "El electrocardiograma en condiciones diversas". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 274 - 304.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "Generalidades acerca de los tejidos isquémico, lesionado y muerto". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 132 - 166.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "Infarto del mediocardio". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 167 - 185.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "La activación normal del corazón". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 19 - 48.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "La determinación del eje eléctrico". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 49 - 57.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "Las arritmias". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 305 - 354.
- Bisteni A, Medrano GA, Ponce de León JJ, Sodi-Pallares D. "Ritmos ectópicos pasivos". Electrocardiografía clínica. México D. F., Francisco Méndez Cervantes, 1985. pp. 355 - 377.

- Brady HR, Brenner BM. "Acute renal failure". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1265 - 1274.
- Braunwald E, Butler John. "COR PULMONALE". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1085 - 1088.
- Braunwald E, Ingram RH. "Dyspnea and pulmonary edema". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 174 - 178.
- Braunwald E, Pasternak RC. "Acute myocardial infarction". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1066 - 1077.
- Braunwald E, Selwyn AP. "Ischemic heart disease". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1077 - 1085.
- Braunwald E. "Approach to the patient with disease of the respiratory system". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1145 - 1147.
- Braunwald E. "Edema". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 183 - 187.
- Braunwald E. "Hypoxia, polycythemia, and cyanosis". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 178 - 183.

- Brenner BM, Lazarus JM. "Chronic renal failure". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1274 - 1281.
- Broze GJ, Majerus PW, Milelich JP, Tollefsen DM. "Agentes anticoagulantes, trombólicos y antiplaquetarios". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 1271 - 1289.
- Buxton AE, Josephson ME, Marchlinski FE. "The bradyarrhythmias: disorders of sinus node function and av conduction disturbances". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1011 - 1019.
- Buxton AE, Josephson ME, Marchlinski FE. "The tachyarrhythmias". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1019 - 1036.
- Campbell WB. "Autacoides derivados de lípidos: eicosanoides y factor activador plaquetario". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 588 - 604.
- Cane RD, Harrison RA, Kozłowski-Templin R, Shapiro BA. "Análisis de los gases sanguíneos aplicados al cuidado del paciente". Manejo clínico de los gases sanguíneos. 2ª edición, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1991. pp. 99 - 196.
- Cane RD, Harrison RA, Kozłowski-Templin R, Shapiro BA. "Fundamentos de la interpretación de los gases sanguíneos". Manejo clínico de los gases sanguíneos. 2ª edición, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1991. pp. 17 - 98.
- Carpenter CB, Lazarus JM. "Dialysis and transplantation in the treatment of renal failure". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1281 - 1292.

- Castellanos A, Myerburg RJ. "Cardiovascular collapse, cardiac arrest, and sudden death". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 193 - 199.
- Coe FL. "Alteration in urinary function". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 235 - 241.
- Cooper JC, Trulock EP. "Mechanical ventilatory support". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1244 - 1248.
- Dluhy RG, Williams GH. "Diseases of the adrenal cortex". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1953 - 1976.
- Drazen JM, Weinberger. "Disturbances of respiratory function". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1152 - 1159.
- Foster DW. "Diabetes mellitus". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1979 - 2000.
- Franklin BH. "Anemia". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 313 - 317.
- Garrison JC, Peach MJ. "Renina y angiotensina". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 733 - 746.
- Garrison JC. "Histamina, bradiquinina, 5-hidroxitriptamina y sus antagonistas". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 565 - 587.

- Glickman RM. "Inflammatory bowel disease: ulcerative colitis and crohn's disease". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1403 - 1417.
 - Goldberger AL. "Electrocardiography". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 954 - 966.
 - Greenberger NJ, Isselbacher KJ. "Disorders of absorption". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1386 - 1403.
 - Handin RI. "Anticoagulant, fibrinolytic, and antiplatelet therapy". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1810 - 1813.
 - Handin RI. "Bleeding and thrombosis". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 317 - 322.
 - Handin RI. "Disorders of the platelet and vessel wall". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1798 - 1803.
 - Hays RM. "Agentes que afectan la conservación renal del agua". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 714 - 724.
- Holick MF, Krane SM. "Metabolic bone disease". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 2172 - 2183.

- Howard L. "Parenteral and enteral nutrition therapy". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 464 - 472.
- Ingram RH. "Adult respiratory distress syndrome". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1240 - 1043.
- Ingram RH. "Chronic bronchitis, emphysema, and airways obstruction". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1197 - 1206.
- Insel PA. "Agentes analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios; drogas empleados en el tratamiento de la artritis reumatoidea y la gota". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 624 - 663.
- Isselbacher KJ, LaMont JT. "Diseases of the small and large intestine". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1417 - 1424.
- Isselbacher KJ, Podolsky DK. "Approach to the patient with liver disease". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1437 - 1439.
- Isselbacher KJ, Podolsky DK. "Diagnostic test in liver disease". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1444 - 1448.
- Knochel JP. "Disorders of phosphorus metabolism". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 2184 - 2187.

- Levinsky NG. "Acidosis and alkalosis". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 253 - 262.
- Levinsky NG. "Fluids and electrolytes". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 242 - 253.
- Mason JB, Rosenberg IH. "Protein-energy malnutrition". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 440 - 446.
- Mayer RJ. "Neoplasms of the esophagus and stomach". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1382 - 1386.
- McGuigan JE. "Peptic ulcer and gastritis". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1363 - 1382.
- Moser KM. "Pulmonary thromboembolism". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1214 - 1220.
- Mudge GH, Weiner IM. "Agentes que afectan el volumen y la composición de los líquidos corporales". Goodman GA, Nies AS, Rall TW, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª edición, U. S. A., Editorial Médica Panamericana, 1990. pp. 667 - 689.
- Munford RS. "Sepsis and septic shock". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 511 - 515.
- Parrillo JE. "Shock". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 187 - 193.

- Potts JT. "Diseases of the parathyroid gland and other hyper- and hypocalcemic disorders". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 2151 - 2171.
- Robertson RP. "Eicosanoids and human disease". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 431 - 435.
- Rosenberg IH. "Nutrition and nutritional requirements". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 437 - 440.
- Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. "Endocrine and metabolic responses to injury". Principles of surgery. 6th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 3 - 59.
- Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. "Fluid, electrolyte, and nutritional management of the surgical patient". Principles of surgery. 6th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 61- 93.
- Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. "Hemostasis, surgical bleeding, and transfusion". Principles of surgery. 6th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 95 - 118.
- Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. "Physiologic monitoring of the surgical patient". Principles of surgery. 6th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. vol. 1 pp. 489 - 512.
- Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. "Shock". Principles of surgery. 6th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 119 - 144.
- Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC. "Trauma". Principles of surgery. 6th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 175 - 224.
- Silen W. "Acute intestinal obstruction". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1431 - 1433.

- Wilson JD. "Hormones and hormone action". Braunwald E, Fauci AS, Isselbacher KJ, Kasper DL, Martin JB, Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine. 13th. edition, U. S. A., McGraw-Hill, 1994. pp. 1883 - 1888.