

Incluye eBook



Jean-Louis Vincent • Frederick A. Moore
Rinaldo Bellomo • John J. Marini

Tratado de Cuidados Intensivos

Octava edición



© 2024, Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Primera edición 1984

Segunda edición 1989

Tercera edición 1995

Cuarta edición 2000

Quinta edición 2005

Sexta edición 2011

Séptima edición 2017

Octava edición 2024

Ninguna parte de esta publicación podrá reproducirse ni transmitirse en ninguna forma ni por ningún medio, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenamiento y recuperación de información, sin la autorización escrita de la Editorial. Puede encontrar información sobre cómo solicitar permisos, las políticas de permisos de la Editorial y nuestros acuerdos con organizaciones como el Centro de Autorización de Derechos de Autor y la Agencia de Licencias de Derechos de Autor en nuestro sitio web:www.elsevier.com/permisos.

Este libro y las contribuciones individuales que contiene están protegidos por derechos de autor por el editor (salvo que se indique aquí).

Avisos

Los profesionales e investigadores deben basarse siempre en su propia experiencia y conocimientos al evaluar y utilizar la información, los métodos, los compuestos o los experimentos aquí descritos. Debido a los rápidos avances en las ciencias médicas, en particular, se debe realizar una verificación independiente de los diagnósticos y las dosis de los fármacos. En la máxima medida permitida por la ley, Elsevier, los autores, los editores o los colaboradores no asumen ninguna responsabilidad por lesiones o daños a personas o bienes, ya sea por responsabilidad del producto, negligencia o cualquier otro motivo, ni por el uso o la ejecución de los métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en el material aquí presentado.

ISBN: 978-0-323-75929-8

Estratega ejecutivo de contenido: Michael Houston *Especialista senior en desarrollo de contenido*: Jennifer Shreiner *Gerente de proyecto*: Andrew Riley *Diseñador de libros*: Brian Salisbury *Gerente de Marketing*: Kate Bresnahan

Impreso en Canadá

El último dígito es el número de impresión: 9 8 7 6 5 4 3 2 1



Working together
to grow libraries in
developing countries

www.elsevier.com • www.bookaid.org

CONTENIDO

PARTE I Problemas comunes

- 1** Deterioro repentino del estado neurológico, 1
Alexis Steinberg y Joseph M. Darby
- 2** Agitación y delirio, 7
Christina Boncyk, E. Wesley Ely y Arna Banerjee
- 3** Manejo del dolor agudo en la unidad de cuidados intensivos, 13
Lauren Coleman, Jin Lee y Christine Cocanour
- 4** Fiebre e hipertermia, 20
Paul Young
- 5** Presión arterial sistémica muy alta, 24
Michael Donahoe
- 6** Presión arterial sistémica baja, 30
Joseph A. Hamera, Anna W. McLean, Lakhmir S. Chawla y Kyle J. Gunnerson
- 7** Taquicardia y bradicardia, 34
Bryan T. Romito y Joseph S. Meltzer
- 8** Hipoxemia arterial, 37
Jean-Louis Vincent
- 9** Insuficiencia respiratoria aguda, 40
Igor Barjaktarevic, Roxana Cortes-Lopez y Tisha Wang
- 10** Oxígeno hiperbárico en cuidados críticos, 47
Kinjal N. Sethuraman y Stephen R. Thom
- 11** Edema pulmonar, 51
Sonal R. Pannu, John W. Christman y Elliott D. Crouser
- 12** Derrame pleural en la Unidad de Cuidados Intensivos, 58
Peter K. Moore, Hunter B. Moore y Ernest E. Moore
- 13** Poliuria, 67
Ramesh Venkataraman y John A. Kellum
- 14** Oliguria, 72
Ramesh Venkataraman y John A. Kellum
- 15** Acidosis y alcalosis metabólica, 78
Vinay Narasimha Krishna, Jared Cook, Keith M. Wille y Ashita J. Tolwani
- 16** Hipercalemia e hipocalolemia, 98
Bryan T. Romito y Anahat Dhillon
- 17** Hiperfosfatemia e hipofosfatemia, 102
Marcus Ewert Broman
- 18** Hipomagnesemia, 106
Vadim Gudzenko
- 19** Hipocalcemia e hipercalcemia, 108
Robert N. Cooney, Joan Dolinak y William Marx
- 20** Trastornos del control de la glucosa o trastornos de la glucosa en sangre, 112
Roshni Sreedharan y Basem B. Abdelmalak
- 21** Anemia, 120
Fahim Habib, Carl Schulman y Alessia C. Cioci
- 22** Coagulopatía en la Unidad de Cuidados Intensivos, 128
Hunter B. Moore, Peter K. Moore y Ernest E. Moore
- 23** Ictericia, 134
Ryan Rodríguez y Marie Crandall
- 24** Ascitis, 139
Zarah D. Antongiorgi y Jennifer Nguyen-Lee
- 25** Dolor abdominal agudo, 143
Marcus K. Hoffman y S. Rob Todd
- 26** Íleo en enfermedades críticas, 147
Stephen A. McClave y Endashaw Omer

- 27** Diarrea, 151
Christian J. Brown, Tyler J. Loftus y Martin D. Rosenthal
- 28** Dolor en el pecho, 155
Daniel J. Rowan y David T. Huang
- 29** Evidencia bioquímica o electrocardiográfica de lesión miocárdica aguda, 160
Fabien Picard y Steven M. Hollenberg

PARTE II Enfoques comunes para Apoyo, diagnóstico y seguimiento de órganos

- 30** Ultrasonido en el punto de atención, 165
Sumit P. Singh y Davinder Ramsingh
- 31** Ecocardiografía, 171
Wolf Benjamin Kratzert, Pierre N. Tawfik y Aman Mahajan
- 32** Monitoreo cardiovascular, 186
Arthur Pavot, Xavier Monnet y Jean-Louis Teboul
- 33** Monitorización de la función pulmonar en la cama del paciente, 194
John D. Davies y Amanda M. Dexter
- 34** Interpretación de gases en sangre arterial, 204
A. Murat Kaynar
- 35** Intubación traqueal, 214
June M. Chae, John D. Davies y Alexander S. Niven
- 36** Traqueotomía, 219
Pierpaolo Terragni, Daniela Pasero, Chiara Faggiano y V. Marco Ranieri
- 37** Principios básicos de la ventilación mecánica, 227
Neil R. MacIntyre
- 38** Principios básicos de la terapia de reemplazo renal, 233
Eric AJ Hoste y Floris Vanommeslaeghe
- 39** Manejo de la temperatura objetivo en pacientes críticos, 240
Filippo Annoni, Lorenzo Peluso y Fabio Silvio Taccone
- 40** Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO venovenosa y venoarterial), 246
Ali BV McMichael, Mehul A. Desai, Melissa E. Brunsvold y Heidi J. Dalton
- 41** Apoyo nutricional, 256
Arthur R. H. van Zanten

PARTE III Sistema nervioso central

- 42** Monitorización neurológica avanzada en la cama del paciente, 265
Jovany Cruz Navarro, Samantha Fernández Hernández y Claudia S. Robertson
- 43** Coma, 270
Melissa B. Pergakis y Wan-Tsu W. Chang
- 44** Uso de biomarcadores de lesiones cerebrales en entornos de cuidados críticos, 277
Marie-Carmelle Elie-Turenne, Zihui Yang, J. Adrian Tyndall y Kevin KW Wang
- 45** Resucitación cerebral cardiopulmonar, 282
Joshua C. Reynolds
- 46** Manejo del accidente cerebrovascular isquémico agudo, 300
Ashutosh P. Jadhav y Lawrence R. Wechsler

- 47** Hemorragia intracerebral y subaracnoidea no traumática, 312
Subhan Mohammed y Christopher P. Robinson
- 48** Convulsiones en enfermos críticos, 323
Sebastián Pollandt, Adriana C. Bermeo-Ovalle y Thomas P. Bleck
- 49** Trastornos neuromusculares en pacientes críticos, 335
Thomas P. Bleck
- 50** Lesión cerebral traumática, 344
Thaddeus J. Puzio y Sasha D. Adams
- 51** Lesión de la médula espinal, 351
Christian Caín y José J. Díaz, Jr.
- 52** Neuroimagen, 357
Orrin L. Dayton IV

PARTE IV Pulmonar

- 53** Principios básicos de fisiología y fisiopatología respiratoria en enfermedades críticas, 373
John J. Marini y Luciano Gattinoni
- 54** Interacción paciente-ventilador, 393
Tommaso Tonetti, Raffaele Merola, Cesare Gregoretti y V. Marco Ranieri
- 55** Ventilación con presión positiva no invasiva, 401
Anas A. Ahmed y Nicholas S. Hill
- 56** Técnicas avanzadas en ventilación mecánica, 410
Richard D. Branson
- 57** Destete de la ventilación mecánica, 417
Ferran Roche-Campo, Hernán Aguirre-Bermeo, Jordi Mancebo
- 58** Terapia respiratoria complementaria, 422
Sanjay Manocha y Keith R. Walley
- 59** Imágenes de la Unidad de Cuidados Intensivos, 428
David E. Niccum, Firas Elmufdi y John J. Marini
- 60** Síndrome de dificultad respiratoria aguda, 456
Julie A. Bastarache, Lorraine B. Ware y Gordon R. Bernard
- 61** Ahogamiento, 470
Justin Sempsrott, Joost Bierens y David Szpilman
- 62** Neumonitis y neumonía por aspiración, 479
Paul E. Marik
- 63** Exacerbación grave del asma en adultos, 485
Thomas Corbridge y James Walter
- 64** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 493
Peter MA Calverley y Paul Phillip Walker
- 65** Embolia pulmonar, 501
Paul S. Jansson y Christopher Kabrhel
- 66** Neumotórax, 515
Sharad Chandrika y David Feller-Kopman
- 67** Neumonía adquirida en la comunidad, 519
Girish B. Nair y Michael S. Niederman
- 68** Neumonía nosocomial, 536
Gianluigi Li Bassi, Miguel Ferrer y Antoni Torres

PARTE V Cardiovascular

- 69** Principios básicos de fisiología y fisiopatología cardiovascular en enfermedades críticas, 555
Sheldon Magder
- 70** Síndromes coronarios agudos: Terapia, 565
Brian Baturin y Steven M. Hollenberg
- 71** Arritmias supraventriculares, 579
Irina Savelieva
- 72** Arritmias ventriculares, 588
Raúl J. Gazmuri, Cristina Santonocito, Salvatore R. Aiello y Donghee Kim

- 73** Trastornos de la conducción y marcapasos cardíacos, 598
Lorenzo Pitisci, Georgiana Bentea, Ricardo E. Verdiner, and Ruben Casado-Arroyo
- 74** Miocarditis y miopatías agudas, 605
Frederic Ginsberg y Joseph E. Parrillo
- 75** Enfermedades del pericardio, 621
Bernhard Maisch y Arsen D. Ristic
- 76** Trastornos de emergencia de las válvulas cardíacas, 630
Jason P. Linéfsky y Catherine M. Otto
- 77** Hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha, 639
Lewis J. Rubin y John Selickman
- 78** Crisis hipertensiva: emergencia y urgencia, 644
Shweta Bansal y Stuart L. Linas
- 79** Fisiopatología y clasificación de los estados de choque, 654
Mark E. Astiz
- 80** Reanimación del shock circulatorio, 661
Antonio Messina, Massimiliano Greco, Alessandro Protti y Maurizio Ceconi
- 81** Terapia inotrópica, 667
Jean-Louis Teboul, Xavier Monnet y Mathieu Jozwiak
- 82** Soporte mecánico en el shock cardiogénico, 677
Laura M. Seese, Arman Kilic y Thomas G. Gleason

PARTE VI Gastrointestinal

- 83** Hipertensión portal: consideraciones de cuidados críticos, 691
Paolo Angeli, Marta Tonon, Carmine Gambino y Alessandra Brocca
- 84** Síndrome hepatorrenal, 698
Brent Ershoff, Colby Tanner y Anahat Dhillon
- 85** Síndrome hepatopulmonar, 703
Cody D. Turner, Nasim Motayar y David C. Kaufman
- 86** Encefalopatía hepática, 707
Álvaro Martínez-Camacho, Brett E. Fortune y Lisa Forman
- 87** Insuficiencia hepática aguda, 716
Stephen Warrillow y Caleb Fisher
- 88** Colecistitis calculosa y acalculosa, 727
Samuel A. Tisherman
- 89** Pancreatitis aguda, 732
Lillian L. Tsai y Pamela A. Lipsett
- 90** Sepsis abdominal, 740
Scott Brakenridge y Ashley Thompson
- 91** Obstrucción intestinal mecánica, 751
Albert Hsu, Jens Flock IV y Andrew J. Kerwin
- 92** Megacolon tóxico y síndrome de Ogilvie, 754
Chasen Ashley Croft y María Estela Alfaro-Maguyón
- 93** Sangrado gastrointestinal grave, 760
Tyler J. Loftus y Martin D. Rosenthal

PARTE VII Renal

- 94** Principios básicos de fisiología y fisiopatología renal en enfermedades críticas, 765
Emily J. See, Daniel Leisman, Clifford Deutschman y Rinaldo Bellomo
- 95** Evaluación clínica de la función renal, 774
Jason Kidd, Kate S. Gustafson y Todd WB Gehr
- 96** Biomarcadores de lesión renal aguda, 780
Anja Haase-Fielitz y Michael Haase
- 97** Metabolismo del agua, 787
Elchanan Fried y Charles Weissman

98Técnicas avanzadas de purificación de la sangre, 796
Antoine Streichenberger, Pauline Sambin, Céline Monard y Thomas Rimmelé

99Terapia de fluidos y volumen en la UCI, 802
Todd W. Robinson y Barry I. Freedman

100Lesión renal aguda, 809
Elwaleed A. Elhassan

101Obstrucción del tracto urinario, 819
John Montford, Scott Liebman e Isaac Teitelbaum

102Lesión renal aguda inducida por contraste, 825
Edward G. Clark, Ayub Akbari y Swapnil Hiremath

103Glomerulonefritis, 830
Dhruti P. Chen, Ronald J. Falk y Gerald A. Hladik

104Nefritis intersticial, 836
Elizabeth S. Kotzen, Evan M. Zeitler y Gerald A. Hladik

PARTE VIII Enfermedades infecciosas

105Administración de antimicrobianos, 839
Marin H. Kollef y Scott T. Micek

106Prevención y control de la neumonía nosocomial, 846
Richard G. Wunderink

107Agentes antimicrobianos con actividad primaria contra Bacterias gramnegativas, 853
Michael S. Niederman, Despoina Koulenti y Jeffrey Lipman

108Agentes antimicrobianos con actividad primaria contra Bacterias grampositivas, 872
Kelli A. Cole y Diane M. Cappelletty

109Agentes antimicrobianos activos contra bacterias anaeróbicas Bacterias, 880
Arroyo Itzhak

110Descontaminación selectiva del tracto digestivo, 886
Evelien AN Oostdijk, Jeroen A. Schouten y Anne Marie GA de Smet

111Infecciones relacionadas con catéteres intravasculares, 892
Niccolò Buetti y Jean-François Timsit

112Choque séptico, 902
Jean-Louis Vincent

113Infecciones del tracto urogenital, 908
Florian ME Wagenlehner, Adrian Pilatz y Kurt G. Naber

114Infecciones del sistema nervioso central, 916
Michael J. Bradshaw y Karen C. Bloch

115Infecciones de la piel, los músculos y los tejidos blandos necrosantes Infecciones, 932
Rebecca Maine y Eileen M. Bulger

116Infecciones de cabeza y cuello, 939
Jeremy D. Grdon

117Endocarditis infecciosa, 944
Anastasia Antoniadou y Helen Giamarelou

118Infecciones por hongos, 950
Philipp Koehler, Paul O. Gubbins y Oliver A. Cornely

119Influenza y síndromes virales agudos, 963
Sylvain A. Lother, Anand Kumar y Steven M. Opal

120Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, 977
Piotr Szczowiak, Élie Azoulay y François Barbier

121Infecciones en el paciente inmunodeprimido, 989
Steven A. McGloughlin y David L. Paterson

122Tuberculosis, 998
Melissa L. New y Edward D. Chan

123Malaria y otras infecciones tropicales en el contexto intensivo Unidad de Cuidados, 1006
Taylor Kain, Andrea K. Boggild, Frédérique A. Jacquieroz y Daniel G. Bausch

124*Clostridiooides difficile* Infección, 1023
Máximo Sartelli

PARTE IX Hematología

125Anemia y transfusión de glóbulos rojos, 1027
Erin L. Vanzant y Alicia M. Mohr

126Directrices para la terapia con componentes sanguíneos, 1034
Alexandra L. Dixon y Martin A. Schreiber

127Tromboembolia venosa, 1040
Simone Langness, Caitlin Collins y M. Margaret Knudson

128Anticoagulación en la Unidad de Cuidados Intensivos, 1046
Jerrold H. Levy

129Monitoreo del estado de coagulación, 1051
Ashley Thompson

130Cuidados críticos del trasplante de células madre hematopoyéticas Destinatario, 1056
Robert M. Kotloff y Steve G. Peters

PARTE X Obstetricia

131Cambios cardiovasculares y endocrinológicos asociados Con el embarazo, 1061
Marie R. Baldissari

132Trastornos hipertensivos en el embarazo, 1067
Marie R. Baldissari

133Complicaciones pulmonares agudas durante el embarazo, 1074
Cornelia R. Graves

134Hemorragia posparto, 1080
Cornelia R. Graves

PARTE XI Endocrino

135Cetoacidosis diabética e hiperglucemia hiperosmolar Estado, 1087
Jan Gunst y saludan a Van den Berghe

136Insuficiencia suprarrenal, 1092
Herwig Gerlach

137Trastornos de la tiroides, 1102
Angela M. Leung y Alan P. Farwell

138Diabetes insípida, 1111
Serge Brimiouille

PARTE XII Farmacología y Toxicología

139Principios generales de farmacocinética y Farmacodinamia, 1115
Mitch A. Phelps y Henry J. Mann

140Envenenamiento: Panorama de los Enfoques para la Evaluación y Tratamiento, 1124
Brenna Farmer

PARTE XIII Cirugía/Trauma

141Reanimación del shock hipovolémico, 1131
S. Ariane Christie y Juan Carlos Puyana

142Mediastinitis, 1136
Eric I. Jeng, Giovanni Piovesana y Thomas M. Beaver

143Epistaxis, 1140
Rohit Pravin Patel

144Manejo de la cirugía cardíaca postoperatoria Paciente, 1144
Shailesh Bihari

- 145**Manejo del trasplante de pulmón en la unidad de cuidados intensivos Pacientes, 1159
Satish Chandrashekaran, Amir M. Emtiazjoo y Juan C. Salgado
- 146**Manejo perioperatorio del trasplante de hígado Paciente, 1168
Caleb Fisher y Stephen Warrillow
- 147**Trasplante intestinal y multivisceral: El Tratamiento definitivo para la insuficiencia intestinal, 1174
Arpit Amin, Vikram K. Raghu, George V. Mazariegos y Geoffrey J. Bond
- 148**Disección aórtica, 1190
Akiko Tanaka y Anthony L. Estrera
- 149**Isquemia mesentérica, 1199
Decano J. Arnaoutakis y Thomas S. Huber
- 150**Síndrome compartimental abdominal, 1210
Zsolt J. Balogh y Frederick A. Moore
- 151**Síndromes compartimentales de las extremidades, 1215
Roman Košir y Andrej Čretnik
- 152**Tromboembolización y terapia trombolítica, 1227
Anthony J. Lewis y Edith Tzeng
- 153**Ateroembolización, 1235
Cristian Baeza y Yasir Abu-Omar
- 154**Úlceras por presión, 1242
Laura J. Moore
- 155**Quemaduras, incluidas las lesiones por inhalación, 1246
Ian R. Driscoll y Julie A. Rizzo
- 156**Trauma torácico, 1255
Frank Z. Zhao y Walter L. Biffi
- 157**Traumatismo abdominal, 1264
Nicole C. Toscano y Andrew B. Peitzman
- 158**Fracturas pélvicas y fracturas de huesos largos, 1271
Sumeet V. Jain y Nicholas Namias
- 159**Determinación de la muerte cerebral y manejo de la misma Donante de órganos con muerte cerebral, 1278
Helen I. Opdam, Rohit L. D'Costa, Dale Gardiner y Sam D. Shemie
- 160**Donación después de muerte cardíaca (a corazón parado) Donación, 1288
Stephanie Grace Yi y R. Mark Ghobrial

PARTE XIV Cuestiones éticas y del final de la vida

- 161**Conversaciones con familias de pacientes críticos, 1297
Margaret L. Isaac y J. Randall Curtis
- 162**Asignación de recursos en la Unidad de Cuidados Intensivos, 1303
Gordon D. Rubenfeld
- 163**Principios éticos básicos en cuidados críticos, 1309
Nicholas S. Ward, Nicholas J. Nassikas, Thomas A. Bledsoe y Mitchell M. Levy

PARTE XV Organización y Gestión

- 164**Fomentar el trabajo en equipo para mejorar los resultados, 1315
Daleen Aragon Penoyer, Carinda Feild y Joseph Abdellatif Ibrahim
- 165**Índices de gravedad de la enfermedad y predicción de resultados, 1320
David Harrison, Paloma Ferrando-Vivas y James Doidge
- 166**Resultados a largo plazo de enfermedades críticas, 1335
Florian B. Mayr y Sachin Yende
- 167**Deambulación temprana en la UCI, 1340
Erika L. Brinson, Angela KM Lipshutz y Michael A. Gropper
- 168**Cuidados críticos masivos, 1348
Ariel L. Shiloh y David C. Lewandowski

- 169**Telemedicina en cuidados intensivos, 1362
Alejandro J. López-Magallón, Joan Sánchez-de-Toledo, and Ricardo A. Muñoz
- 170**Enseñanza de cuidados críticos, 1367
Christopher K. Schott

Capítulos en línea

- E1** Manejo de la vía aérea difícil para intensivistas, 1370.e1
Thomas C. Mort y F. Luke Aldo
- E2** Ecografía de cabecera, 1370.e36
Yanick Beaulieu y John Gorcsan III
- E3** Cateterismo venoso central, 1370.e67
Judith L. Pepe y Jennifer L. Silvis
- E4** Canulación arterial y medición invasiva de la presión arterial, 1370.e71
Phillip D. Levin y Yaakov Gozal
- E5** Cateterismo de la arteria pulmonar en la cama del paciente, 1370.e80
Jean-Louis Vincent
- E6** Cardioversión y desfibrilación, 1370.e83
Raúl J. Gazmuri
- E7** Estimulación cardíaca transvenosa y transcutánea, 1370.e85
Raúl J. Gazmuri
- E8** Implantación de dispositivo de asistencia ventricular, 1370.e87
Robert L. Kormos
- E9** Pericardiocentesis, 1370.e90
Stefano Maggiolini y Felice Achilli
- E10**Paracentesis y lavado peritoneal diagnóstico, 1370.e95
Luis H. Alarcón
- E11**Toracocentesis, 1370.e99
J. Terrill Huggins, Amit Chopra y Peter Doelken
- E12**Colocación, cuidado y extracción del tubo torácico, 1370.e101
Gregory A. Watson y Brian G. Harbrecht
- E13**Broncoscopia de fibra óptica, 1370.e105
Massimo Antonelli, Giuseppe Bello y Francesca Di Muzio
- E14**Lavado broncoalveolar y muestra protegida Cepillado bronquial, 1370.e111
Lillian L. Emlet
- E15**Traqueotomía percutánea por dilatación, 1370.e114
Cherisse Berry y Daniel R. Margulies
- E16**Taponamiento esofágico con balón, 1370.e118
Jin H. Ra y Marie L. Crandall
- E17**Inserción de sonda de alimentación nasointestinal, 1370.e120
Ibrahim I. Jabbour, Albert T. Hsu y Marie L. Crandall
- E18**Punción lumbar, 1370.e122
Sarice L. Bassin y Thomas P. Bleck
- E19**Tensión de oxígeno en la vena yugular y el tejido cerebral Monitoreo, 1370.e124
Jovany Cruz Navarro, Sandeep Markan y Claudia S. Robertson
- E20**Monitoreo de la presión intracranal, 1370.e130
Mauro Oddo y Fabio Taccone
- E21**Calorimetría indirecta, 1370.e133
Pierre Singer y Guy Fishman
- E22**Oxigenación por membrana extracorpórea Canulación, 1370.e134
Penny Lynn Sappington

Índice, 1371

CONTENIDO DEL VIDEO

PARTE I Problemas comunes

Capítulo 11 Edema pulmonar, 51

Vídeo 11.1 Una imagen de ultrasonido pulmonar junto a la cama que muestra la Pleura en forma de líneas horizontales blancas y gruesas que se deslizan con la inspiración y la espiración (signo de deslizamiento).

Vídeo 11.2 TC de tórax sugestiva de SDRA

PARTE II Enfoques comunes para el apoyo, diagnóstico y seguimiento de órganos

Capítulo 31 Ecocardiografía, 171

Vídeo 31.1 Hipovolemia

Vídeo 31.2 Isquemia miocárdica aguda

Vídeo 31.3 Miocardiopatía de Takazubo

Vídeo 31.4 Insuficiencia ventricular derecha

Vídeo 31.5 Choque vasodilatador

Vídeo 31.6 Derrame pericárdico y taponamiento **Vídeo**

31.7 Embolia pulmonar (EP) Signo de McConnell **Vídeo**

31.8 Insuficiencia aórtica (IA) **Vídeo 31.9** Estenosis aórtica (EA) **Vídeo 31.10** Regurgitación mitral (IM) **Vídeo 31.11**

Estenosis mitral (EM) **Vídeo 31.12** Insuficiencia tricuspídea (IT) **Vídeo 31.13** Miocardiopatía dilatada (MCD) **Vídeo**

31.14 Miocardiopatía hipertrófica obstrutiva

(HOCM)

Vídeo 31.15 Movimiento sistólico de la valva de la válvula mitral anterior (SAM).

Vídeo 31.16 Endocarditis valvular

CAPÍTULOS EN LÍNEA

Capítulo E2 Ecografía de cabecera, 1370.e36

Vídeo E2.1 Una vista de eje corto transgástrico utilizando una sonda transesofágica en un paciente hipovolémico

Vídeo E2.2 Un ecocardiograma transesofágico de un Paciente con rotura de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral y segmento inestable de la valva posterior

Vídeo E2.3 Transtorácica (ETT) y transesofágica

Imágenes (ETE) de un paciente con una prótesis de válvula mitral St. Jude, obstrucción por trombo e insuficiencia cardíaca grave

Vídeo E2.4 Imágenes transtorácicas que muestran una gran Derrame pericárdico en una mujer joven con carcinoma de mama no tratado que presentó hipotensión por taponamiento cardíaco

Vídeo E2.5 Ecocardiograma transesofágico de un hombre. con una operación previa de reparación del anillo de la válvula mitral por prolapsio de la válvula mitral

Vídeo E2.6 Ecocardiogramas transesofágicos de un

Paciente que presenta dolor de espalda severo, hipertensión fuera de control y una disección aórtica torácica descendente.

Capítulo E3 Cateterismo venoso central, 1370.e67

Vídeo E3.1 Inserción de una vía central con ultrasonido guía

Vídeo E3.2 Línea central

Capítulo E4 Canulación arterial y sangre invasiva

Medición de presión, 1370.e71

Vídeo E4.1 Inserción del catéter de la arteria radial.

Capítulo E5 Arteria pulmonar junto a la cama Cateterismo, 1370.e80

Vídeo E5.1 Cateterismo de la arteria pulmonar.

Capítulo E6 Cardioversión y desfibrilación, 1370.e83

Vídeo E6.1 Cardioversión

Vídeo E6.2 Desfibrilación

Capítulo E7 Cardíaco transvenoso y transcutáneo ritmo, 1370.e85

Vídeo E7.1 Marcapasos transvenoso

Vídeo E7.2 Marcapasos transcutáneo

Capítulo E9 Pericardiocentesis, 1370.e90

Vídeo E9.1 Pericardiocentesis

Capítulo E10 Paracentesis y diagnóstico peritoneal Lavado, 1370.e95

Vídeo E10.1 Paracentesis abdominal

Capítulo E11 Toracocentesis, 1370.e99

Vídeo E11.1 Toracocentesis

Capítulo E12 Colocación y cuidado del tubo torácico y Remoción, 1370.e101

Vídeo E12.1 Tubo torácico

Capítulo E13 Broncoscopia de fibra óptica, 1370.e105

Vídeo E13.1 Extracción de un cuerpo extraño de un maniquí de entrenamiento utilizando pinzas de biopsia

Vídeo E13.2 Extracción de un cuerpo extraño de un maniquí de entrenamiento utilizando pinzas de agarre

Vídeo E13.3 Traqueotomía dilatacional percutánea con guía endoscópica

Vídeo E13.4 Visualización del árbol traqueobronquial mediante broncoscopia

Vídeo E13.5 Broncoscopia con fibra óptica con lavado broncoalveolar durante la ventilación no invasiva administrada a través de una mascarilla oronasal

Vídeo E13.6 Broncoscopia con fibra óptica con lavado broncoalveolar durante la ventilación no invasiva administrada a través de un casco

Capítulo E14 Lavado broncoalveolar y protección

Ejemplo de cepillado bronquial, 1370.e111

Vídeo E14.1 Lavado bronquioalveolar

Capítulo E15 Dilatación percutánea

Traqueotomía, 1370.e114

Vídeo E15.1 Traqueotomía dilatacional percutánea

Capítulo E16 Taponamiento esofágico con balón

1370.e118
Vídeo E16.1 Taponamiento con balón de gastroesofágico
varices

Capítulo E17 Inserción de sonda de alimentación nasoentérica, 1370.e120

Vídeo E17.1 Colocación de sonda nasogástrica

Capítulo E18 Punción lumbar, 1370.e122

Vídeo E18.1 punción lumbar

Capítulo E19 Oxígeno en la vena yugular y el tejido cerebral

Monitoreo de tensión, 1370.e124

Vídeo E19.1 Vena yugular interna guiada por ecografía
saturación de oxígeno ($SjvO_2$) colocación del catéter

Capítulo E21 Calorimetría indirecta

1370.e133
Vídeo E21.1 Medición de gastos y metabolismo
parámetros

Vídeo E21.2 Monitor metabólico COSMED Q-NRG

Capítulo E22 Oxigenación por membrana extracorpórea

Canulación, 1370.e134

Vídeo E22.1 Canulación ECMO

Deterioro repentino del estado neurológico

Alexis Steinberg y Joseph M. Darby

Los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con una enfermedad o lesión crítica corren el riesgo de sufrir complicaciones neurológicas.¹⁻⁵ Un cambio repentino o inesperado en el estado neurológico de un paciente crítico suele anunciar una complicación que puede causar una lesión directa al sistema nervioso central (SNC). Alternativamente, estos cambios pueden ser simplemente manifestaciones neurológicas de la enfermedad crítica subyacente o del tratamiento que requirió ingreso en la UCI (p. ej., sepsis). Estas complicaciones pueden ocurrir en pacientes ingresados en la UCI sin enfermedad neurológica y en aquellos ingresados para el tratamiento de problemas primarios del SNC (p. ej., accidente cerebrovascular). Las complicaciones neurológicas también pueden ocurrir como resultado de procedimientos invasivos e intervenciones terapéuticas. Con frecuencia, el reconocimiento de las complicaciones neurológicas se retrasa o se pasa por alto por completo porque intervenciones terapéuticas como la intubación y los sedantes interfieren con la exploración física o alteran el cuadro clínico. En otros casos, las complicaciones neurológicas no se reconocen debido a la falta de métodos sensibles para detectar el problema (p. ej., delirio). La morbilidad y la mortalidad aumentan en los pacientes que desarrollan complicaciones neurológicas; por lo tanto, el intensivista debe estar atento al evaluar a todos los pacientes críticos para detectar cambios en el estado neurológico.

A medida que la complejidad de la atención en la UCI ha aumentado con el tiempo, también lo ha hecho el riesgo de complicaciones neurológicas. En estudios de pacientes de la UCI médicos y quirúrgicos, la incidencia de complicaciones neurológicas ha oscilado entre el 12,3 % y el 54 %.^{1,6} y se asocia con un aumento de la morbilidad, la mortalidad y la duración de la estancia en la UCI.

La sepsis es el problema clínico más común asociado con el desarrollo de complicaciones neurológicas (encefalopatía asociada a sepsis). Además de la encefalopatía, otras complicaciones neurológicas comunes incluyen convulsiones y accidentes cerebrovasculares. Los trastornos neuromusculares se reconocen actualmente como una causa importante de morbilidad en pacientes graves.⁷ Se muestran las complicaciones neurológicas reconocidas que ocurren en poblaciones seleccionadas de UCI médicas, quirúrgicas y neurológicas. *Tabla 1.1.*⁸⁻³⁵

DETERIORO DE LA CONCIENCIA

Los cambios globales en la función del SNC, mejor descritos en términos de deterioro de la conciencia, generalmente se denominan *encefalopatía o estado mental alterado*. Un cambio agudo en el nivel de conciencia es, sin duda, la complicación neurológica más común que ocurre después del ingreso en la UCI. *Conciencia* Se define como un estado de conciencia (excitación o vigilia) y la capacidad de responder adecuadamente a los cambios en el entorno.³⁶ Para que la conciencia se vea afectada, el hemisferio global

Debe estar presente disfunción o mal funcionamiento del sistema activador reticular del tronco encefálico.³⁷ El grado de alteración de la conciencia puede variar desde un estado similar al sueño (coma) hasta estados caracterizados principalmente por confusión y agitación (delirio). Los estados y descripciones de la conciencia agudamente alterada se enumeran en *Tabla 1.2*.

Cuando se observa un cambio agudo en el nivel de conciencia, el paciente debe ser evaluado en el contexto clínico, considerando la edad, la presencia o ausencia de disfunción orgánica coexistente, el estado metabólico, la medicación y la presencia o ausencia de infección. En pacientes con un trastorno primario del SNC, el deterioro del nivel de conciencia frecuentemente representa la aparición de edema cerebral, aumento de la presión intracranal, aparición o empeoramiento de hemorragia intracranal, hidrocefalia, infección del SNC o vasoespasmo cerebral. En pacientes sin un diagnóstico primario del SNC, un cambio agudo en el nivel de conciencia suele ser resultado del desarrollo de complicaciones infecciosas (es decir, encefalopatía asociada a sepsis), toxicidades farmacológicas o el desarrollo o exacerbación de una insuficiencia orgánica. El estado epiléptico no convulsivo (EENC) se reconoce cada vez más como una causa de alteración de la conciencia en pacientes críticos. *Recuadro 1.1*.³⁸⁻⁴³

La alteración de la conciencia que se manifiesta como alteración del estado de vigilia o excitación (es decir, coma y estupor) y sus causas están bien definidas.³⁶⁻³⁹ Sin embargo, persiste una gran confusión en cuanto al diagnóstico y el tratamiento del delirio. Cuando se utilizan instrumentos especializados, el delirio puede diagnosticarse en entre el 50 % y el 75 % de los pacientes críticos, lo que convierte a esta afección en la complicación neurológica más común de las enfermedades graves.⁴⁰⁻⁴⁴ La dificultad para establecer el diagnóstico de delirio se debe principalmente a creencias previas de que la agitación y la confusión en los enfermos críticos son consecuencias esperadas de los factores ambientales únicos y la privación del sueño que caracterizan la experiencia en la UCI.

Los criterios actualmente aceptados para el diagnóstico del delirio incluyen una cognición deteriorada que tiene un curso fluctuante y no se explica por un trastorno neurocognitivo subyacente.⁴⁵ El delirio se considera una consecuencia fisiológica directa de otra afección médica. Los subtipos de delirio incluyen el delirio hiperactivo (agitado) y el delirio hipactivo o silencioso, más común.⁴⁴ El deterioro de la conciencia puede manifestarse como una disminución de la conciencia, retraso psicomotor, agitación o alteración de la atención (mayor distracción o vigilancia). El deterioro cognitivo puede incluir desorientación, deterioro de la memoria y aberraciones perceptivas (alucinaciones o ilusiones).⁴⁶ La hiperactividad autonómica y los trastornos del sueño pueden ser características del delirio en algunos pacientes (p. ej., aquellos con síndromes de abstinencia de fármacos).

TABLA 1.1 Complicaciones neurológicas en poblaciones especializadas seleccionadas

Médico	
trasplante de médula ósea ^{8,9}	Infección del sistema nervioso central, accidente cerebrovascular, hematoma subdural, isquemia del tronco encefálico, hiperamonemia, encefalopatía de Wernicke
Cáncer ^{10,11}	Accidente cerebrovascular, hemorragia intracraneal, infección del sistema nervioso central (SNC), neurotoxicidad por terapia de células T con receptores de抗原s químicos (células T CAR)
Insuficiencia hepática fulminante ¹²	Encefalopatía, coma, edema cerebral, aumento de la PIC
VIH/SIDA ^{13,14}	Infección oportunista del SNC, accidente cerebrovascular, vasculitis, delirio, convulsiones, leucoencefalopatía multifocal progresiva
Embarazo ^{15,16}	Convulsiones, accidente cerebrovascular isquémico, vasoespasmo cerebral, hemorragia intracraneal, trombosis venosa cerebral, hipertensión. encefalopatía, apoplejía pituitaria
Quirúrgico	
Cirugía cardíaca ^{17,18}	Accidente cerebrovascular, delirio, lesión del plexo braquial, lesión del nervio frénico
Cirugía vascular ^{19,20}	
Carótida	Accidente cerebrovascular, lesiones de los nervios craneales (laringeo recurrente, glosofaríngeo, hipogloso, facial), convulsiones
Aórtico	Accidente cerebrovascular, paraplejia
Periférico	Delirio
Trasplante ^{12,21-23}	
Corazón	Ataque
Hígado	Encefalopatía, convulsiones, infección oportunista del SNC, hemorragia intracraneal, síndrome de Guillain-Barré, mielinólisis pontina
Renal	Accidente cerebrovascular, infección oportunista del SNC, neuropatía femoral
Cirugía urológica (RTUP) ²⁴	Convulsiones y coma (hiponatremia)
Cirugía otorrinolaringológica ^{25,26}	Lesión del nervio laringeo recurrente, accidente cerebrovascular, delirio
Cirugía ortopédica ²⁷	
Columna vertebral	Mielopatía, radiculopatía, absceso epidural, meningitis
Reemplazo de rodilla y cadera	Delirio (embolia grasa)
Fractura/enclavamiento de huesos largos	Delirio (embolia grasa)
Neurológico	
Ataque ²⁸⁻³⁰	Progresión o extensión del accidente cerebrovascular, reoclusión después de la trombólisis, sangrado, convulsiones, delirio, edema cerebral, hernia
Cirugía intracraneal ³¹	Sangrado, edema, convulsiones, infección del SNC
hemorragia subaracnoidea ^{32,33}	Resangrado, vasoespasmo, hidrocefalia, convulsiones
lesión cerebral traumática ³⁴	Hipertensión intracraneal, sangrado, convulsiones, accidente cerebrovascular (lesión cerebrovascular), infección del SNC
Lesión de la médula espinal cervical ³⁵	Ascenso de lesión, accidente cerebrovascular (lesión de la arteria vertebral)

SNC, Sistema nervioso central; **VIH/SIDA**, virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida; **PCI**, presión intracraneal; **RTUP**, resección prostática transuretral.

TABLA 1.2 Estados de alteración aguda
Conciencia

Estado	Descripción
Coma	Ojos cerrados, estado de sueño sin respuesta a estímulos externos. estímulos (dolor)
Estupor	Responde sólo a estímulos vigorosos o dolorosos
Letargo	Somnoliento, se despierta fácil y apropiadamente ante los estímulos.
Delirio	Estado agudo de confusión con o sin alteración del comportamiento
Catatonía	Ojos abiertos, sin parpadear, sin responder.

o delirium tremens). El delirio en pacientes críticos se asocia con un aumento de la morbilidad, la mortalidad y la duración de la estancia en la UCI.⁴⁷⁻⁴⁹Tanto los factores de vulnerabilidad (por ejemplo, edad, comorbilidades) como los factores hospitalarios precipitantes (por ejemplo, enfermedad aguda y medicación) son factores de riesgo reconocidos para el delirio.^{50,51}Otros factores de riesgo importantes incluyen los psicoactivos.

medicamentos (benzodiazepinas),^{52,53}coma inducido por fármacos, alteraciones del sueño,⁵⁴trastornos metabólicos y sepsis.

Como se ha señalado, el NCSE se reconoce cada vez más como una causa importante de alteración de la conciencia en pacientes gravemente enfermos y se caracteriza por una actividad convulsiva electrográfica sin una actividad convulsiva clínica clara.^{55,56}Existen varios criterios electroencefalográficos (EEG) para la clasificación del EENC.⁵⁷Las convulsiones no convulsivas representan alrededor del 90% de las convulsiones detectadas en pacientes gravemente enfermos sometidos a EEG continuo por preocupación ante convulsiones subclínicas o un estado mental alterado inexplicable.^{58,59}La frecuencia de EENC en pacientes generales de UCI varía entre el 8% y el 20%.⁵⁸⁻⁶¹Se encontró que aproximadamente el 48% de los pacientes que permanecieron en coma después de un estado epiléptico convulsivo presentaban NCSE.^{62,63}Otros factores predisponentes para el EENC en la UCI incluyen traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, isquemia o anoxia cerebral global, accidente cerebrovascular, sepsis, fallo multiorgánico e intoxicación o abstinencia de medicamentos. El EENC se asocia con una mortalidad y morbilidad considerables, y la etiología subyacente influye en el pronóstico.⁶⁴El reconocimiento temprano del EENC puede prevenir el desarrollo de un estado epiléptico refractario y permitir una atención oportuna.

CUADRO 1.1 Causas generales de alteración aguda de la conciencia en pacientes críticos

Infección

Encefalopatía sepsis

Infección del sistema nervioso central

Drogas

Narcóticos

Benzodiazepinas

anticolinérgicos

Anticonvulsivos

Antidepresivos tricíclicos Inhibidores selectivos

de la recaptación de serotonina Fenotiazinas

Esteroides

Inmunosupresores (ciclosporina, FK506, OKT3)

Anestésicos

Trastornos electrolíticos y ácido-base

Hiponatremia

Hipernatremia

Hipercalcemia

Hipermagnesemia

Acidemia y alcalemia graves

Falla del sistema orgánico

Shock (si es severo)

Insuficiencia renal

Insuficiencia hepática

Pancreatitis

Insuficiencia respiratoria (hipoxia, hipercapnia)

Trastornos endocrinos

Hipoglucemia

Hiperoglucemia

Hipotiroidismo

Hipertiroidismo

Apoplejía pituitaria

Abstinencia de drogas

Alcohol

opiáceos

Barbitúricos

Benzodiazepinas

Causas vasculares

Choque

Hipotensión

Encefalopatía hipertensiva

Vasculitis del SNC

Trombosis del seno venoso cerebral

Trastornos del sistema nervioso central

Hemorragia

Ataque

Edema cerebral

hidrocefalia

Aumento de la presión intracranal

Meningitis

Ventriculitis

absceso cerebral

Empiema subdural

convulsiones

Vasculitis

convulsiones

Estado epiléptico convulsivo y no convulsivo

Misceláneas

Síndrome de embolia grasa

Síndrome neuroléptico maligno

Deficiencia de tiamina (encefalopatía de Wernicke) Insensibilidad psicogena

SNC, Sistema nervioso central.

Se iniciará el tratamiento. Actualmente, no existen directrices claras para el manejo del EENC.⁶⁵

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR Y OTROS DÉFICITS NEUROLÓGICOS FOCALES

La aparición de un déficit neurológico importante que se manifiesta como un deterioro focal de la función motora o sensitiva (p. ej., hemiparesia) o que provoca convulsiones focales suele indicar un problema primario atribuible a la circulación cerebrovascular. En un estudio que evaluó la utilidad de la tomografía computarizada (TC) en pacientes de la UCI médica, el ictus isquémico y la hemorragia intracranal fueron las anomalías más comunes asociadas con la aparición de un déficit neurológico o convulsiones.⁶⁶Aunque la mayoría de los accidentes cerebrovasculares se presentan en la sala de emergencias, entre el 7% y el 15% de todos los accidentes cerebrovasculares ocurren en el hospital, con mecanismos únicos que incluyen embolia paradójica en pacientes inmóviles, hipoperfusión cerebral que causa infartos hidrográficos y oxigenación por membrana extracorpórea.⁶⁷Los accidentes cerebrovasculares intrahospitalarios pueden ser infartos isquémicos o hemorragias intracerebrales (HIC). En general, la frecuencia de nuevos accidentes cerebrovasculares se sitúa entre el 1 % y el 4 % en pacientes ingresados en la UCI médica.^{1,68}Entre los pacientes de cirugía general, la frecuencia de accidente cerebrovascular perioperatorio varía

del 0,3% al 3,5%.⁶⁹Se puede esperar que los pacientes sometidos a cirugía cardíaca o vascular y los pacientes quirúrgicos con enfermedad cerebrovascular subyacente tengan un mayor riesgo de accidente cerebrovascular perioperatorio.¹⁰Entre el 7% y el 15% de los pacientes que requieren oxigenación por membrana extracorpórea presentan complicaciones neurológicas, entre ellas, accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos y convulsiones.^{70,71}En vista de la complejidad preexistente en pacientes gravemente enfermos, un protocolo de respuesta rápida en el hospital para accidentes cerebrovasculares puede conducir a reducciones significativas en el tiempo de evaluación y tratamiento de pacientes con nuevos déficits neurológicos focales.⁷²

La frecuencia de nuevos déficits neurológicos focales o su empeoramiento en pacientes ingresados con un trastorno neurológico o neuroquirúrgico primario es variable. Los pacientes ingresados con un ictus pueden presentar empeoramiento o nuevos síntomas como resultado de la progresión del ictus, hemorragia o reoclusión de vasos previamente abiertos con terapia intervencionista. En pacientes sometidos a cirugía intracranal electiva, la hemorragia posquirúrgica o las complicaciones infecciosas son las principales causas de nuevos déficits focales. En pacientes con traumatismos, las lesiones no diagnosticadas de la circulación cerebrovascular pueden causar nuevos déficits. La isquemia cerebral tardía relacionada con vasospasmo ocurre con frecuencia en pacientes que presentan hemorragia subaracnoidea aneurismática. Los pacientes que presentan una lesión espinal traumática...

Las personas con lesión medular y quienes se han sometido a cirugía de columna vertebral o de la aorta torácica o abdominal pueden desarrollar síntomas nuevos o agravarse. El deterioro temprano de la función del SNC tras una lesión medular suele ocurrir como consecuencia de intervenciones médicas para estabilizar la columna, mientras que el deterioro tardío suele ser resultado de hipotensión y alteración de la perfusión medular. En ocasiones, se presenta debilidad focal o síntomas sensitivos en las extremidades como resultado de una lesión oculta del plexo braquial o neuropatía por compresión. Pueden aparecer nuevos déficits de pares craneales en pacientes sin problemas neurológicos primarios tras una cirugía de cuello o una endarterectomía carotídea.

CONVULSIONES

Las convulsiones de nueva aparición en pacientes de la UCI médica-quirúrgica general suelen ser causadas por abstinencia de narcóticos, hiponatremia, toxicidad de medicamentos o anomalías estructurales no reconocidas previamente.^{3,73} Un nuevo accidente cerebrovascular, una hemorragia intracranal y una infección del sistema nervioso central (SNC) son otras posibles causas de convulsiones tras el ingreso en la UCI. La frecuencia de convulsiones es mayor en pacientes ingresados en la UCI con un problema neurológico primario, como un traumatismo craneoencefálico, una hemorragia subaracnoidea aneurismática, un accidente cerebrovascular o una infección del sistema nervioso central (SNC).⁷⁴ Debido a que el NCSE es más común de lo que se creía anteriormente, el NCSE también debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes que desarrollan alteraciones de la conciencia nuevas, inexplicables o prolongadas.

DEBILIDAD GENERALIZADA Y TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

La debilidad muscular generalizada suele manifestarse en pacientes de la UCI a medida que se resuelven las alteraciones previas de la excitación o se suspenden o reducen gradualmente los sedantes y bloqueantes neuromusculares. La polineuropatía y la miopatía asociadas con enfermedades críticas se reconocen ahora como las principales causas de debilidad generalizada de nueva aparición.

entre los pacientes de la UCI que reciben tratamiento por trastornos no neuromusculares.^{7,75-77} Estos trastornos también pueden ser responsables de la dependencia prolongada del respirador en algunos pacientes. Los pacientes con mayor riesgo de estas complicaciones incluyen aquellos con sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica, además de aquellos que requieren ventilación mecánica prolongada. Otros factores de riesgo incluyen el tratamiento con corticosteroides o bloqueantes neuromusculares. A diferencia de las neuropatías desmielinizantes (p. ej., el síndrome de Guillain-Barré), la polineuropatía crítica es principalmente una afección con degeneración axonal. La polineuropatía crítica se diagnostica en un alto porcentaje de pacientes sometidos a una evaluación cuidadosa por debilidad adquirida durante su estancia en la UCI. Dado que la miopatía primaria coexiste en un gran número de pacientes con polineuropatía crítica, *Paresia adquirida en la UCI* o *Debilidad adquirida en la UCI* Quizás sean términos más adecuados para describir este problema. Si bien el síndrome de Guillain-Barré agudo y la miastenia gravis son complicaciones poco frecuentes de enfermedades críticas, estos diagnósticos también deben considerarse en pacientes que presentan debilidad generalizada en la UCI.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE PROCEDIMIENTOS Y TRATAMIENTOS

Los procedimientos de rutina realizados en la UCI o en asociación con la evaluación y el tratamiento de enfermedades críticas pueden provocar complicaciones neurológicas.⁷⁸ Las complicaciones neurológicas más evidentes son las asociadas con hemorragia intracranal secundaria al tratamiento del ictus y otros trastornos con agentes trombolíticos o anticoagulantes. Otras complicaciones notables se enumeran en [Tabla 1.3](#).

EVALUACIÓN DEL CAMBIO NEUROLÓGICO REPENTINO

Un cambio nuevo o repentino en la condición neurológica de un paciente gravemente enfermo requiere un examen neurológico enfocado, una revisión de los

TABLA 1.3 Complicaciones neurológicas asociadas con procedimientos y tratamientos en la UCI

Procedimiento	Complicación
Angiografía	Síndrome de embolia de colesterol cerebral
Anticoagulantes/agentes antiplaquetarios	Hemorragia intracranal
Cateterismo arterial	Embolia cerebral
Broncoscopia	Aumento de la PIC
Cateterismo venoso central	Embolia aérea cerebral, disección carotídea, síndrome de Horner, lesión del nervio frénico, lesión del plexo braquial, lesión craneal, lesión nerviosa
Cardioversión con corriente continua	Accidente cerebrovascular embólico, convulsiones
Diálisis	Convulsiones, aumento de la PIC (síndrome de desequilibrio de diálisis)
Procedimientos endovasculares (SNC)	Rotura de vaso, trombosis, hemorragia por reperfusión
Catéter epidural	Hematoma epidural espinal, absceso epidural
Monitoreo de la PIC	Infección del SNC (ventriculitis), hemorragia
Balón de contrapulsación intraaórtica	Parálisis de las extremidades inferiores
Intubación	Lesión de la médula espinal
Dispositivos de asistencia ventricular izquierda	Accidente cerebrovascular, convulsiones
Oxigenación por membrana extracorpórea	Accidente cerebrovascular, convulsiones
Punción o drenaje lumbar	Meningitis, hernia
Ventilación mecánica	Embolia aérea cerebral, aumento de la PIC (PEEP elevada e hipercapnia), convulsiones (hipocapnia)
Intubación nasogástrica	Colocación intracranal

Evolución clínica, medicación, datos de laboratorio y estudios de imagen o neurofisiológicos apropiados cuando estén indicados. El tipo y la extensión de la evaluación dependen del contexto clínico y de la categoría general del cambio neurológico. La anamnesis y la exploración física deben guiar al clínico hacia el enfoque diagnóstico más adecuado para cada paciente.

Los elementos esenciales del examen neurológico incluyen la evaluación del nivel y el contenido de la conciencia, el tamaño y la reactividad pupilar, y la función motora. Se realizan evaluaciones adicionales de los pares craneales y los reflejos periféricos, así como un examen sensitivo, según lo indiquen las circunstancias clínicas. Si el paciente presenta coma en la evaluación inicial, se debe realizar un examen del coma más detallado para ayudar a diferenciar las causas estructurales de las metabólicas.^{37,38} Cuando la evaluación revela únicamente un cambio en la excitación sin evidencia de una lesión localizada en el SNC, puede estar indicada la búsqueda de infección, la suspensión o modificación del tratamiento farmacológico y una evaluación metabólica general. La punción lumbar para facilitar el diagnóstico de infección del SNC puede estar justificada en determinados pacientes neuroquirúrgicos e individuos inmunodeprimidos. La punción lumbar para descartar meningitis nosocomial en otros pacientes generalmente no es beneficiosa.⁷⁹ Se debe realizar un EEG en pacientes con evidencia clara de convulsiones y cuando se considere el diagnóstico de EENC. Se debe realizar un EEG continuo cuando la sospecha de EENC persiste a pesar de un EEG inicial poco revelador.^{58,80}

La TC está indicada para pacientes no neurológicos con nuevos déficits focales, convulsiones o alteraciones inexplicables del estado de alerta.⁶⁶ En pacientes con trastornos neurológicos primarios, la TC está indicada si se considera el empeoramiento del edema cerebral, la hernia, la hemorragia y la hidrocefalia cuando aparecen nuevos déficits o empeora el estado neurológico. En algunos casos, cuando la causa de un cambio en el estado neurológico sigue siendo incierta, la resonancia magnética (RM) puede ser útil. En particular, la RM con ponderación de difusión puede revelar anomalías estructurales como lesión cerebral hipóxica, embolia grasa, vasculitis, trombosis venosa cerebral o infartos múltiples tras una derivación cardiopulmonar que no son evidentes mediante la TC estándar.⁸¹⁻⁸⁶ La resonancia magnética puede ser la modalidad de imagen de elección en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y nuevas complicaciones del SNC.⁸¹ En pacientes que presentan signos y síntomas de lesión medular que complican una enfermedad crítica, la resonancia magnética puede utilizarse para definir con mayor precisión la naturaleza y la gravedad de la lesión. En pacientes que presentan debilidad muscular generalizada o dependencia inexplicable del respirador, la electromiografía y los estudios de conducción nerviosa pueden confirmar la presencia de polineuropatía o miopatía por enfermedad crítica.

MONITOREO DE CAMBIOS NEUROLÓGICOS

La frecuente aparición de cambios neurológicos en pacientes críticos enfatiza la necesidad de una monitorización rigurosa. Diversas técnicas clínicas, como la Escala de Coma de Glasgow y la puntuación FOUR,⁸⁷ la escala de accidente cerebrovascular de los Institutos Nacionales de Salud (NIH), la escala de sedación de Ramsay, la escala de agitación-sedación de Richmond y el método de evaluación de confusión para la unidad de cuidados intensivos (CAM-ICU) se pueden utilizar para monitorear el estado neurológico clínico.^{40,41,43,88-90} Para los pacientes ingresados en la UCI con un trastorno neurológico primario, se utilizan diversas técnicas de monitoreo, incluidas mediciones de la presión intracranal, la presión arterial del tejido cerebral y la presión arterial pulmonar.² Se pueden utilizar para medir el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral, la presión de perfusión cerebral, la autorregulación y las mediciones electrográficas.^{91,92} Los monitores pueden ser invasivos o no invasivos. Las medidas no invasivas más utilizadas son la pupilometría,^{93,94} espectroscopia de infrarrojo cercano, índice biespectral, Doppler transcraneal y EEG.

PUNTOS CLAVE

- Un cambio brusco en el estado neurológico es un problema común en pacientes críticos. Puede ser una manifestación de la enfermedad crítica subyacente y su tratamiento, o ser resultado de una lesión o daño agudo e imprevisto al sistema nervioso. Los cambios neurológicos en los pacientes críticos se asocian con un aumento de la morbilidad y la mortalidad.
- El deterioro de la conciencia que se manifiesta como delirio es la complicación neurológica más común que ocurre después del ingreso a la UCI.
- El NCSE se caracteriza por una alteración de la conciencia o el comportamiento asociada con cambios en el EEG sin una actividad motora convulsiva clara y se reconoce cada vez más como una causa de alteración de la conciencia en pacientes con enfermedades críticas.
- En la actualidad, se reconoce que la polineuropatía y la miopatía asociadas a enfermedades críticas son las principales causas de la aparición de debilidad generalizada en pacientes con enfermedades críticas y pueden contribuir a una dependencia prolongada del respirador.
- Un cambio abrupto en la condición neurológica de un paciente gravemente enfermo requiere un examen neurológico enfocado, revisión de medicamentos, evaluación de laboratorio y neuroimágenes y/o estudios neurofisiológicos cuando estén indicados.
- El accidente cerebrovascular intrahospitalario (isquémico o hemorrágico) que se manifiesta como un deterioro focal en la función motora/sensorial o convulsiones no es poco común y requiere evaluación y tratamiento urgentes.
- La Escala de Coma de Glasgow, la Escala FOUR, la Escala de Ictus del NIH, la Escala de Sedación de Ramsay, la Escala de Agitación-Sedación de Richmond y la Escala CAM-ICU son herramientas de evaluación clínica potencialmente útiles para evaluar y monitorizar el estado neurológico. Existe una amplia variedad de monitores invasivos y no invasivos para medir la fisiología cerebral específica.



Las referencias para este capítulo se pueden encontrar en expertconsult.com.

REFERENCIAS ANOTADAS

- Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG y Hirsch LJ. Detección de convulsiones electrográficas con monitorización EEG continua en pacientes críticos. *Neurología*. 2004;62(10): 1743-1748.
- Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes sometidos a EEG continuo en todas las UCI para evaluar la frecuencia de convulsiones en el EEG continuo y los pacientes que requieren un registro EEG más prolongado. Alrededor del 20 % de los pacientes con EEG continuo presentaron convulsiones, y el 90 % de ellas fueron convulsiones no convulsivas. Los pacientes en coma requirieron...24 horas de registro para detectar la primera convulsión.
- De Jonghe B, Sharshar T, Lefauveur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussars M, et al. Paresia adquirida en la unidad de cuidados intensivos: un estudio multicéntrico prospectivo. *JAMA*. 2002;288(22):2859-2867.
- Este estudio multicéntrico prospectivo de pacientes gravemente enfermos fue el primero en evaluar la incidencia clínica, los factores de riesgo y los resultados de los pacientes ventilados mecánicamente que desarrollaron debilidad adquirida en la UCI, enfatizando el papel central del uso de corticosteroides en su génesis y la ventilación mecánica prolongada como un resultado relevante en la UCI.
- Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE Jr, et al. El delirio como predictor de mortalidad en pacientes ventilados mecánicamente en la unidad de cuidados intensivos. *JAMA*. 2004;291(14):1753-1762.
- Este fue un estudio multicéntrico de cohorte prospectivo de pacientes con ventilación mecánica para determinar si el delirio era un predictor independiente del pronóstico. En 275 pacientes, se observó que el delirio era un predictor independiente de mortalidad a los 6 meses y de la duración de la estancia en la UCI, incluso tras ajustar por covariables como el coma, los sedantes y la analgesia.
- Girard TD, Thompson JL, Pandharipande PP, Brummel NE, Jackson JC, Patel MB, et al. Fenotipos clínicos del delirio durante una enfermedad crítica y gravedad del deterioro cognitivo posterior a largo plazo: un estudio de cohorte prospectivo. *Lancet. Medicina Respiratoria*. 2018;6(3):213-222. doi:10.1016/S2213-2600(18)30062-6. Estudio de cohorte prospectivo multicéntrico de pacientes gravemente enfermos en UCI médicas y quirúrgicas con insuficiencia respiratoria, shock o ambos, que evaluó la prevalencia de factores de riesgo de delirio y sus efectos sobre la salud cognitiva a largo plazo.

Resultados. El delirio asociado a sedantes, hipóxico y séptico fueron factores de riesgo comunes y frecuentemente coexistentes. Todos estos son indicadores de lesión cerebral aguda y se identificaron como posibles factores de riesgo de deterioro cognitivo a largo plazo, destacando que algunos no son modificables, como la sedación.

Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al. Declaración resumida de consenso de la Conferencia internacional de consenso multidisciplinario sobre monitorización multimodal en cuidados neurocríticos: una declaración para los profesionales de la salud de la Sociedad de Cuidados Neurocríticos y la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos.

Medicina del cuidado. *Medicina de cuidados intensivos*. 2014;40(9):1189-1209.

[doi:10.1007/s00134-014-3369-6](https://doi.org/10.1007/s00134-014-3369-6).

Colaboración de diversas sociedades para abordar la evidencia de la monitorización multimodal, incluyendo medidas invasivas y no invasivas. Se realizó una revisión sistemática de la literatura para desarrollar recomendaciones específicas sobre procesos fisiológicos que pueden ser importantes para la atención de pacientes con complicaciones neurológicas.

REFERENCIAS

1. Bleck, TP, Smith, MC, Pierre-Louis, SJ, Jares, JJ, Murray, J, y Hansen, CA (1993). Complicaciones neurológicas de enfermedades médicas críticas. *Medicina de cuidados críticos*, 27(1), 98–103. doi:10.1097/00003246-199301000-00019.
2. Rubinos, C., y Ruland, S. (2016). Complicaciones neurológicas en la unidad de cuidados intensivos. *Informes actuales sobre neurología y neurociencia*, 16(6), 57. doi:10.1007/s11910-016-0651-8.
3. Wijdicks, EF (1996). Complicaciones neurológicas en pacientes críticos. *Anestesia y analgesia*, 83(2), 411–419. doi:10.1097/00000539-199608000-00036.
4. Pelosi, P., Ferguson, ND, Frutos-Vivar, F., Anzueto, A., Putensen, C., Raymondos, K., et al. (2011). Manejo y evolución de pacientes neurológicos con ventilación mecánica. *Medicina de cuidados críticos*, 39(6), 1482–1492. doi:10.1097/CCM.0b013e31821209a8.
5. Smith, M., y Meyfroidt, G. (2017). Enfermedad crítica: el cerebro siempre está en la línea de fuego. *Medicina de cuidados intensivos*, 43(6), 870–873. doi:10.1007/s00134-017-4791-3.
6. Mehta, S., Cook, D., Devlin, J. W., Skrobik, Y., Meade, M., Ferguson, D., et al. (2015). Prevalencia, factores de riesgo y resultados del delirio en adultos con ventilación mecánica. *Medicina de cuidados críticos*, 43(3), 557–566. doi:10.1097/CCM.0000000000000072.
7. Kress, JP, y Hall, JB (2014). Debilidad adquirida en la UCI y recuperación de una enfermedad crítica. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 370(17), 1626–1635. doi:10.1056/NEJMra1209390.
8. Coplin, WM, Cochran, MS, Levine, SR y Crawford, SW (2001). Accidente cerebrovascular tras trasplante de médula ósea: frecuencia, etiología y pronóstico. *Cerebro*, 124(Pt 5), 1043–1051. doi:10.1093/cerebro/124.5.1043.
9. Sostak, P., Padovan, CS, Yousry, TA, Ledderose, G., Kolb, HJ y Straube, A. (2003). Evaluación prospectiva de complicaciones neurológicas tras el trasplante alogénico de médula ósea. *Neurología*, 60(5), 842–848. doi:10.1212/01.wnl.00000046522.38465.79.
10. Rogers, LR (2003) Complicaciones cerebrovasculares en pacientes con cáncer. *Clinicas neurologicas*, 23(1), 167–192. doi:10.1016/S0733-8619(02)00066-X.
11. Rubin, DB, Danish, HH, Ali, AB, Li, K., LaRose, S., Monk, AD, et al. (2019). Toxicidades neurológicas asociadas con la terapia de células T con receptores de antígenos químéricos. *Cerebro*, 142(5), 1334–1348. doi:10.1093/cerebro/awz053.
12. Krasko, A., Deshpande, K. y Bonvino, S. (2003). Insuficiencia hepática, trasplante y cuidados intensivos. *Clinicas de cuidados intensivos*, 19(2), 155–183.
13. Brew, BJ, y Garber, JY (2018). Secuelas neurológicas de la infección primaria por VIH. *Manual de neurología clínica*, 152,65–74. doi:10.1016/B978-0-444-63849-6.00006-2.
14. Treisman, GJ, y Kaplin, AI (2002). Complicaciones neurológicas y psiquiátricas de los agentes antirretrovirales. *SIDA*, 16(9), 1201–1215. doi:10.1097/00002030-200206140-00002.
15. Fox, MW, Harms, RW y Davis, DH (1990). Complicaciones neurológicas seleccionadas del embarazo. *Actas de la Clínica Mayo*, 65(12), 1595–1618. doi:10.1016/s0025-6196(12)62195-8.
16. Roach, GW, Kanchuger, M., Mangano, CM, Newman, M., Nussmeier, N., Wolman, R., et al. (1996). Resultados cerebrales adversos tras cirugía de bypass coronario. Estudio multicéntrico del Grupo de Investigación de Isquemia Perioperatoria y la Fundación para la Investigación y Educación sobre la Isquemia. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 335(25), 1857–1863. doi:10.1056/NEJM199612193352501.
17. Hogue, CW, Murphy, SF, Schechtman, KB y Dávila-Román, VG (1999). Factores de riesgo de accidente cerebrovascular temprano o tardío tras cirugía cardíaca. *Circulación*, 100(6), 642–647. doi:10.1161/01.cir.100.6.642.
18. McKhann, GM, Grega, MA, Borowicz, LM, Baumgartner, WA y Selnes, OA (2006). Accidente cerebrovascular y encefalopatía tras cirugía cardíaca: actualización. *Ataque*, 37(2), 562–571. doi:10.1161/01.STR.0000199032.78782.6c.
19. Alpagut, U., y Dayioglu, E. (2002). Síndrome de la arteria espinal anterior después de cirugía aórtica abdominal infrarrenal. *Revista de Cirugía Cardiovascular*, 43(6), 865–868.
20. Gopalan, PD, y Burrows, RC (2003). Cuidados críticos del paciente de cirugía vascular. *Clinicas de cuidados intensivos*, 19(1), 109–125. doi:10.1016/S0749-0704(02)00056-8.
21. Patchell, RA (1994). Complicaciones neurológicas del trasplante de órganos. *Anales de Neurología*, 36(5), 688–703. doi:10.1002/ana.410360503.
22. Bronster, DJ, Emre, S., Boccagni, P., Sheiner, PA, Schwartz, ME y Miller, CM (2000). Complicaciones del sistema nervioso central en receptores de trasplante de hígado: incidencia, cronología y seguimiento a largo plazo. *Trasplante clínico*, 14(1), 1–7. doi:10.1034/j.1399-0012.2000.140101.x.
23. Oliveras, A., Roquer, J., Puig, JM, Rodríguez, A., Mir, M., Orfila, MA, et al. (2003). Accidente cerebrovascular en receptores de trasplante renal: epidemiología, factores de riesgo predictivos y resultados. *Trasplante clínico*, 17(1), 1–8. doi:10.1034/j.1399-0012.2003.02042.x.
24. Leung, AKH, y Tan, IKS (2003). Cuidados críticos y el paciente urológico. *Clinicas de cuidados intensivos*, 19(1), 1–10. doi:10.1016/s0749-0704(02)00049-0.
25. Bansal, A., Miskoff, J., y Lis, RJ (2003). Cuidados críticos otorrinolaringológicos. *Clinicas de cuidados intensivos*, 19(1), 55–72. doi:10.1016/s0749-0704(02)00062-3.
26. Garantziotis, S., Kyrmizakis, DE, y Liolios, AD (2003). Cuidados críticos del paciente con enfermedad de cabeza y cuello. *Clinicas de cuidados intensivos*, 19(1), 73–90. doi:10.1016/s0749-0704(02)00057-x.
27. Nazon, D., Abergel, G. y Hatem, CM (2003). Cuidados críticos en cirugía ortopédica y de columna. *Clinicas de cuidados intensivos*, 19(1), 33–53.
28. Grotta, JC, Welch, KM, Fagan, SC, Lu, M., Frankel, MR, Brott, T., et al. (2001). Deterioro clínico tras la mejoría en el ensayo de ictus rt-PA de NINDS. *Ataque*, 32(3), 661–668. doi:10.1161/01.str.32.3.661.
29. Qureshi, AI, Tuhrim, S., Broderick, JP, Batjer, HH, Hondo, H. y Hanley, DF (2001). Hemorragia intracerebral espontánea. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 344(19), 1450–1460. doi:10.1056/NEJM200105103441907.
30. Shi, Q., Presutti, R., Selchen, D. y Saposnik, G. (2012). Delirio en el ictus agudo: una revisión sistemática y un metanálisis. *Ataque*, 43(3), 645–649. doi:10.1161/STROKEHA.111.643726.
31. Bose, G., y Luoma, AMV (2017). Cuidados postoperatorios del paciente neuroquirúrgico: principios generales. *Anestesia y Medicina Intensiva*, 18(6), 296–303. doi:10.1016/j.mpaic.2017.03.004.
32. Kassell, NF, Sasaki, T., Colohan, AR, y Nazar, G. (1985). Vasospasmo cerebral tras hemorragia subaracnoidea aneurismática. *Ataque*, 16(4), 562–572. doi:10.1161/01.STR.16.4.562.
33. Pluta, RM, Hansen-Schwartz, J., Dreier, J., Vajkoczy, P., Macdonald, RL, Nishizawa, S., et al. (2009). Vasospasmo cerebral tras una hemorragia subaracnoidea: es hora de un nuevo mundo de pensamiento. *Investigación neurológica*, 31(2), 151–158. doi:10.1179/174313209X393564.
34. Bonds, BW, Yang, S., Hu, PF, et al. (2015). Predicción de lesiones secundarias tras una lesión cerebral traumática grave. *Revista de Cirugía Traumatológica y de Cuidados Agudos*, 79(1), 85–90; discusión 90. doi:10.1097/TA.0000000000000698.
35. Harrop, JS, Sharan, AD, Vaccaro, AR y Przybylski, GJ (2001). Causas del deterioro neurológico tras una lesión medular cervical aguda. *Columna vertebral*, 26(4), 340–346. doi:10.1097/00007632-200102150-00008.
36. Cartlidge, N. (2001). Estados relacionados o confundidos con el coma. *Revista de neurología, neurocirugía y psiquiatría*, 71(Supl. 1), i18–9. doi:10.1136/jnnp.71.suppl_1.i18.
37. Plum, F. (1980). *El diagnóstico del estupor y el coma*. Filadelfia: FA Davis.
38. Bateman, DE (2001). Evaluación neurológica del coma. *Revista de neurología, neurocirugía y psiquiatría*, 71(Supl. 1), i13–7. doi:10.1136/jnnp.71.suppl_1.i13.
39. Edlow, JA, Rabinstein, A., Traub, SJ y Wijdicks, EFM (2014). Diagnóstico de causas reversibles de coma. *Lanceta*, 384(9959), 2064–2076. doi:10.1016/S0140-6736(13)62184-4.
40. Ely, EW, Inouye, SK, Bernard, GR, Gordon, S., Francis, J., May, L., et al. (2001). Delirio en pacientes con ventilación mecánica: validez y fiabilidad del método de evaluación de la confusión en la unidad de cuidados intensivos (UCI-CAM). *JAMA*, 286(21), 2703–2710. doi:10.1001/jama.286.21.2703.
41. Ely, EW, Margolin, R., Francis, J., May, L., Truman, B., Dittus, R., et al. (2001). Evaluación del delirio en pacientes críticos: validación del Método de Evaluación de la Confusión para la Unidad de Cuidados Intensivos (CAM-ICU). *Medicina de cuidados críticos*, 29(7), 1370–1379. doi:10.1097/00003246-200107000-00012.
42. Girard, TD, Exline, MC, Carson, SS, Hough, CL, Rock, P., Gong, M. N., et al. (2018). Haloperidol y ziprasidona para el tratamiento del delirio en enfermedades críticas. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 379(26), 2506–2516. doi:10.1056/NEJMoa1808217.
43. Devlin, J. W., Skrobik, Y., Gélinas, C., Needham, D. M., Slooter, A. J. C., Pandharipande, P. P., et al. (2018). Guías de práctica clínica para la prevención y el manejo del dolor, la agitación/sedación, el delirio y la inmovilidad.

- y alteración del sueño en pacientes adultos en la UCI.*Medicina de cuidados críticos*, 46(9), e825–e873.doi:10.1097/CCM.00000000000003299.
44. Girard, TD, Thompson, JL, Pandharipande, PP, Brummel, NE, Jackson, JC, Patel, MB, et al. (2018). Fenotipos clínicos del delirio durante enfermedades críticas y gravedad del deterioro cognitivo a largo plazo posterior: un estudio de cohorte prospectivo.*Lancet. Medicina Respiratoria*, 6(3), 213–222.doi:10.1016/S2213-2600(18)30062-6.
 45. Asociación Americana de Psiquiatría. (2013).*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5^a edición.). Arlington, VA: Asociación Estadounidense de Psiquiatría.
 46. Lipowski, ZJ (1987). Delirio (estados confusionales agudos).*JAMA*, 258(13), 1789. doi:10.1001/jama.1987.03400130103041.
 47. Ely, EW, Shintani, A., Truman, B., Speroff, T., Gordon, SM, Harrell, F. E., Jr., et al. (2004). Delirio como predictor de mortalidad en pacientes ventilados mecánicamente en la unidad de cuidados intensivos.*JAMA*, 291(14), 1753–1762. doi:10.1001/jama.291.14.1753.
 48. Salluh JIF, Wang, H., Schneider, EB, Nagaraja, N., Yenokyan, G., Damluji, A., et al. (2015). Resultados del delirio en pacientes críticos: revisión sistemática y metanálisis.*Revista británica de medicina*, 350, h2538.doi:10.1136/bmj.h2538.
 49. Barr, J., Fraser, GL, Puntillo, K., Ely, EW, Gélinas, C., Dasta, JF, et al. (2013). Guías de práctica clínica para el manejo del dolor, la agitación y el delirio en pacientes adultos en la unidad de cuidados intensivos.*Medicina de cuidados críticos*, 41(1), 263–306.doi:10.1097/CCM.0b013e3182783b72.
 50. Pandharipande, PP, Ely, EW, Arora, RC, Balas, MC, Boustani, MA, La Calle, GH, et al. (2017). La agenda de investigación del delirio en cuidados intensivos: una perspectiva multinacional e interprofesional.*Medicina de cuidados intensivos*, 43(9), 1329–1339.doi:10.1007/s00134-017-4860-7.
 51. Wassenaar, A., van den Boogaard, M., van Achterberg, T., Slooter, AJ, Kuiper, MA, Hoogendoorn, ME, et al. (2015). Desarrollo multinacional y validación de un modelo de predicción temprana del delirio en pacientes de UCI. *Medicina de cuidados intensivos*, 41(6), 1048–1056.doi:10.1007/s00134-015-3777-2.
 52. Zaal, IJ, Devlin, JW, Hazelbag, M., Klein Klouwenberg, PM, van der Kooi, AW, Ong, DS, et al. (2015). Delirio asociado a benzodiazepinas en adultos críticamente enfermos.*Medicina de cuidados intensivos*, 41(12), 2130–2137. doi:10.1007/s00134-015-4063-z.
 53. Pandharipande, P., Shintani, A., Peterson, J., Pun, BT, Wilkinson, GR, Dittus, RS, et al. (2006). El lorazepam es un factor de riesgo independiente para la transición al delirio en pacientes de la unidad de cuidados intensivos.*Anestesiología*, 104(1), 21–26.doi:10.1097/00000542-200601000-00005.
 54. Kamdar, BB, King, LM, Collop, NA, Sakamuri, S., Colantuoni, E., Neufeld, KJ, et al. (2013). Efecto de una intervención de mejora de la calidad del sueño en la percepción de la calidad y la cognición en una UCI médica.*Medicina de cuidados críticos*, 41(3), 800–809.doi:10.1097/CCM.0b013e3182746442.
 55. Shorvon, S. (2007). ¿Qué es el estado epiléptico no convulsivo y cuáles son sus subtipos?*Epilepsia*, 48(Supl. 8), 35–38.doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01344.x.
 56. Claassen, J., Rivelli, JJ, y Silbergliert, R. (2015). Soporte vital neurológico de emergencia: estado epiléptico.*Cuidados neurocríticos*, 23(Supl. 2), S136–142. doi:10.1007/s12028-015-0172-3.
 57. Leitinger, M., Beniczky, S., Rohracher, A., Gardella, E., Kalss, G., Qerama, E., et al. (2015). Criterios de consenso de Salzburgo para el estado epiléptico no convulsivo: enfoque para la aplicación clínica.*Epilepsia y comportamiento: E&B*, 49, 158–163.doi:10.1016/j.yebeh.2015.05.007.
 58. Claassen, J., Mayer, SA, Kowalski, RG, Emerson, RG y Hirsch, LJ (2004). Detección de convulsiones electrográficas mediante monitorización continua de EEG en pacientes críticos.*Neurología*, 62(10), 1743–1748.doi:10.1212/01.wnl.0000125184.88797.62.
 59. Oddo, M., Carrera, E., Claassen, J., Mayer, SA, y Hirsch, LJ (2009). Electroencefalografía continua en la unidad de cuidados intensivos.*Medicina de cuidados críticos*, 37(6), 2051–2056.doi:10.1097/CCM.0b013e3181a00604.
 60. Towne, AR, Waterhouse, EJ, Boggs, JG, Garnett, LK, Brown, AJ, Smith, JR, Jr., et al. (2000). Prevalencia del estado epiléptico no convulsivo en pacientes comatosos.*Neurología*, 54(2), 340–345.doi:10.1212/wnl.54.2.340.
 61. Young, GB, Jordan, KG y Doig, GS (1996). Evaluación de convulsiones no convulsivas en la unidad de cuidados intensivos mediante monitorización electroencefalográfica continua: una investigación de las variables asociadas con la mortalidad.*Neurología*, 47(1), 83–89.doi:10.1212/wnl.47.1.83.
 62. DeLorenzo, RJ, Waterhouse, EJ, Towne, AR, Boggs, JG, Ko, D., DeLorenzo, GA, et al. (1998). Estado epiléptico no convulsivo persistente después del control. del estado epiléptico convulsivo.*Epilepsia*, 39(8), 833–840.doi:10.1111/j.1528-1157.1998.tb01177.x.
 63. Walker, MC (2003). Estado epiléptico en la unidad de cuidados intensivos.*Revista de Neurología*, 250(4), 401–406.doi:10.1007/s00415-003-1042-z.
 64. Shneker, BF, y Fountain, NB (2003). Evaluación de la morbilidad y mortalidad agudas en el estado epiléptico no convulsivo.*Neurología*, 61(8), 1066–1073. doi:10.1212/01.wnl.0000082653.40257.0b.
 65. Brophy, GM, Bell, R., Claassen, J., Aldredge, B., Bleck, TP, Glauser, T., et al. (2012). Directrices para la evaluación y el tratamiento del estado epiléptico. *Cuidados neurocríticos*, 17(1), 3–23.doi:10.1007/s12028-012-9695-z.
 66. Rafanan, AL, Kakulavar, P., Perl, J., Andrefsky, JC, Nelson, DR y Arroliga, AC (2000). Tomografía computarizada craneal en pacientes de la unidad de cuidados intensivos: indicaciones clínicas.*Medicina de cuidados críticos*, 28(5), 1306–1309. doi:10.1097/00003246-200005000-00008.
 67. Blacker, DJ (2003). Accidente cerebrovascular intrahospitalario.*Lancet. Neurología*, 2(12), 741–746. doi:10.1016/s1474-4422(03)00586-6.
 68. Isensee, LM, Weiner, LJ y Hart, RG (1989). Trastornos neurológicos en una unidad de cuidados intensivos: Un estudio prospectivo.*Revista de cuidados críticos*, 4(3), 208–210.doi:10.1016/0883-9441(89)90007-5.
 69. Bell, R. (1998). Manejo médico del paciente quirúrgico. En: G. Merli y H. Weitz (Eds.), *Evaluación y manejo perioperatorio del paciente quirúrgico con problemas neurológicos*(págs. 283–311). Filadelfia: Saunders.
 70. Lorusso, R., Barili, F., Mauro, MD, Gelsomino, S., Parise, O., Rycus, PT, et al. (2016). Complicaciones neurológicas intrahospitalarias en pacientes adultos sometidos a oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial: resultados del registro de la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo.*Medicina de cuidados críticos*, 44(10), e964–972.doi:10.1097/CCM.00000000000001865.
 71. Lorusso, R., Gelsomino, S., Parise, O., Di Mauro, M., Barili, F., Geskes, G., et al. (2017). Lesión neurológica en adultos con oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa para la insuficiencia respiratoria: hallazgos de la base de datos de la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo.*Medicina de cuidados críticos*, 45(8), 1389–1397.doi:10.1097/CCM.00000000000002502.
 72. Manners, J., Khandker, N., Barron, A., Aziz, Y., Desai, SM, Morrow, B., et al. (2019). Un enfoque interdisciplinario para el ictus intrahospitalario mejora la detección y el tiempo de tratamiento.*Revista de Cirugía Neurointervencionista*, 11(11), 1080–1084. doi:10.1136/neurintsurg-2019-014890.
 73. Wijdicks, EF, y Sharbrough, FW (1993). Convulsiones de nueva aparición en pacientes críticos.*Neurología*, 43(5), 1042–1044.doi:10.1212/wnl.43.5.1042.
 74. Herman, ST (2002). Epilepsia después de una lesión cerebral: focalización de la epileptogénesis. *Neurología*, 59(9 Supl. 5), S21–6.doi:10.1212/wnl.59.9_suppl_5.S21.
 75. Lacomis, D., Petrella, JT, y Giuliani, MJ (1998). Causas de debilidad neuromuscular en la unidad de cuidados intensivos: un estudio de noventa y dos pacientes.*Músculo y nervio*, 21(5), 610–617.doi:10.1002/(sici)1097-4598(199805)21:5;610::Aid-mus7.3.0.co;2-b.
 76. Hund, E. (2001). Complicaciones neurológicas de la sepsis: polineuropatía y miopatía en enfermedades críticas.*Revista de Neurología*, 248(11), 929–934. doi:10.1007/s004150170043.
 77. De Jonghe, B., Sharshar, T., Lefaucheur JP, Authier, FJ, Durand-Zaleski, I., Boussarsar, M., et al. (2002). Paresia adquirida en la unidad de cuidados intensivos: un estudio multicéntrico prospectivo.*JAMA*, 288(22), 2859–2867.
 78. Naik-Tolani, S., Oropello, JM, y Benjamin, E. (1999). Complicaciones neurológicas en la unidad de cuidados intensivos.*Clinicas de Medicina Torácica*, 20(2), 423–434, ix. doi:10.1016/s0272-5231(05)70150-7.
 79. Metersky, ML, Williams, A. y Rafanan, AL (1997). Análisis retrospectivo: ¿Son la fiebre y la alteración del estado mental indicaciones para la punción lumbar en un paciente hospitalizado no sometido a neurocirugía? *Enfermedades infecciosas clínicas*, 25(2), 285–288.doi:10.1086/514531.
 80. Struck, AF, Osman, G., Rampal, N., Biswal, S., Legros, B., Hirsch, LJ, et al. (2017). Riesgo de convulsiones dependiente del tiempo en pacientes críticos en electroencefalograma continuo.*Anales de Neurología*, 82(2), 177–185.doi:10.1002/ana.24985.
 81. Soulén, RL, Duman, RJ y Hoeffner, E. (1994). Resonancia magnética en cuidados intensivos.*Clinicas de cuidados intensivos*, 10(2), 401–416.
 82. Hirsch, KG, Mlynash, M., Eynhorn, I., Pirsaheli, R., Okada, A., Komshian, S., et al. (2016). Estudio multicéntrico de imágenes ponderadas por difusión en coma después de un paro cardíaco.*Cuidados neurocríticos*, 24(1), 82–89.doi:10.1007/s12028-015-0179-9.

83. Lövblad, KO, Bassetti, C., Schneider, J., Guzman, R., El-Koussy, M., Remonda, L., et al. (2001). RM ponderada por difusión en trombosis venosa cerebral.*Enfermedades cerebrovasculares*, 11(3), 169–176. doi:10.1159/000047634.
84. Wityk, RJ, Goldsborough, MA, Hillis, A., Beauchamp, N., Barker, PB, Borowicz, LM, Jr., et al. (2001). Resonancia magnética cerebral ponderada por difusión y perfusión en pacientes con complicaciones neurológicas tras cirugía cardíaca. *Archivos de Neurología*, 58(4), 571–576. doi:10.1001/archneur.58.4.571.
85. Parizel, PM, Demey, HE, Veeckmans, G., Verstreken, F., Cras, P., Jorens, PG, et al. (2001). Diagnóstico precoz del síndrome de embolia grasa cerebral mediante resonancia magnética ponderada por difusión (patrón de campo estelar). *Ataque*, 32(12), 2942–2944. doi:10.1161/str.32.12.2942.
86. Sundgren, PC, Reinstrup, P., Romner, B., Holtås, S. y Maly, P. (2002). Valor de la resonancia magnética convencional y ponderada por difusión y perfusión en el manejo de pacientes con patología cerebral incierta ingresados en la unidad de cuidados intensivos. *Neuroradiología*, 44(8), 674–680. doi:10.1007/s00234-002-0777-z.
87. Wijdicks EFM, Bamlet, WR, Maramattom, BV, Manno, EM y McClelland, RL (2005). Validación de una nueva escala de coma: la puntuación FOUR. *Anales de Neurología*, 58(4), 585–593. doi:10.1002/ana.20611.
88. Carney, N., Totten, AM, O'Reilly, C., Ullman, JS, Hawryluk, GW, Bell, MJ, et al. (2017). Directrices para el manejo de la lesión cerebral traumática grave, cuarta edición. *Neurocirugía*, 80(1), 6–15. doi:10.1227/NEU.00000000000001432.
89. Sessler, CN, Gosnell, MS, Grap, MJ, Brophy, GM, O'Neal, PV, Keane, KA, et al. (2002). Escala de Agitación-Sedación de Richmond: validez y confiabilidad en pacientes adultos de unidades de cuidados intensivos. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 16(10), 1338–1344. doi:10.1164/rccm.2107138.
90. Ely, EW, Truman, B., Shintani, A., Thomason, JW, Wheeler, AP, Gordon, S., et al. (2003). Monitorización del estado de sedación a lo largo del tiempo en pacientes de UCI: fiabilidad y validez de la Escala de Agitación-Sedación de Richmond (RASS). *JAMA*, 289(22), 2983–2991. doi:10.1001/jama.289.22.2983.
91. Le Roux, P., Menon, DK, Citerio, G., Vespa, P., Bader, MK, Brophy, G., et al. (2014). Declaración resumida de consenso de la Conferencia Internacional Multidisciplinaria de Consenso sobre Monitorización Multimodal en Cuidados Neurocríticos: una declaración para profesionales de la salud de la Sociedad de Cuidados Neurocríticos y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva. *Medicina de cuidados intensivos*, 40(9), 1189–1209. doi:10.1007/s00134-014-3369-6.
92. Wartenberg, KE, Schmidt, JM y Mayer, SA (2007). Monitorización multimodal en cuidados neurocríticos. *Clinicas de cuidados intensivos*, 23(3), 507–538. doi:10.1016/j.ccc.2007.06.002.
93. Oddo, M., Sandroni, C., Citerio, G., Miroz, JP, Horn, J., Rundgren, M., et al. (2018). Reflejo pupilar a la luz cuantitativo versus estándar para el pronóstico temprano en pacientes comatosos con paro cardíaco: un estudio internacional prospectivo, multicéntrico y doble ciego. *Medicina de cuidados intensivos*, 44(12), 2102–2111. doi:10.1007/s00134-018-5448-6.
94. Courret, D., Boumaza, D., Grisotto, C., Triglia, T., Pellegrini, L., Ocquidant, P., et al. (2016). Confiability de la práctica de pupilometría estándar en cuidados neurocríticos: un estudio observacional doble ciego. *Cuidados críticos*, 20, 99. doi:10.1186/s13054-016-1239-z.

Agitación y delirio

Christina Boncyk, E. Wesley Ely y Arna Banerjee

La agitación y el delirio son comunes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Aunque a menudo se detectan de forma inadvertida, el delirio se presenta en hasta el 80 % de los adultos en estado crítico que reciben ventilación mecánica cuando se evalúan de forma rutinaria.¹ El delirio y la agitación son más que un simple inconveniente; estas condiciones pueden tener efectos nocivos para la seguridad del paciente y del personal y contribuir a malos resultados, como mayor duración de la ventilación mecánica, mayor tiempo de internación en la UCI, mayor riesgo de muerte, discapacidad física y deterioro cognitivo a largo plazo.²⁻⁵ Por lo tanto, es importante que los médicos puedan reconocer la agitación y el delirio y tengan un enfoque organizado para su evaluación y manejo.

AGITACIÓN

La agitación es un trastorno psicomotor caracterizado por una actividad motora excesiva asociada a una sensación de tensión interna.^{6,7} La actividad suele ser improductiva y repetitiva, y consiste en comportamientos como caminar de un lado a otro, moverse nerviosamente, retorcerse las manos, jalarse la ropa y la incapacidad de permanecer quieto. La observación atenta del paciente puede revelar la intención subyacente. En la UCI, la agitación se relaciona frecuentemente con ansiedad o delirio. La agitación puede deberse a diversos factores: trastornos metabólicos (hiponatremia e hipernatremia), hipertermia, hipoxia, hipotensión, uso de sedantes o analgésicos, sepsis, abstinencia alcohólica y consumo prolongado de psicofármacos, entre otros.^{8,9} También puede ser causado por factores externos como ruido, malestar y dolor.¹⁰ Es importante controlar la agitación ya que se asocia con una mayor duración de la estancia en la UCI y mayores costes.¹¹ Los síntomas pueden ser leves, caracterizados por un aumento de los movimientos y una aparente incapacidad para sentirse cómodo, o graves. La agitación intensa puede poner en peligro la vida, lo que conlleva mayores tasas de autoextubación, autoextracción de catéteres y dispositivos médicos, e infecciones nosocomiales.⁸

Hipoxia, barotrauma y/o hipotensión debido a la asincronía entre el paciente y el respirador. De hecho, estudios recientes han demostrado que la agitación contribuye a la asincronía del respirador, al aumento del consumo de oxígeno y a la mayor producción de dióxido de carbono (CO₂) y ácido láctico; estos efectos pueden provocar acidosis respiratoria y metabólica potencialmente mortal.⁹

DELIRIO

El delirio se puede definir de la siguiente manera: (1) Una alteración de la conciencia (es decir, una reducción de la claridad de la percepción del entorno) con una capacidad reducida para enfocar, mantener o desviar la atención. (2) Un cambio en la cognición (p. ej., déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o el desarrollo de una alteración perceptiva que no se explica mejor por una demencia preexistente, establecida o en evolución. (3) La alteración se desarrolla durante un período corto (generalmente de horas a días) y tiende a fluctuar durante el transcurso del día. (4) Hay evidencia de la historia clínica, la exploración física o los hallazgos de laboratorio de que la alteración es una consecuencia directa de la demencia.

consecuencia fisiológica de una condición médica general, una sustancia intoxicante, el uso de medicamentos o más de una causa (*Figura 2.1*).⁷ El delirio suele subdiagnosticarse en la UCI y tiene una prevalencia reportada del 20% al 80%, dependiendo de la gravedad de la enfermedad y la necesidad de ventilación mecánica.^{2,4,11-13} Investigaciones recientes han demostrado que la presencia de delirio es un fuerte predictor de una estancia hospitalaria más prolongada, mayores costes y mayor riesgo de muerte.^{2,3,14} Cada día adicional con delirio aumenta el riesgo de morir del paciente en un 10%.¹⁵ Los períodos más largos de delirio también se asocian con mayores grados de deterioro cognitivo cuando los pacientes son evaluados después de 1 año.³ Por lo tanto, el delirio puede afectar negativamente la calidad de vida de los sobrevivientes de enfermedades críticas y puede servir como un paso intermedio reconocible para orientar las terapias hacia la prevención de malos resultados en los sobrevivientes de enfermedades críticas, incluida la depresión, el trastorno de estrés postraumático y la discapacidad funcional.^{3,16}

Lamentablemente, la verdadera prevalencia y magnitud del delirio han sido mal documentadas debido a una miríada de términos, incluidos *estado confusional agudo*, *psicosis en UCI*, *disfunción cerebral aguda* y *encefalopatía*. Se han utilizado para describir esta condición.¹⁷ El delirio se puede clasificar, según el comportamiento psicomotor, en delirio hipoactivo, delirio hiperactivo o un subtipo mixto. El delirio hipoactivo, la forma más frecuente, se caracteriza por una disminución de la actividad física y mental, así como por falta de atención. Por el contrario, el delirio hiperactivo se caracteriza por combatividad y agitación. Los pacientes con ambas características presentan delirio mixto.^{18,19} El delirio hiperactivo pone en riesgo de sufrir lesiones graves tanto a los pacientes como a sus cuidadores, pero afortunadamente sólo ocurre en una minoría de pacientes gravemente enfermos.^{18,19} El delirio hipoactivo en realidad podría estar asociado con un peor pronóstico.^{20,21} La escala de subtipo motor del delirio puede ayudar a realizar este diagnóstico.²²

Si bien los profesionales de la salud reconocen la importancia de reconocer el delirio, con frecuencia este no se reconoce en la UCI cuando no se realiza una prueba de detección de rutina.²³⁻²⁵ Incluso cuando se reconoce el delirio en la UCI, la mayoría de los médicos lo consideran un evento esperado que a menudo es iatrogénico y sin consecuencias.²⁶ Sin embargo, el delirio debe considerarse una forma de disfunción cerebral orgánica que tiene consecuencias si no se diagnostica ni trata. Dadas las limitadas opciones de tratamiento farmacológico disponibles, la estrategia más eficaz para reducir su prevalencia reside en la prevención con paquetes de tratamiento no farmacológico, cuyo pilar fundamental son las evaluaciones rutinarias del paciente.^{27,28}

Factores de riesgo del delirio

Los factores de riesgo de agitación y delirio son muchos y se superponen en gran medida (*Tabla 2.1*). Afortunadamente, existen varios mnemónicos que pueden ayudar a los médicos a recordar la lista; tres comunes son IWATCHDEATH, DELIRIUM y THINK (*Tabla 2.2*). En la práctica, los factores de riesgo se pueden dividir en tres categorías: la enfermedad aguda en sí, factores del paciente y factores iatrogénicos o ambientales. Cabe destacar que varios medicamentos que se usan comúnmente en la UCI se asocian con el desarrollo de...

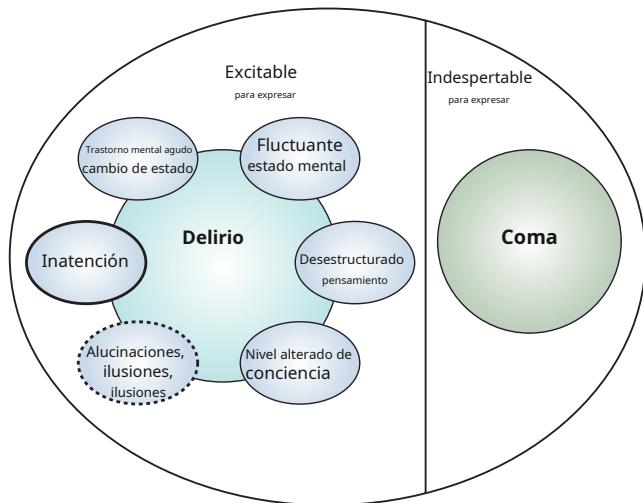


Figura 2.1 Disfunción cerebral aguda. Los pacientes que no responden a la voz se consideran en coma. Los pacientes que responden a la voz pueden ser evaluados con mayor profundidad para detectar delirio mediante instrumentos validados de monitorización del delirio. La falta de atención es una característica fundamental del delirio. Otras características fundamentales incluyen cambios en el estado mental que fluctúan durante horas o días, pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia. Si bien las alucinaciones, los delirios y las ilusiones pueden formar parte de las alteraciones perceptivas observadas en el delirio, por sí solas no son sinónimo de delirio, cuyo diagnóstico requiere la presencia de falta de atención y otras características fundamentales descritas anteriormente. (Con autorización de E. Wesley Ely y A. Morandi www.icudelirium.org).

TABLA 2.1 Factores de riesgo de agitación y Delirio

Edad >70 años	Relación BUN/creatinina >18
Traslado desde un hogar de ancianos	Insuficiencia renal, creatinina 0,2,0 mg/dl
Historia de depresión	Enfermedad hepática
Antecedentes de demencia, accidente cerebrovascular o epilepsia	CHF
Abuso de alcohol en el último mes	Shock cardiogénico o séptico
Consumo de tabaco	infarto de miocardio
Sobredosis de drogas o consumo de drogas ilícitas	Infección
infección por VIH	Patología del sistema nervioso central
Medicamentos psicoactivos	Retención urinaria o impactación fecal
Hiponatremia o hipernatremia	Alimentación por sonda
Hipoglucemia o hiperglucemia	Sondas rectales o vesicales
Hipotiroidismo o hipertiroidismo	Restricciones físicas
Hipotermia o fiebre	Catéteres de línea central
Hipertensión	Desnutrición o deficiencias vitamínicas
Hipoxia	Complicaciones del procedimiento
Acidosis o alcalosis	Discapacidad visual o auditiva
Dolor	Interrupción del sueño
Miedo y ansiedad	

BOLLO, Nitrógeno ureico en sangre; **CHF**, insuficiencia cardíaca congestiva; **SNC**, sistema nervioso central; **VIH**, virus de inmunodeficiencia humana.

agitación y delirio ([Recuadro 2.1](#)). Un enfoque exhaustivo para el tratamiento y el apoyo de la enfermedad aguda (p. ej., controlando las fuentes de sepsis y administrando antibióticos apropiados; corrigiendo la hipoxia, los trastornos metabólicos, la deshidratación y la hipertermia; normalizando los ciclos de sueño/vigilia), además de minimizar los factores iatrogénicos (p. ej., sedación excesiva), puede

TABLA 2.2 Mnemotécnicas para factores de riesgo Delirio y agitación

MIRO LA MUERTE	DELIRIO	PENSAR
Iinfección	Dalfombras	Tsituaciones tóxicas (ICC, shock, insuficiencia orgánica)
Oithdrawal	mielelectrolito y fisio-anomalías lógicas	Hhipoxemia/Hhipercapnia
Alindo metabólico	YoFalta de drogas (con-dibujo)	Iinfección,Iinflamación, Imovilidad
Ttrauma/dolor	Iinfección	norteonfarmacológico intervenciones
desistema nervioso central patología del sistema	Rentrada sensorial reducida (ceguera, sordera)	Kiu otro electrolito anormalidades
Hhipoxia	Iproblemas intracraneales (ACV, meningitis, convulsiones)	
Deficiencias (vitamina B ₁₂ , tiamina)	Túretención urinaria y impactación fecal	
miendocrinopatías (tiroídeas, suprarrenales)	METROproblemas yocardiales (IM, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva)	
Alindo vascular (hyp-tensión, shock)		
Ttoxinas/drogas		
Hmetales pesados		

CHF, Insuficiencia cardíaca congestiva; **ACV**, accidente cerebrovascular; **MI**, infarto de miocardio.

RECUADRO 2.1 Medicamentos de uso común asociados Con delirio y agitación

Benzodiazepinas	H ₂ bloqueadores
Opiáceos (especialmente meperidina)	Antibióticos
Anticolinérgicos	Corticosteroides
Antihistamínicos	Metoclopramida

Reducir la incidencia y/o gravedad del delirio y sus complicaciones. Un estudio retrospectivo sobre el delirio posoperatorio, específicamente en pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar, ha indicado una menor incidencia de delirio en pacientes pretratados con estatinas.²⁹ Además, las estatinas en la UCI se han asociado con una disminución del delirio, más significativamente en las primeras etapas de la sepsis; por el contrario, se ha demostrado que la interrupción de las estatinas se asocia con un aumento del delirio.³⁰ Sin embargo, los ensayos controlados aleatorios aún no han demostrado una reducción en los resultados del delirio con el uso de estatinas versus ninguna estatina.^{31,32}

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del delirio es poco conocida, aunque existen varias hipótesis.³³ Es probable que el delirio sea resultado de la interacción de múltiples hipótesis fisiopatológicas, más que de una sola hipótesis predominante. Existen hipótesis principales:

- **Hipótesis del eje monoamina.** Se han implicado múltiples neurotransmisores, entre ellos la dopamina (exceso), la acetilcolina (disminución relativa), gramo-ácido aminobutírico (GABA), serotonina, endorfinas, noradrenalina y glutamato.³⁴⁻³⁶ Se han encontrado niveles elevados de noradrenalina en pacientes con delirio hiperactivo y,

Cuando se miden después de una lesión cerebral traumática, se asocian con un estado neurológico deficiente.³⁷

- **Hipótesis neuroinflamatoria.** Mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-1 (IL-1) y otras citocinas y quimiocinas se han implicado en la patogenia del daño endotelial, la formación de trombina y la disfunción microvascular en el sistema nervioso central (SNC), contribuyendo al delirio.^{36,38,39} Estudios en la UCI han fortalecido la evidencia del papel de la disfunción endotelial en el aumento de la prevalencia y duración del delirio.⁴⁰
- **Hipótesis de deficiencia colinérgica.** El deterioro del metabolismo del oxígeno contribuye a la deficiencia colinérgica cerebral. Según esta hipótesis, el delirio es resultado de una insuficiencia cerebral secundaria a un fallo global del metabolismo oxidativo.^{41,42} En pacientes sometidos a cirugía cardíaca posoperatoria, el daño oxidativo se asocia con un aumento de la lesión neuronal y del delirio posoperatorio.⁴³
- **Hipótesis de los aminoácidos.** El aumento de la captación cerebral de triptófano y tirosina puede provocar niveles elevados de serotonina, dopamina y noradrenalina en el SNC. La disponibilidad alterada de estos aminoácidos se asocia con un mayor riesgo de desarrollar delirio.^{44,45}

EVALUACIÓN

La Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) ha actualizado recientemente las pautas para el uso de sedantes y analgésicos en la UCI.⁴⁶ La SCCM ha recomendado el monitoreo rutinario del dolor, la ansiedad y el delirio y la documentación de las respuestas al tratamiento para estas afecciones.⁴⁶ Estas pautas actualizadas incluyen además la inmovilidad y la interrupción del sueño para enfatizar la importancia de la movilidad y la higiene del sueño adecuada en el entorno de cuidados agudos.

Existen muchas escalas disponibles para la evaluación de la agitación y la sedación, incluida la escala de Ramsay,⁴⁷ la escala de sedación-agitación de Riker (SAS),⁴⁸ la Escala de Evaluación de la Actividad Motora (MAAS),⁴⁹ la Escala de Agitación-Sedación de Richmond (RASS),⁵⁰ Adaptación al Entorno de Cuidados Intensivos (ATICE)⁵¹ escala y la herramienta de evaluación de sedación de Minnesota (MSAT).⁵¹ La mayoría de estas escalas presentan buena fiabilidad y validez entre pacientes adultos de la UCI y pueden utilizarse para establecer objetivos de administración de sedantes. La SAS, que evalúa la agitación y la sedación mediante un sistema de 7 puntos, presenta una excelente fiabilidad interevaluador (κ)^{50,92} y está altamente correlacionado ($\rho=0.83-0.86$) con otras escalas. El RASS (Tabla 2.3), sin embargo, es el único método que ha demostrado detectar variaciones en el nivel de conciencia a lo largo del tiempo o en respuesta a cambios en el uso de fármacos sedantes y analgésicos.⁵² La escala RASS de 10 puntos tiene criterios discretos para distinguir los niveles de agitación y sedación. La evaluación de los pacientes consta de un proceso de tres pasos. Primero, se observa al paciente para determinar si está alerta, inquieto o agitado (de 0 a 14). En segundo lugar, si el paciente no está alerta y no muestra características motoras positivas, se llama al paciente por su nombre y se puntuá su nivel de sedación según la duración del contacto visual (21 a 23). En tercer lugar, si no hay apertura de ojos ante la estimulación verbal, se sacude el hombro del paciente o se aplica presión sobre el esternón frotándolo y se anota la respuesta (24 a 25). Esta evaluación toma menos de 20 segundos en total y se correlaciona bien con otras medidas de sedación (por ejemplo, Escala de Coma de Glasgow [GCS], electroencefalografía biespectral y calificaciones neuropsiquiátricas).⁵⁰

Hasta hace poco, no existía una forma válida y confiable de evaluar el delirio en pacientes gravemente enfermos, muchos de los cuales no pueden hablar debido a la sedación o la ventilación mecánica.^{53,54} Se han desarrollado diversas herramientas para facilitar la detección del delirio en la UCI. Estas herramientas se han validado para su uso tanto en pacientes intubados como no intubados y se han comparado con un estándar de oro: el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (Criterios DSM). Las herramientas son

TABLA 2.3 Agitación-Sedación Richmond Escala

14	Combativo	Combativo, violento, peligro inmediato al personal
13	Muy agitado	Tira o retira el/los tubo(s) o catéter(es); agresivo
12	Agitado	Movimiento frecuente sin propósito; lucha contra el ventilador
11	Inquieto	Ansioso, aprensivo, pero movimientos no agresivo ni vigoroso
0	Alerta y calma	
21	Soñoliento	No está completamente alerta pero ha mantenido (>10 segundos) despertar (apertura de ojos/contacto) a la voz
22	Sedación ligera	Somnoliento; se despierta brevemente (10 segundos) voz o estimulación física
23	Sedación moderada	Movimiento o apertura de los ojos (pero sin ojos contacto) a la voz
24	Sedación profunda	No hay respuesta a la voz, pero sí al movimiento o Apertura de ojos a la estimulación física
25	Indespertable	No hay respuesta a la voz ni física. estímulo

Procedimiento de evaluación

1. Observe al paciente. ¿Está alerta, inquieto o agitado? (Puntuación 0 a 14)
2. Si no está alerta, indique el nombre del paciente (Puntuación 21) y dile que abra los ojos y mira al orador. El paciente se despierta, manteniendo la apertura y el contacto visual.
3. El paciente se despierta, abre los ojos y mantiene contacto visual, pero no de forma sostenida. (Puntaje 22)
4. El paciente no se despierta (no tiene contacto visual) pero abre los ojos o los mueve en respuesta a la voz. (Puntaje 23)
3. Estimule físicamente al paciente sacudiéndole el hombro o frotándole el esternón. No responde a la voz, pero sí responde (movimiento) a la estimulación física. (Puntaje 24)
4. No hay respuesta a la voz ni física (Puntuación 25) estimulación.

De Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. Escala de agitación-sedación de Richmond: validez y fiabilidad en pacientes adultos en unidades de cuidados intensivos. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166(10):1338-1344.

El método de evaluación de la confusión para la UCI (CAM-ICU)^{53,55-58} y la Lista de verificación para la detección del delirio en cuidados intensivos (ICDSC).¹¹ Aunque inicialmente hubo dudas sobre su capacidad para detectar el delirio en pacientes con lesiones neurológicas, se ha demostrado que la detección del delirio es posible y que las características delirantes siguen siendo un predictor importante de los resultados clínicos.⁵⁹

La UCI CAM (Figura 2.2) es una herramienta de medición del delirio desarrollada por un equipo de especialistas en cuidados críticos, psiquiatría, neurología,

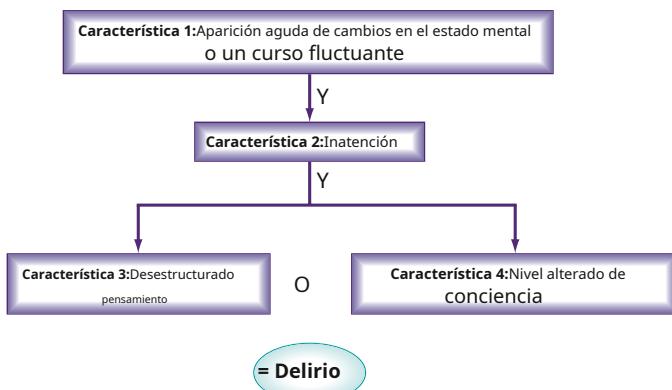


Figura 2.2Método de Evaluación de Confusión para la Unidad de Cuidados Intensivos (CAM-UCI).

y geriatría.^{53,54}La evaluación, administrada por una enfermera, toma solo 1 o 2 minutos y tiene una precisión del 98 % en la detección del delirio en comparación con una evaluación completa del DSM-V realizada por un psiquiatra geriátrico.^{53,55} Para realizar la CAM-ICU, primero se evalúa el nivel de conciencia de los pacientes; los pacientes que responden a órdenes verbales (una puntuación RASS de 23 o un nivel superior de excitación) puede entonces evaluarse para detectar delirio. El CAM-ICU comprende cuatro características: (1) un cambio en el estado mental con respecto al valor basal o una fluctuación en el estado mental, (2) falta de atención, (3) pensamiento desorganizado y (4) alteración del nivel de conciencia. El delirio se diagnostica si los pacientes presentan las características 1 y 2 y la característica 3 o 4 es positiva (véase Figura 2.2).

El ICDSC¹¹(Tabla 2.4) es una herramienta de evaluación basada en listas de verificación que evalúa la falta de atención, la desorientación, las alucinaciones, los delirios o la psicosis, la agitación o el retraso psicomotor, el habla o el estado de ánimo inapropiados, las alteraciones del ciclo sueño-vigilia y las fluctuaciones en estos síntomas. Cada uno de los ocho ítems se puntúa como ausente o presente (0 o 1), respectivamente, y se suman. Una puntuación de 4 o superior indica delirio y 0 indica ausencia de delirio. Los pacientes con puntuaciones entre 1 y 3 se consideran con delirio subsindrómico,⁶⁰ lo cual tiene peores implicaciones pronósticas que la ausencia de delirio pero un pronóstico mejor que el delirio claramente presente.

Estudios previos han puesto en duda la utilidad de las evaluaciones del delirio en pacientes bajo sedación.^{61,62}Se observó que un pequeño subgrupo de pacientes (aproximadamente el 10%) presentó delirio relacionado con la sedación, rápidamente reversible. Sin embargo, en este estudio, la mayoría de los pacientes persistieron con delirio incluso después de interrumpir la sedación. Por lo tanto, siempre que sea posible, la evaluación del delirio debe realizarse después de interrumpir la sedación. Sin embargo, no se debe omitir la evaluación del delirio solo porque un paciente esté sedado, ya que omitir el diagnóstico sería mucho peor que sobrediagnosticar delirio en un pequeño grupo de pacientes.

GESTIÓN

El desarrollo de estrategias y protocolos eficaces basados en la evidencia para la prevención y el tratamiento del delirio requiere datos de ensayos clínicos aleatorizados en curso, tanto de estrategias farmacológicas como no farmacológicas. Aquí se ofrece una breve descripción general.

Cuando se presenta agitación o delirio en un paciente que previamente se encontraba cómodo, se debe buscar la causa subyacente antes de intentar una intervención farmacológica. Se debe realizar una evaluación rápida, que incluya la evaluación de los signos vitales y una exploración física para descartar problemas potencialmente mortales (p. ej., hipoxia, autoextubación, neumotórax, hipotensión) u otras alteraciones fisiológicas agudamente reversibles.

TABLA 2.4Delirio en cuidados intensivos

Lista de verificación de detección

Evaluación del paciente	
Nivel alterado de conciencia	(A-E)*
Inatención	Dificultad para seguir una conversación o instrucciones. Se distrae fácilmente con estímulos externos. Dificultad para cambiar de enfoque. Cualquier de estas opciones vale 1 punto.
Desorientación	Cualquier error evidente en tiempo, lugar o persona. obtiene 1 punto
Alucinaciones-delirios-psicosis	La manifestación clínica inequívoca de las alucinaciones Nación o comportamiento probablemente atribuible a alucinaciones o delirios. Deterioro grave en la evaluación de la realidad. Cualquier de estos puntos vale 1 punto.
Agitación psicomotora o retraso	Hiperactividad que requiere el uso de sedantes adicionales. Medicamentos o restricciones para controlar el peligro potencial para sí mismo o para otros. Hipoactividad o enlentecimiento psicomotor clínicamente perceptible.
Discurso inapropiado o estado de ánimo	Discurso inapropiado, desorganizado o incoherente. Manifestación inapropiada de emociones relacionadas con eventos o situaciones. Cualquier de estas acciones vale 1 punto.
Ciclo sueño/vigilia perturbación	Dormir menos de 4 horas o despertarse frecuentemente a las Noche (no se considera el despertar provocado por el personal médico ni por un ambiente ruidoso). Dormir la mayor parte del día. Cualquier de estas opciones vale 1 punto.
Fluctuación de los síntomas	Fluctuación de la manifestación de cualquier elemento o síntoma durante 24 h vale 1 punto.
Puntuación total (0-8)	

* Nivel de conciencia: A—Sin respuesta: puntuación 0.

B—Respuesta a estimulación intensa y repetida (voz fuerte y dolor): puntuación 0.

C—Respuesta a estimulación leve o moderada: puntuación 1. D

—Vigilancia normal: puntuación 0.

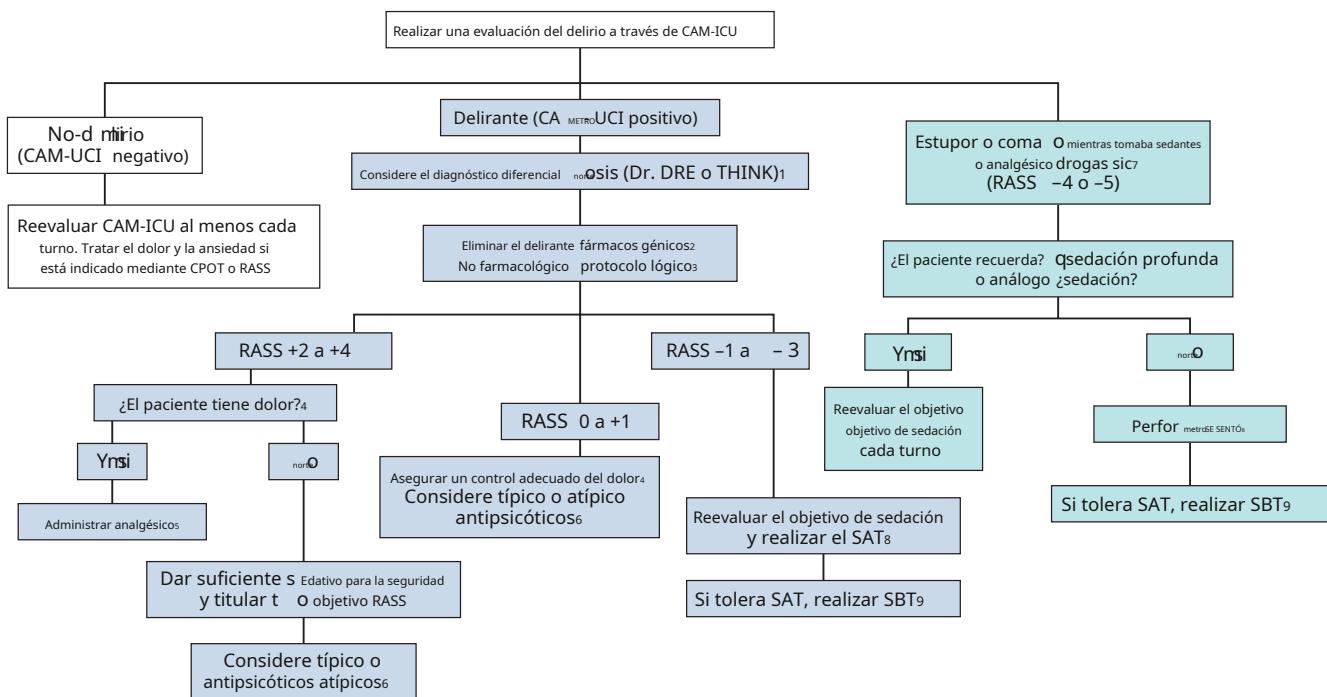
E—Respuesta exagerada a la estimulación normal: puntuación 1.

Disponible en:<http://www.acgme.org/acgmeweb/tabid/445/Graduate-MedicalEducation/SingleAccreditationSystemforAOA-ApprovedPrograms.aspx>.

Causas (p. ej., hipoglucemias, acidosis metabólica, accidente cerebrovascular, convulsión, dolor). Las reglas mnemotécnicas IWATCHDEATH y DELIRIUM mencionadas anteriormente pueden ser especialmente útiles para guiar esta evaluación inicial.

Una vez descartadas las causas que amenazan la vida como posibles etiologías, se deben llevar a cabo aspectos de una buena atención al paciente, como reorientarlo, mejorar el sueño y la higiene, proporcionar ayudas visuales y auditivas si se usaron previamente, retirar los medicamentos que pueden provocar delirio y disminuir el uso de dispositivos invasivos si no son necesarios (por ejemplo, catéteres de vejiga, sujeciones).

El uso del paquete ABCDEF (Aevaluar, prevenir y controlar el dolor; B otros ensayos de despertar espontáneo y respiración; dElección de la sedación adecuada; DMonitoreo y manejo del elirium; mImovilidad y ejercicio tempranos; yFSe ha demostrado que la participación y el empoderamiento de la familia) disminuyen la incidencia del delirio y mejoran los resultados del paciente (Figura 2.3).^{27,28}Este algoritmo, basado en las directrices PADIS 2018,⁴⁶implica lo siguiente: (1) Rutinaevaluaciónde agitación, profundidad y calidad de la sedación, y delirio utilizando escalas apropiadas (RASS y SAS para agitación y sedación, y CAM-ICU o ICDSC para delirio). Recomendan usar un protocolo de sedación basado en objetivos y



1. Dr. DRE:

¹Enfermedades: sepsis, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).²Dalfombra Removal: SAT y suspensión de benzodiazepinas/narcóticos.³Entorno: Inmovilización, sueño y orientación día/noche, audífonos, protección ocular, gafas, ruido.

PENSAR:

⁴Situaciones tóxicas: insuficiencia cardíaca congestiva, shock, deshidratación; medicamentos delirantes (ajuste estricto de la dosis);⁵Fallo orgánico nuevo (hígado, riñón, etc.) H hipoxemia⁶Infección/sepsis (nosocomial), inmovilización norte

intervenciones onfarmacológicas

K-o problemas de electrolitos

2. Considerar suspender o sustituir medicamentos delirantes como benzodiazepinas, medicamentos anticolinérgicos (metoclopramida, H₂bloqueadores, prometazina, difenhidramina), esteroides, etc.

3. Ver protocolo no farmacológico – ver más abajo.

4. Si el paciente no habla, evaluar mediante CPOT, o si el paciente habla, evaluar mediante una escala analógica visual.

5. Analgesia: Un control adecuado del dolor puede disminuir el delirio. Considere opiáceos, fármacos no esteroideos, acetaminofén o gabapentina (dolor neuropático).

6. Antipsicóticos típicos o atípicos. Suspender si hay fiebre alta, prolongación del intervalo QTc o rigidez inducida por fármacos.

7. Considere estrategias de sedación no benzodiazepínicas (propofol o dexmedetomidina)

8. Prueba de despertar espontáneo (SAT): si cumple con los criterios de seguridad (sin convulsiones activas, sin abstinencia de alcohol, sin agitación, sin parálisis, sin isquemia miocárdica, presión intracranal normal, FiO₂≤70%)9. Prueba de respiración espontánea (SBT): si cumple con los criterios de seguridad (sin agitación, sin isquemia miocárdica, FiO₂≤50%, esfuerzos inspiratorios adecuados, O₂saturación≥88%, sin uso de vasopresores, PEEP ≤7,5 centímetros)Protocolo no farmacológico 3**Orientación**

Proporcionar ayudas visuales y auditivas. Fomentar la comunicación y reorientar al paciente repetidamente. Tener objetos familiares del hogar del paciente en la habitación.

Intentar la coherencia en el personal de enfermería Participación y empoderamiento familiar

Ambiente
Higiene del sueño: Luces apagadas por la noche y encendidas durante el día. Controlar el exceso de ruido (personal, equipos), tapones para los oídos. Movilización temprana y ejercicio.

Música

Parámetros clínicos

Mantener la presión arterial sistólica > 90 mm Hg

Mantener la saturación de oxígeno > 90%

Tratar trastornos metabólicos e infecciones subyacentes

Figura 2.3 Protocolo Delirium como parte del paquete ABCDEF.

Apuntando a la sedación más ligera posible, exponiendo así al paciente a dosis acumuladas más bajas de sedantes.⁶⁵y/o pruebas de despertar diario⁶⁴ y pruebas de respiración espontánea⁶⁵Para reducir el tiempo total de ventilación mecánica. La coordinación del despertar diario y la respiración diaria se asoció con una menor duración de la ventilación mecánica, una reducción de la estancia hospitalaria y la ausencia de consecuencias neuropsicológicas a largo plazo derivadas del despertar de los pacientes durante una enfermedad crítica.^{66,67} (2) **Tratamiento**Se debe comenzar con el tratamiento analgésico. Es importante elegir el régimen sedante adecuado en pacientes críticos. Numerosos estudios han confirmado que las benzodiazepinas se asocian con resultados clínicos desfavorables.^{68,69}Las pautas también recomiendan evitar la rivastigmina y los antipsicóticos si existe un mayor riesgo de torsades de pointes. (3) **Prevención** También desempeña un papel importante. Es necesario identificar y eliminar los factores de riesgo del delirio, especialmente el ruido.

en inmovilidad. El ejercicio y la movilidad temprana en pacientes de UCI se asocian con una menor duración de la polifarmacia tanto en UCI como en el hospital.^{70,71} Se debe iniciar la promoción de ciclos día/noche dentro de la UCI con minimización del ruido y las perturbaciones durante la noche para optimizar el sueño.

Datos del proyecto Maximización de la eficacia de la sedación dirigida y reducción de la disfunción neurológica (MENDS)⁶⁸Estudio y ensayo de seguridad y eficacia de la dexmedetomidina en comparación con el midazolam (SED-COM)⁶⁹ También respaldan la idea de que la dexmedetomidina puede disminuir la duración y la prevalencia del delirio en comparación con el lorazepam o el midazolam. Un reciente ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico y controlado con placebo, a gran escala, no demostró beneficios con el uso de haloperidol o ziprasidona en el tratamiento del delirio.⁷²No se recomienda el uso rutinario de medicamentos antipsicóticos para el tratamiento del delirio.⁴⁶La terapia farmacológica debe intentarse sólo después

Corrigiendo cualquier factor contribuyente o anomalía fisiológica subyacente. Si bien estos agentes están diseñados para mejorar la cognición, todos tienen efectos psicoactivos que pueden nublar aún más el sensorio y prolongar la duración del deterioro cognitivo.

Las benzodiazepinas no se recomiendan para el tratamiento del delirio, ya que, paradójicamente, pueden exacerbarlo. Estos fármacos también pueden provocar sedación excesiva y supresión respiratoria. Sin embargo, siguen siendo los fármacos de elección para el tratamiento del delirium tremens (y otros síndromes de abstinencia) y las convulsiones.

En ocasiones, pueden ser necesarias sujeciones mecánicas para garantizar la seguridad de los pacientes y el personal mientras se espera el efecto de los medicamentos. Sin embargo, es importante tener en cuenta que las sujeciones pueden aumentar la agitación y el delirio, y su uso puede tener consecuencias adversas, como estrangulación, lesión nerviosa, daño cutáneo y otras complicaciones de la inmovilización.

RESUMEN

La agitación y el delirio son muy frecuentes en la UCI, donde su aparición expone a los pacientes a autolesiones y a resultados clínicos desfavorables. Los instrumentos disponibles para la sedación y la monitorización del delirio permiten a los profesionales sanitarios reconocer estas formas de disfunción cerebral. Mediante un enfoque sistemático, se pueden identificar y remediar rápidamente los problemas potencialmente mortales y otras causas fisiológicas agudamente reversibles. Una estrategia centrada en la liberación temprana de la ventilación mecánica y la movilización temprana puede ayudar a reducir la carga del delirio. El uso de antipsicóticos debe reservarse para pacientes que representen un riesgo inminente para sí mismos o para el personal.

PUNTOS CLAVE

- El delirio y la agitación son frecuentes en la UCI y, a menos que se evalúen de forma rutinaria, con frecuencia se pasan por alto.
- Los médicos deben ser conscientes de los factores de riesgo modificables y no modificables del delirio y la agitación y trabajar para reducirlos cuando sea posible.
- Una vez detectados, es necesario investigar la causa de la agitación y el delirio, ya que pueden ser un presagio de trastornos metabólicos, farmacológicos o físicos (es decir, dolor, sepsis, abstinencia, hipoxia).
- Se han propuesto diversas hipótesis fisiopatológicas para describir la etiología del delirio. Es probable que su presentación sea resultado de una combinación de estos mecanismos.
- Los paquetes de tratamiento no farmacológico tienen éxito en la reducción de la incidencia del delirio; sin embargo, una vez que ocurre, existe evidencia limitada del uso de medicamentos farmacológicos para disminuir la gravedad o la duración del delirio.
- Es importante identificar el delirio y la agitación en la UCI. La falta de identificación puede resultar en una prolongación de la duración de los síntomas, lo que se asocia con una peor supervivencia y peores resultados funcionales del paciente años después del alta hospitalaria.

 Las referencias para este capítulo se pueden encontrar en expertconsult.com.

REFERENCIAS ANOTADAS

Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, et al. Delirio en Pacientes ventilados mecánicamente: validez y confiabilidad del método de evaluación de la confusión para la unidad de cuidados intensivos (CAM-ICU). *JAMA*. 2001;286(21):2703-2710.

Un estudio pionero que valida por primera vez un instrumento fácil de usar para la monitorización del delirio a pie de cama en pacientes con ventilación mecánica no verbal. La monitorización del delirio con el CAM-ICU se realiza en menos de dos minutos y no requiere la intervención de un psiquiatra.

Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell FE Jr, et al. Delaware-Lirio como predictor de mortalidad en pacientes ventilados mecánicamente en la unidad de cuidados intensivos. *JAMA*. 2004;291(14):1753-1762.

Este gran estudio de cohorte mostró que el delirio en la UCI era un factor de riesgo independiente de muerte a los 6 meses y que cada día con delirio aumentaba los riesgos de morir en un 10%.

Pisani MA, Kong SY, Kasl SV, Murphy TE, Araujo KL y Van Ness PH. días de El delirio se asocia con mortalidad al cabo de un año en una población de mayor edad en una unidad de cuidados intensivos. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*. 2009;180(11):1092-1097.

Este estudio de cohorte demostró una curva dosis-respuesta entre los días de delirio y el riesgo de morir al año.

Girard TD, Thompson JL, Pandharipande PP, Brummel NE, Jackson JC, Patel MB, et al. Fenotipos clínicos del delirio durante una enfermedad crítica y gravedad del deterioro cognitivo posterior a largo plazo: un estudio de cohorte prospectivo. *The Lancet. Medicina Respiratoria*. 2018;6(3):213-222. *El mayor estudio prospectivo, multicéntrico y controlado con placebo sobre el uso de antipsicóticos en el tratamiento del delirio. No se observaron diferencias en los resultados del delirio entre los grupos de tratamiento con placebo, haloperidol y ziprasidona.*

Patel MB, Bednarik J, Lee P, Shehabi Y, Salluh JI, Slooter AJ, et al. Delirio Monitorización en pacientes neurocríticos: una revisión sistemática. *Medicina de cuidados críticos*. 2018;46(11):1832-1841.

Una revisión sistemática de las evaluaciones del delirio en pacientes con lesiones neurológicas reveló que este se detecta con fiabilidad en esta población. Además, el delirio, como forma de lesión cerebral secundaria, en esta población ya vulnerable se asoció con peores resultados clínicos.

Pun BT, Balas MC, Barnes-Daly MA, Thompson JL, Aldrich JM, Barr J, et al. Cuidado de pacientes críticos con el paquete ABCDEF: resultados del proyecto ICU Liberation Collaborative en más de 15.000 adultos. *Medicina de cuidados críticos*. 2019;47(1): 3-14.

El mayor estudio colaborativo hasta la fecha que demuestra los efectos de la implementación del paquete ABCDEF en la UCI. La adherencia al paquete se asoció con una mejor supervivencia, una menor utilización de ventilación mecánica y de contención, menos reingresos en la UCI y una mejor gestión del alta en función de la dosis.

REFERENCIAS

1. Pisani, MA, Araujo, KL, Van Ness, PH, Zhang, Y., Ely, EW, e Inouye, SK (2006). Un algoritmo de investigación para mejorar la detección del delirio en la unidad de cuidados intensivos. *Cuidados críticos (Londres, Inglaterra)*, 10(4), R121.
2. Ely, EW, Gautam, S., Margolin, R., Francis, J., May, L., Speroff, T., et al. (2001). El impacto del delirio en la unidad de cuidados intensivos en la duración de la estancia hospitalaria. *Medicina de cuidados intensivos*, 27(12), 1892-1900.
3. Girard, TD, Jackson, JC, Pandharipande, PP, Pun, BT, Thompson, J., Shintani, AK, et al. (2010). El delirio como predictor de deterioro cognitivo a largo plazo en sobrevivientes de enfermedades críticas. *Medicina de cuidados críticos*, 38 (7), 1513-1520.
4. Ely, EW, Shintani, A., Truman, B., Speroff, T., Gordon, SM, Harrell, F. E., Jr., et al. (2004). Delirio como predictor de mortalidad en pacientes ventilados mecánicamente en la unidad de cuidados intensivos. *JAMA*, 291(14), 1753-1762.
5. Pisani, MA, Kong, SY, Kasl, SV, Murphy, TE, Araujo, KL y Van Ness, PH (2009). Los días de delirio se asocian con la mortalidad al año en una población de ancianos ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 18(11), 1092-1097.
6. Chevrolet, JC, y Joliet, P. (2007). Revisión clínica: agitación y delirio en pacientes críticos: importancia y manejo. *Cuidados críticos (Londres, Inglaterra)*, 11(3), 214.
7. Asociación Americana de Psiquiatría. (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5^a ed.). Washington, DC: Asociación Americana de Psiquiatría.
8. Jaber, S., Chanques, G., Altairac, C., Sebbane, M., Vergne, C., Perrigault, P. F., et al. (2005). Estudio prospectivo de la agitación en una UCI médica-quirúrgica: incidencia, factores de riesgo y resultados. *Pecho*, 128(4), 2749-2757.
9. (2002). Manejo del paciente agitado en unidad de cuidados intensivos. *Medicina de cuidados críticos*, 30(1 2), S97-S123.
10. Pandharipande, P., Jackson, J. y Ely, EW (2005). Delirio: disfunción cognitiva aguda en pacientes críticos. *Opinión actual en cuidados críticos*, 11(4), 360-368.
11. Bergeron, N., Dubois, MJ, Dumont, M., Dial, S. y Skrobik, Y. (2001). Lista de verificación para la detección del delirio en cuidados intensivos: evaluación de una nueva herramienta de detección. *Medicina de cuidados intensivos*, 27(5), 859-864.
12. McNicoll, L., Pisani, MA, Zhang, Y., Ely, EW, Siegel, MD, e Inouye, SK (2003). Delirio en la unidad de cuidados intensivos: incidencia y evolución clínica en pacientes mayores. *Revista de la Sociedad Americana de Geriatría*, 51(5), 591-598.
13. Girard, TD, Pandharipande, PP y Ely, EW (2007). Delirio en la unidad de cuidados intensivos. *Cuidados críticos (Londres, Inglaterra)*, 12(Supl. 3), S3.
14. Milbrandt, EB, Deppen, S., Harrison, PL, Shintani, AK, Speroff, T., Stiles, RA, et al. (2004). Costos asociados con el delirio en pacientes con ventilación mecánica. *Medicina de cuidados críticos*, 32(4), 955-962.
15. Pisani, MA, Kong, SY, Kasl, SV, Murphy, TE, Araujo, KL y Van Ness, PH (2009). Los días de delirio se asocian con la mortalidad al año en una población de ancianos ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 18(11), 1092-1097.
16. Jackson, JC, Pandharipande, PP, Girard, TD, Brummel, NE, Thompson, JL, Hughes, CG, et al. (2014). Depresión, trastorno de estrés postraumático y discapacidad funcional en supervivientes de enfermedades críticas en el estudio BRAIN-ICU: un estudio de cohorte longitudinal. *Lancet. Medicina Respiratoria*, 2(5), 369-379.
17. Morandi, A., Pandharipande, P., Trabucchi, M., Rozzini, R., Mistraletti, G., Trompeo, AC, et al. (2008). Comprender las diferencias internacionales en la terminología del delirio y otros tipos de disfunción cerebral aguda en pacientes críticos. *Medicina de cuidados intensivos*, 34(10), 1907-1915.
18. Peterson, JF, Pun, BT, Dittus, RS, Thomason, JW, Jackson, JC, Shintani, AK, et al. (2006). Delirio y sus subtipos motores: un estudio de 614 pacientes críticos. *Revista de la Sociedad Americana de Geriatría*, 54(3), 479-484.
19. Pandharipande, P., Cotton, BA, Shintani, A., Thompson, J., Costabile, S., Truman Pun, B., et al. (2007). Subtipos motores del delirio en pacientes con ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos quirúrgicos y de traumatología. *Medicina de cuidados intensivos*, 33(10), 1726-1731.
20. Krewulak, KD, Stelfox, HT, Ely, EW y Fiest, KM (2020). Factores de riesgo y resultados entre los subtipos de delirio en UCI de adultos: una revisión sistemática. *Revista de cuidados críticos*, 56, 257-264.
21. Hosker, C., y Ward, D. (2017). Delirio hipoactivo. *BMJ*, 357, j2047.
22. Meagher, D., Adamis, D., Leonard, M., Trzepacz, P., Grover, S., Jabbar, F., et al. (2014). Desarrollo de una versión abreviada de la escala de subtipificación motora del delirio (DMSS-4). *Psicogeriatría Internacional*, 26(4), 693-702.
23. Ely, EW, Stephens, RK, Jackson, JC, Thomason, JW, Truman, B., Gordon, S., et al. (2004). Opiniones actuales sobre la importancia, el diagnóstico y el manejo del delirio en la unidad de cuidados intensivos: una encuesta a 912 profesionales de la salud. *Medicina de cuidados críticos*, 32(1), 106-112.
24. Cheung, CZ, Alibhai, SM, Robinson, M., Tomlinson, G., Chittock, D., Droker, J., et al. (2008). Reconocimiento y etiquetado de los síntomas del delirio por parte de los intensivistas: ¿es importante? *Medicina de cuidados intensivos*, 34(3), 437-446.
25. Pun, BT, y Devlin, JW (2013). Monitoreo del delirio en la UCI: estrategias para iniciar y mantener las medidas de detección. *Seminarios en Medicina Respiratoria y Cuidados Críticos*, 34(2), 179-188.
26. Ely, EW, Stephens, RK, Jackson, JC, Thomason, JW, Truman, B., Gordon, S., et al. (2004). Opiniones actuales sobre la importancia, el diagnóstico y el manejo del delirio en la unidad de cuidados intensivos: una encuesta a 912 profesionales de la salud. *Medicina de cuidados críticos*, 32(1), 106-112.
27. Marra, A., Ely, EW, Pandharipande, PP y Patel, MB (2017). El paquete ABCDEF en cuidados intensivos. *Clinicas de cuidados intensivos*, 33(2), 225-243.
28. Pun, BT, Balas, MC, Barnes-Daly, MA, Thompson, JL, Aldrich, J., M., Barr, J., et al. (2019). Atención a pacientes críticos con el paquete ABCDEF: resultados del proyecto ICU Liberation Collaborative en más de 15 000 adultos. *Medicina de cuidados críticos*, 47(1), 3-14.
29. Katzenelson, R., Djaiani, GN, Borger, MA, Friedman, Z., Abbey, SE, Fedorko, L., et al. (2009). El uso preoperatorio de estatinas se asocia con una reducción de las tasas de delirio temprano tras la cirugía cardiaca. *Anestesiología*, 110(1), 67-73.
30. Morandi, A., Hughes, CG, Thompson, JL, Pandharipande, PP, Shintani, AK, Vasilevskis, EE, et al. (2014). Estatinas y delirio durante enfermedades críticas: un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico. *Medicina de cuidados críticos*, 42(8), 1899-1909.
31. Page, VJ, Davis, D., Zhao, XB, Norton, S., Casarin, A., Brown, T., et al. (2014). Uso de estatinas y riesgo de delirio en pacientes críticos. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 189(6), 666-673.
32. Page, VJ, Casarin, A., Ely, EW, Zhao, XB, McDowell, C., Murphy, L., et al. (2017). Evaluación de la administración temprana de simvastatina para la prevención y el tratamiento del delirio en pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica (MoDUS): un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. *Lancet. Medicina Respiratoria*, 5(9), 727-737.
33. Maldonado, JR (2018). Fisiopatología del delirio: una hipótesis actualizada de la etiología de la insuficiencia cerebral aguda. *Revista Internacional de Psiquiatría Geriátrica*, 33(11), 1428-1457.
34. Trzepacz, PT (1999). Actualización sobre la neuropatogenia del delirio. *Demencia y trastornos cognitivos geriátricos*, 10(5), 330-334.
35. Trzepacz, PT (1996). Delirio. Avances en diagnóstico, fisiopatología y tratamiento. *Clinicas psiquiátricas de América del Norte*, 19(3), 429-448.
36. Gunther, ML, Morandi, A. y Ely, EW (2008). Fisiopatología del delirio en la unidad de cuidados intensivos. *Clinicas de cuidados intensivos*, 24(1), 45-65, viii.
37. Tran, TY, Dunne, IE y German, JW (2008). Exposición a betabloqueantes y traumatismo craneoencefálico: una revisión bibliográfica. *Enfoque neuroquirúrgico*, 25(4), E8.
38. van Gool, WA, van de Beek, D. y Eikelenboom, P. (2010). Infección sistémica y delirio: cuando chocan citocinas y acetilcolina. *Lanceta*, 375(9716), 773-775.
39. Cunningham, C., Campion, S., Lunnon, K., Murray, CL, Woods, JF, Deacon, RM, et al. (2009). La inflamación sistémica induce cambios conductuales y cognitivos agudos y acelera las enfermedades neurodegenerativas. *Psiquiatría biológica*, 65(4), 304-312.
40. Hughes, CG, Morandi, A., Girard, TD, Riedel, B., Thompson, JL, Shintani, AK, et al. (2013). Asociación entre disfunción endotelial y disfunción cerebral aguda durante enfermedades críticas. *Anestesiología*, 118(3), 631-639.
41. Fink, MP, y Evans, TW (2002). Mecanismos de disfunción orgánica en enfermedades críticas: informe de una mesa redonda celebrada en Bruselas. *Medicina de cuidados intensivos*, 28(3), 369-375.
42. Hsieh, TT, Fong, TG, Marcantonio, ER y Inouye, SK (2008). Hipótesis de la deficiencia colinérgica en el delirio: una síntesis de la evidencia actual. *Revistas de Gerontología. Serie A. Ciencias Biológicas y Ciencias Médicas*, 63 (7), 764-772.

43. Lopez, MG, Hughes, CG, DeMatteo, A., O'Neal, JB, McNeil, JB, Shotwell, MS, et al. (2020). Daño oxidativo intraoperatorio y delirio después de cirugía cardíaca. *Anestesiología*, 132(3), 551-561.
44. Pandharipande, PP, Morandi, A., Adams, JR, Girard, TD, Thompson, JL, Shintani, AK, et al. (2009). Los niveles plasmáticos de triptófano y tirosina son factores de riesgo independientes para el delirio en pacientes críticos. *Medicina de cuidados intensivos*, 35(11), 1886-1892.
45. Adams Wilson, JR, Morandi, A., Girard, TD, Thompson, JL, Boomershine, CS, Shintani, AK, et al. (2012). Asociación de la vía de la quinurenina en el metabolismo del triptófano con la disfunción cerebral aguda durante enfermedades críticas*. *Medicina de cuidados críticos*, 40(3), 835-841.
46. Devlin, JW, Skrobik, Y., Gelinas, C., Needham, DM, Slooter, AJC, Pandharipande, PP, et al. (2018). Guías de práctica clínica para la prevención y el manejo del dolor, la agitación/sedación, el delirio, la inmovilidad y la interrupción del sueño en pacientes adultos en la UCI. *Medicina de cuidados críticos*, 46(9), e825-e873.
47. Ramsay, MA (2000). Medición del nivel de sedación en la unidad de cuidados intensivos. *JAMA*, 284(4), 441-442.
48. Riker, RR, Picard, JT y Fraser, GL (1999). Evaluación prospectiva de la Escala de Sedación-Agitación para pacientes adultos en estado crítico. *Medicina de cuidados críticos*, 27(7), 1325-1329.
49. Devlin, J. W., Boleski, G., Mlynarek, D. R. Nerenz, E. Peterson, M. Jankowski, et al. (1999). Escala de Evaluación de la Actividad Motora: una escala de sedación válida y fiable para pacientes con ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos quirúrgicos para adultos. *Medicina de cuidados críticos*, 27(7), 1271-1275.
50. Ely, EW, Truman, B., Shintani, A., Thomason, JW, Wheeler, AP, Gordon, S., et al. (2003). Monitorización del estado de sedación a lo largo del tiempo en pacientes de UCI: fiabilidad y validez de la Escala de Agitación-Sedación de Richmond (RASS). *JAMA*, 289 (22), 2983-2991.
51. Weinert, C., y McFarland, L. (2004). Estado de los pacientes intubados en la UCI: desarrollo de una escala bidimensional de evaluación de la sedación para adultos en estado crítico. *Pecho*, 12(6), 1883-1890.
52. Sessler, CN, Grap, MJ y Ramsay, MA (2008). Evaluación y monitorización de la analgesia y la sedación en la unidad de cuidados intensivos. *Cuidados críticos (Londres, Inglaterra)*, 12(Supl. 3), S2.
53. Ely, EW, Margolin, R., Francis, J., May, L., Truman, B., Dittus, R., et al. (2001). Evaluación del delirio en pacientes críticos: validación del Método de Evaluación de la Confusión para la Unidad de Cuidados Intensivos (CAM-ICU). *Medicina de cuidados críticos*, 29(7), 1370-1379.
54. Inouye, SK, van Dyck, CH, Alessi, CA, Balkin, S., Siegal, AP y Horwitz, RI (1990). Aclarando la confusión: el método de evaluación de la confusión. Un nuevo método para la detección del delirio. *Anales de Medicina Interna*, 113 (12), 941-948.
55. Ely, EW, Inouye, SK, Bernard, GR, Gordon, S., Francis, J., May, L., et al. (2001). Delirio en pacientes con ventilación mecánica: validez y fiabilidad del método de evaluación de la confusión en la unidad de cuidados intensivos (UCI-CAM). *JAMA*, 286(21), 2703-2710.
56. Lin, SM, Liu, CY, Wang, CH, Lin, HC, Huang, CD, Huang, PY, et al. (2004). El impacto del delirio en la supervivencia de pacientes con ventilación mecánica. *Medicina de cuidados críticos*, 32(11), 2254-2259.
57. Larsson, C., Axell, AG y Ersson, A. (2007). Método de evaluación de la confusión para la unidad de cuidados intensivos (CAM-ICU): traducción, retraducción y validación en entornos suecos de cuidados intensivos. *Acta de Anestesiología Escandinava*, 51 (7), 888-892.
58. McNicoll, L., Pisani, MA, Ely, EW, Gifford, D. y Inouye, SK (2005). Detección del delirio en la unidad de cuidados intensivos: comparación del método de evaluación de la confusión en la unidad de cuidados intensivos con las calificaciones del método de evaluación de la confusión. *Revista de la Sociedad Americana de Geriatría*, 53(3), 495-500.
59. Patel, MB, Bednarik, J., Lee, P., Shehabi, Y., Salluh, JI, Slooter, AJ, et al. (2018). Monitorización del delirio en pacientes neurocríticos: una revisión sistemática. *Medicina de cuidados críticos*, 46(11), 1832-1841.
60. Ouimet, S., Riker, R., Bergeron, N., Cossette, M., Kavanagh, B. y Skrobik, Y. (2007). Delirio subsindrómico en la UCI: evidencia de un espectro de enfermedades. *Medicina de cuidados intensivos*, 33(6), 1007-1013.
61. Patel, SB, Poston, JT, Pohlman, A., Hall, JB y Kress, JP (2014). Delirio rápidamente reversible relacionado con la sedación versus delirio persistente en la unidad de cuidados intensivos. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 189(6), 658-665.
62. Kollef, MH, Levy, NT, Ahrens, TS, Schaiff, R., Prentice, D. y Sherman, G. (1998). El uso de sedación intravenosa continua se asocia con la prolongación de la ventilación mecánica. *Pecho*, 114(2), 541-548.
63. Pearson, SD, y Patel, BK (2020). Objetivos evolutivos para la sedación durante la ventilación mecánica. *Opinión actual en cuidados críticos*, 26(1), 47-52.
64. Kress, JP, Pohlman, AS, O'Connor, MF y Hall, JB (2000). Interrupción diaria de las infusiones de sedantes en pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 342(20), 1471-1477.
65. Ely, EW, Baker, AM, Dunagan, DP, Burke, HL, Smith, AC, Kelly, P. T., et al. (1996). Efecto de la identificación de pacientes capaces de respirar espontáneamente sobre la duración de la ventilación mecánica. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 335(25), 1864-1869.
66. Girard, TD, Kress, JP, Fuchs, BD, Thomason, JW, Schweickert, W. D., Pun, BT, et al. (2008). Eficacia y seguridad de un protocolo combinado de sedación y desconexión del ventilador para pacientes con ventilación mecánica en cuidados intensivos (ensayo controlado de despertar y respiración): un ensayo controlado aleatorizado. *Lanceta*, 371(9607), 126-134.
67. Jackson, JC, Girard, TD, Gordon, SM, Thompson, JL, Shintani, A. K., Thomason, JW, et al. (2010). Resultados cognitivos y psicológicos a largo plazo en el ensayo controlado de despertar y respiración. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 182(2), 183-191.
68. Pandharipande, PP, Pun, BT, Herr, DL, Maze, M., Girard, TD, Miller, RR, et al. (2007). Efecto de la sedación con dexmedetomidina frente a lorazepam en la disfunción cerebral aguda en pacientes con ventilación mecánica: el ensayo clínico aleatorizado y controlado MENDS. *JAMA*, 298(22), 2644-2653.
69. Riker, RR, Shehabi, Y., Bokesch, PM, Ceraso, D., Wisemandle, W., Koura, F., et al. (2009). Dexmedetomidina vs. midazolam para la sedación de pacientes críticos: un ensayo aleatorizado. *JAMA*, 301(5), 489-499.
70. Morris, PE, Goad, A., Thompson, C., Taylor, K., Harry, B., Passmore, L., et al. (2008). Terapia de movilidad temprana en la unidad de cuidados intensivos para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. *Medicina de cuidados críticos*, 36(8), 2238-2243.
71. Schweickert, WD, Pohlman, MC, Pohlman, AS, Nigos, C., Pawlik, A. J., Esbrook, CL, et al. (2009). Fisioterapia y terapia ocupacional temprana en pacientes críticos con ventilación mecánica: un ensayo controlado aleatorizado. *Lanceta*, 373(9678), 1874-1882.
72. Girard, TD, Thompson, JL, Pandharipande, PP, Brummel, NE, Jackson, JC, Patel, MB, et al. (2018). Fenotipos clínicos del delirio durante enfermedades críticas y gravedad del deterioro cognitivo a largo plazo posterior: un estudio de cohorte prospectivo. *Lancet. Medicina Respiratoria*, 6(3), 213-222.

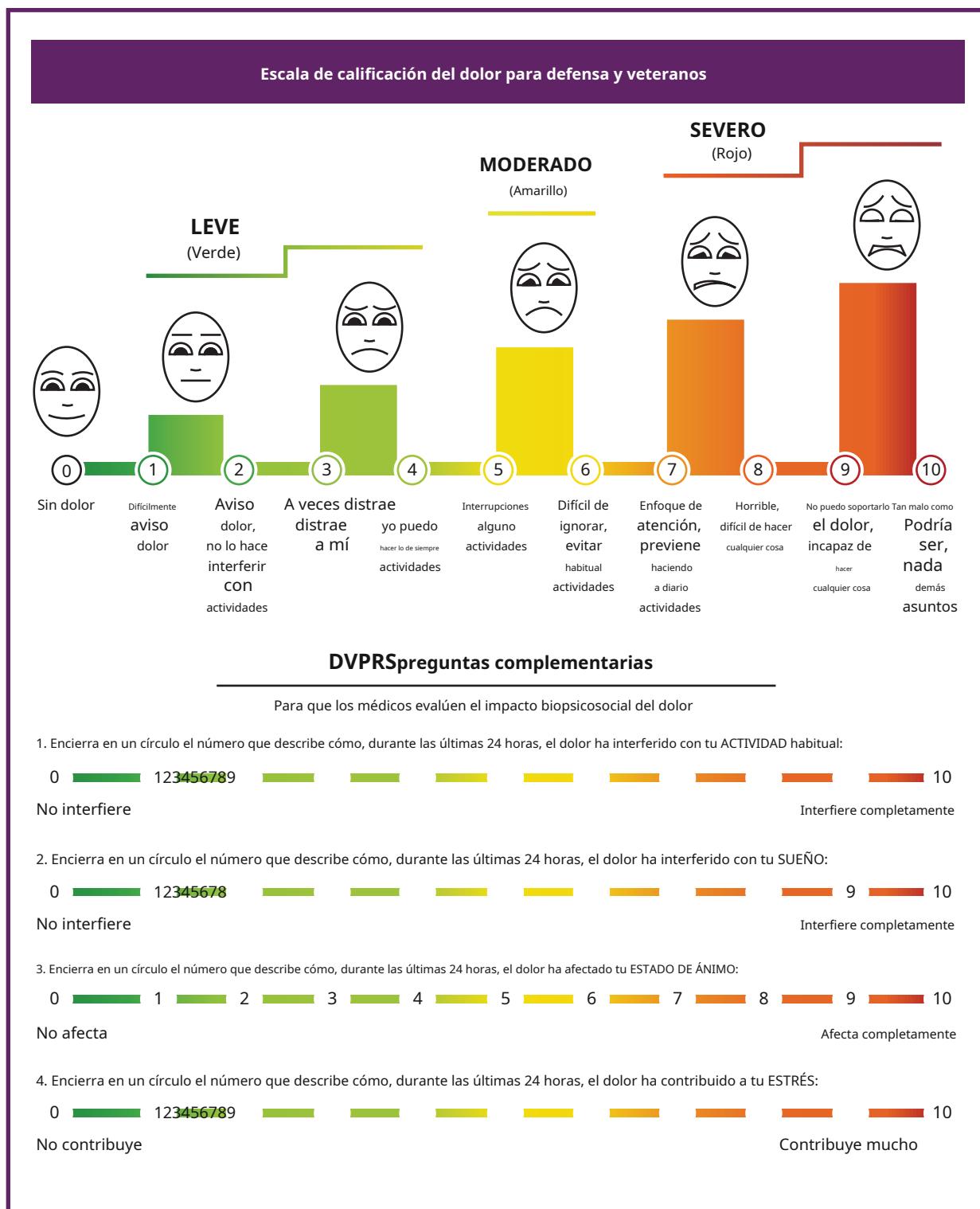


Figura 3.1 El DVPRS es una herramienta gráfica de informe del dolor para pacientes que pueden autoinformarse. (De https://www.dvcnjm.org/site/assets/files/1084/dvprs_single_page.pdf)

Herramienta de observación del dolor en cuidados críticos

Indicador	Descripción	Puntaje
Expresión facial	No se observa tensión muscular	Relajado, neutral 0
	Presencia de ceño fruncido, descenso de las cejas, endurecimiento de la órbita y contracción del elevador.	Tenso 1
	Todos los movimientos faciales anteriores más el párpado bien cerrado.	Haciendo muecas 2
Movimientos corporales	No se mueve en absoluto	Ausencia de movimientos 0
	Movimientos lentos y cautelosos, tocando o frotando el sitio del dolor, buscando atención a través de movimientos.	Protección 1
	Tirando del tubo, intentando sentarse, mover extremidades/agitar, no seguir órdenes, golpear al personal, intentar salir de la cama	Inquietud 2
Tensión muscular Evaluación por pasiva flexión y extensión de las extremidades superiores	Sin resistencia a los movimientos pasivos	Relajado 0
	Resistencia a los movimientos pasivos	Tenso, rígido 1
	Fuerte resistencia a los movimientos pasivos, incapacidad para completarlos.	Muy tenso o rígido 2
Cumplimiento de la ventilación (intubado pacientes)	Alarmas no activadas, fácil ventilación.	Tolerar el ventilador o el movimiento 0
	Las alarmas se detienen espontáneamente	Tosiendo pero tolerando el ventilador. 1
	Asincronía: bloqueo de la ventilación, alarmas activadas con frecuencia	tolerando el ventilador. 2
O Vocalización (pacientes extubados)	Hablar en tono normal o sin sonido	Hablar en tono normal o sin sonido 0
	Suspirando, gimiendo	Suspirando, gimiendo 1
	Gritando, sollozando	Gritando, sollozando 2
Total, rango		0–8

Escala de dolor conductual

Artículo	Descripción	Puntaje
Expresión facial	Relajado	1
	Parcialmente tensado (por ejemplo, bajando la ceja)	2
	Totalmente apretado (por ejemplo, cierre del párpado)	3
	Haciendo muecas	4
Miembros superiores	Sin movimiento	1
	Parcialmente doblado	2
	Completamente doblado con flexión de los dedos.	3
	Retraído permanentemente	4
Cumplimiento de ventilación	Tolerar el movimiento	1
	Tos pero tolera la ventilación la mayor parte del tiempo	2
	Ventilador de lucha	3
	No se puede controlar la ventilación	4

Figura 3.2 La Herramienta de Observación del Dolor en Cuidados Críticos (CPOT) y la Escala Conductual del Dolor (BPS) son dos herramientas comúnmente utilizadas para monitorear el dolor en pacientes que no pueden autodeclararlo. (Adaptado de Gelinas C, Fillion L, Puntillo KA, et al. Validación de la herramienta de observación del dolor en cuidados críticos en pacientes adultos). *Am J Crit Care*. 2006;15(4):420–427 y Payen JF, Bru O, Bosson JL, et al. Evaluación del dolor en pacientes sedados gravemente enfermos mediante una escala de dolor conductual. *Crit Care Med*. 2001;29(12):2258–2263.)

TABLA 3.1 Agentes opioides y consideraciones para su uso

opioides	Formas de dosificación	Comienzo	Farmacocinética	Consideraciones
Fentanilo	IV, IM, intranasal, transdérmica, transmucosa	1-2 minutos	<ul style="list-style-type: none"> Metabolizado por el hígado No hay metabolitos activos 	<ul style="list-style-type: none"> Muy potente (100 veces la potencia de la morfina) Inicio rápido y corta duración. El uso prolongado provoca acumulación en los compartimentos periféricos. Menor asociación con la liberación de histamina
Hidromorfona	PO, IV, IM, SC	5-15 minutos (IV) 30 min (PO)	<ul style="list-style-type: none"> Metabolizado por el hígado en metabolitos débiles. Se excreta por vía renal 	<ul style="list-style-type: none"> Potente (7 a 10 veces la potencia de la morfina) Perfil de seguridad mejorado respecto a la morfina en la insuficiencia renal Menor asociación con la liberación de histamina
Morfina	PO, IV, IM, SC, transdermal, transmucoso	5-10 minutos (IV) 15-60 min (PO)	<ul style="list-style-type: none"> Metabolizado por el hígado en metabolitos potentes. Se excreta por vía renal 	<ul style="list-style-type: none"> Usar con extrema precaución en caso de insuficiencia renal. Usar con precaución en caso de insuficiencia hepática. Alta asociación con liberación de histamina (puede provocar broncoespasmo e hipotensión)
Oxicodona	correos	10-30 minutos	<ul style="list-style-type: none"> Metabolizado por el hígado a múltiples metabolitos (oximorfona) 	<ul style="list-style-type: none"> Disponible en combinación o solo
Hidrocodona	correos	15-30 minutos	<ul style="list-style-type: none"> Metabolizado por el hígado a múltiples metabolitos (hidromorfona). 	<ul style="list-style-type: none"> Actualmente solo disponible como combinación Usar con precaución en personas con asma grave.
Metadona	correos	30-60 minutos	<ul style="list-style-type: none"> Metabolizado por el hígado No hay metabolitos activos Se excreta en las heces 	<ul style="list-style-type: none"> Los niveles plasmáticos y el riesgo de muerte alcanzan su punto máximo 5 días después del inicio. El efecto depresor respiratorio se produce más tarde que el efecto analgésico. Esté atento a la prolongación del intervalo QTc Inhibe la recaptación de serotonina y también puede producir analgesia a través del antagonismo del receptor NMDA.
Tramadol*	correos	60 minutos	<ul style="list-style-type: none"> Metabolizado por el hígado en O-desmetil tramadol. Se excreta por vía renal 	<ul style="list-style-type: none"> También modula la captación de serotonina y noradrenalina (puede provocar convulsiones). Menos depresión respiratoria y menos efectos secundarios gastrointestinales que los opioides puros

*Aunque no es un opioide típico, el tramadol está estructuralmente relacionado con la morfina y tiene efectos en los receptores opioides.

SOLDADO AMERICANO,Gastrointestinal;**SOY**,intramuscular;**IV**,intravenoso;**NMDA**,N-metil-D-aspartato;**CORREOS**,oral;**Cuadrado**,subcutáneo.

eficaz en cuanto a eficacia analgésica y resultados clínicos.³⁹ Sin embargo, los estudios han demostrado que los pacientes pueden presentar variabilidad en la farmacodinámica y farmacocinética de los opioides, lo que resulta en reacciones más favorables a un opioide que a otro.⁴² Por lo tanto, los profesionales sanitarios deben sentirse cómodos con diversos opioides, según la reacción y la evolución clínica del paciente. Los opioides parenterales y orales comunes se resumen en Tabla 3.1.

Si bien los opioides siguen siendo un pilar fundamental en el manejo del dolor, actualmente se presta mucha atención a limitar la cantidad de opioides necesarios mediante el uso de terapia multimodal. Esto se debe principalmente a los numerosos efectos secundarios de la analgesia centrada en opioides. A corto plazo, estos pueden incluir dependencia física, ileo, estreñimiento, náuseas y vómitos, depresión respiratoria, sedación, prurito y retención urinaria.⁴³ Los opioides pueden prolongar la estancia en la UCI y empeorar la evolución del paciente tras su ingreso. Las secuelas a largo plazo del consumo de opioides incluyen adicción, inmunosupresión e hiperalgesia inducida por opioides. Estas complicaciones son frecuentes, independientemente del opioide específico utilizado o de la vía de administración.

Se debe prestar especial atención a la disfunción intestinal asociada a opioides secundaria a la unión de los receptores mu en el sistema nervioso entérico.⁴⁴ Los opioides a menudo inducen estreñimiento o empeoran el estreñimiento preexistente; la prevalencia de estas afecciones con el uso de opioides varía en la literatura del 22% al 81% de los pacientes.⁴⁴ Por lo tanto, la prevención a través de un régimen intestinal sólido que incluya laxantes y/o agentes de volumen es una consideración esencial al recetar opioides.

PARACETAMOL

A pesar de ser un analgésico y antipirético de uso común, se desconoce el mecanismo de acción exacto del acetaminofén. Se ha demostrado consistentemente que reduce la necesidad de opioides cuando se usa como adyuvante; además, el acetaminofén tiene efectos secundarios mínimos. Para el paciente crítico, el acetaminofén ofrece la ventaja de que puede administrarse por múltiples vías (intravenosa [IV], oral [VO], nasogástrica [NG], por el recto [PR]). Si bien la formulación IV tiene un inicio de acción ligeramente más rápido cuando se usa como primera dosis, la diferencia entre las formulaciones IV y enteral/rectal es mínima cuando se administran de forma programada.⁴⁵ El acetaminofén conlleva un riesgo de hepatotoxicidad, aunque esto se observa con mayor frecuencia cuando se usan dosis altas para el dolor crónico que para el dolor agudo a corto plazo. En 2011, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) publicó una recomendación para reducir la dosis máxima diaria de acetaminofén de 4000 mg/día a 3000 mg/día; sin embargo, es importante destacar que esta recomendación estaba dirigida a los consumidores expuestos a numerosos productos combinados que contienen acetaminofén de venta libre. En el ámbito hospitalario, la dosis máxima diaria debe mantenerse en 4000 mg/día.⁴⁶

AINE

Los AINE funcionan como analgésicos y antipiréticos al inhibir las enzimas ciclooxygenasa (COX), reduciendo así la formación de prostaglandinas.

Hay una amplia variedad de AINE disponibles con numerosas vías de administración (IV, PO, NG, PR, tópica) y distintos grados de selectividad para COX-1 y COX-2.

Históricamente, ha habido reticencia al uso de AINE en el contexto del dolor agudo debido a sus efectos adversos, como el aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal, nefrotoxicidad, deterioro de la función plaquetaria y dificultades para la cicatrización de heridas. Durante mucho tiempo se ha evitado el uso de AINE en el contexto de fracturas debido al riesgo de pseudoartrosis; sin embargo, revisiones bibliográficas más recientes han demostrado que esto no parece ser un problema a largo plazo, especialmente con la administración temprana tras una lesión o en el postoperatorio.⁴⁷⁻⁴⁹ Por ello, las directrices más recientes respaldan su uso en este contexto.⁵⁰

La inhibición plaquetaria se asocia principalmente con la inhibición de la COX-1 y puede evitarse con el uso de agentes selectivos de la COX-2, como el celecoxib. Desafortunadamente, estos agentes no están exentos de riesgos: están contraindicados tras la cirugía de revascularización coronaria y conllevan el riesgo de eventos trombóticos cardiovasculares, como infarto de miocardio y accidente cerebrovascular. A pesar de sus riesgos conocidos, los AINE pueden ser beneficiosos para mitigar la exposición a opioides en ciertas poblaciones de pacientes.

GABAPENTINOIDES

Los opioides y otros medicamentos que suelen ser eficaces para el dolor nociceptivo ofrecen un beneficio mínimo para el dolor neuropático. En pacientes con neuropatía diabética, lesión medular, dolor por quemaduras, miembro fantasma, dolor central post-ictus, neuralgia posherpética u otras formas de dolor neuropático, se debe considerar el uso de gabapentina.⁵¹⁻⁵³ La gabapentina y su profármaco, la pregabalina, actúan inhibiendo los canales de calcio presinápticos. Desarrollados originalmente como antiepilepticos, estos fármacos han demostrado ser eficaces en el tratamiento del dolor neuropático crónico.⁵⁴ Aunque hay menos datos disponibles sobre su uso para el dolor agudo, se debe considerar el uso de gabapentinoides cuando se sospeche una causa de dolor neuropático. Se debe tener precaución al iniciar el tratamiento con gabapentina o pregabalina en ancianos, ya que se sabe que estos fármacos causan somnolencia y mareos. En pacientes con disfunción renal, se deben ajustar las dosis según corresponda.

Relajantes musculares

Los pacientes que experimentan dolor secundario a un espasmo muscular pueden beneficiarse de agentes antiespasmódicos como el metocarbamol, la ciclobenzaprina, el baclofeno o el diazepam. Sin embargo, la literatura sobre su eficacia es escasa, especialmente en el contexto del dolor agudo. Se debe considerar cuidadosamente su uso antes de usar estos agentes, dado el riesgo asociado de sedación. Esto es especialmente preocupante en pacientes mayores.

KETAMINA

La ketamina es un derivado de la fenciclidina que actúa como antagonista del N-metil-daspartato (NMDA) y se ha utilizado en el ámbito perioperatorio y durante procedimientos por sus efectos anestésicos y analgésicos. Más recientemente, se han utilizado dosis subanestésicas de ketamina de forma continua para proporcionar analgesia sin provocar alucinaciones ni otros efectos psicomiméticos. Los beneficios de la ketamina en el contexto de pacientes críticos incluyen sus efectos hemodinámicos neutros y la ausencia de supresión respiratoria. Tradicionalmente, se ha evitado la ketamina en pacientes con comorbilidades cardiovasculares y pacientes con presión intracranal (PIC) elevada; sin embargo, la literatura reciente sugiere que la ketamina puede utilizarse de forma segura en pacientes con problemas de PIC.⁵⁵

Se ha demostrado que, en niveles de estado estable más elevados, el magnesio exhibe una actividad anti-NMDA similar en el entorno perioperatorio.⁵⁶ A pesar de

Este efecto aún no se ha demostrado en el entorno de la UCI, actualmente se están realizando estudios.

LIDOCÁINA

Los parches tópicos de lidocaína pueden usarse para el dolor localizado y así evitar efectos sistémicos, pero su eficacia aún no está clara, por lo que se debe tener precaución cerca de heridas abiertas. Los goteos de lidocaína se han utilizado en el entorno perioperatorio para reducir la necesidad de opioides y el tiempo de recuperación del ileo, pero su papel en la unidad de cuidados intensivos sigue siendo en gran medida desconocido.^{57,58}

-₂AGONISTAS

Actuación central: Los agonistas, como la dexmedetomidina y la clonidina, pueden ofrecer efectos analgésicos a la vez que evitan la depresión respiratoria. Sin embargo, los datos sobre su uso para el dolor agudo en pacientes críticos son escasos, y los efectos cardiovasculares, como la hipotensión y la bradicardia, limitan su uso en pacientes hemodinámicamente inestables.

Un resumen de los analgésicos no opioides discutidos anteriormente se puede encontrar en [Tabla 3.2](#).

ANESTESIA REGIONAL

Las técnicas de anestesia regional incluyen bloqueos neuroaxiales (como catéteres espinales y epidurales), bloqueos paravertebrales, bloqueos de nervios intercostales, bloqueos del plano transverso del abdomen y bloqueos de nervios periféricos de las extremidades. El uso de anestesia regional se asocia con una mejor analgesia en muchos grupos de pacientes, incluyendo pacientes postoperatorios y politraumatizados. Numerosos estudios también han demostrado que el uso de anestesia regional disminuye los efectos secundarios relacionados con los opioides.⁴³ De especial interés dentro de la población con enfermedades críticas es la asociación entre la analgesia epidural y mejores resultados pulmonares globales.⁵⁹

A pesar de los numerosos beneficios de la anestesia regional documentados en la literatura, su uso sigue siendo generalmente infroutilizado en la población crítica por diversas razones. La inestabilidad hemodinámica y la sepsis se consideran contraindicaciones relativas a las técnicas neuroaxiales.⁶⁰ Los pacientes críticos también pueden requerir anticoagulación o desarrollar coagulopatía, lo que puede limitar la capacidad de los profesionales para realizar técnicas neuroaxiales de forma segura. Finalmente, se debe tener precaución en pacientes con riesgo de desarrollar síndrome compartimental debido al posible enmascaramiento de los síntomas. Cabe destacar, sin embargo, que esto también puede ser un problema con la analgesia sistémica.

MODALIDADES MUSICALES

Las modalidades musicales para el manejo del dolor pueden clasificarse, a grandes rasgos, en musicoterapia y musicoterapia. La musicoterapia utiliza la música para promover la relajación, proporcionar distracción y/o aliviar la tensión.⁶¹ La musicoterapia es un enfoque holístico que involucra a un musicoterapeuta que se centra en el proceso de curación de la música a través de la interacción personal.

Dentro de la población con enfermedades críticas, tres estudios pequeños han encontrado mejoras mínimas a moderadas en las puntuaciones de dolor autoinformadas y asumidas a través de varias formas de medicina musical.⁶²⁻⁶⁴ Dos de estos estudios incluso encontraron una mejora temporal en las puntuaciones de dolor en pacientes ventilados mecánicamente sometidos a medicina musical.^{63,64} En pacientes posoperatorios, un metanálisis reciente de 97 estudios encontró que la musicoterapia tuvo un efecto pequeño a moderado en la reducción del uso de opioides, y se descubrió que la musicoterapia disminuía la percepción del paciente de la intensidad del dolor.⁶⁵ Las intervenciones musicales generalmente tuvieron un impacto más fuerte

TABLA 3.2 Agentes no opioides y consideraciones para su uso

Clase	Medicamento	Formas de dosificación	Consideraciones
Paracetamol	Paracetamol	PO, IV, rectal	<ul style="list-style-type: none"> Precaución en caso de disfunción hepática Formulación intravenosa asociada con hipotensión
AINE	No selectivo	PO, IV, tópico, rectal	<ul style="list-style-type: none"> Precaución en pacientes con hemorragia gastrointestinal, lesión renal aguda y eventos cardiovasculares.
	Ibuprofeno		
	(selectivo de COX-1)		
	Ketorolaco		
	Naproxeno		
	(selectivo de COX-2)	correos	
	Celecoxib		
Gabapentinoides	Gabapentina	correos	<ul style="list-style-type: none"> Considerar para el dolor neuropático
	Pregabalina		<ul style="list-style-type: none"> Precaución en pacientes de edad avanzada y disfunción renal.
	Venlafaxina		<ul style="list-style-type: none"> Vigilar si se producen mareos y somnolencia.
relajantes musculares	Baclofeno	correos	<ul style="list-style-type: none"> Precaución en pacientes de edad avanzada y disfunción renal.
	Metocarbamol		<ul style="list-style-type: none"> Puede desarrollarse tolerancia/dependencia con el uso prolongado de baclofeno.
	Ciclobenzaprina		
	Diazepam	PO, IV	<ul style="list-style-type: none"> Asociado con sedación y depresión respiratoria.
antagonistas de NMDA	Ketamina	IV, IM, PO	<ul style="list-style-type: none"> Contraindicado en antecedentes de ACV, descompensación cardíaca grave o afecciones en las que un aumento de la presión arterial pueda ser perjudicial. Mayor riesgo de laringospasmo (dosis de procedimiento) Potencial de tolerancia con el uso a largo plazo Monitorizar las reacciones de emergencia
	Magnesio (dosis alta)	IV, PO	<ul style="list-style-type: none"> Contraindicado en pacientes con bradicardia. El bolo intravenoso puede estar asociado con hipotensión. Precaución en pacientes con disfunción renal y enfermedad neuromuscular
	Lidocaína	IV, tópico	<ul style="list-style-type: none"> Producto intravenoso contraindicado en bloqueo cardíaco Monitorizar la toxicidad neurológica y cardíaca
αagonistas	Dexmedetomidina	IV	<ul style="list-style-type: none"> Bradicardia e hipotensión asociadas Posibilidad de que se desarrolle taquifilaxia con el uso a largo plazo
	Clonidina	correos	<ul style="list-style-type: none"> Hipotensión y sedación asociadas

TIMONEL, Ciclooxygenasa; **ACV**, accidente cerebrovascular; **SOY**, intramuscular; **IV**, intravenoso; **AINE**, fármaco antiinflamatorio no esteroideo; **correos**, oral.

Datos de Erstad BL. Intentos de limitar la prescripción de opioides en pacientes críticos: No es tan fácil ni tan rápido. *Ann Pharmacother*. 2019;53:716-725; O'Connor A, Dworkin R. Tratamiento del dolor neuropático: una descripción general de las pautas recientes. *Am J Med*. 2009;122, S22-S32; Véase S, Ginzburg R. Relajantes del músculo esquelético. *Farmacoterapia*. 2008;28(2):207-213.

En cuanto al dolor agudo o provocado por procedimientos, frente al dolor crónico o oncológico. Dados estos resultados, y dado que las modalidades musicales son económicas y seguras, se debería considerar su uso en la UCI, en función de la disponibilidad y la logística institucional.

MODALIDADES COGNITIVO-CONDUCTUAL

Las modalidades cognitivo-conductuales incluyen la hipnosis, la imaginería guiada y los métodos de relajación. Si bien estas modalidades se han estudiado ampliamente como complemento para el manejo del dolor agudo y crónico, lamentablemente existe poca evidencia en la población crítica. Al examinar la literatura postoperatoria, se observa con frecuencia que las modalidades cognitivo-conductuales mejoran el dolor postoperatorio y el uso de analgésicos.⁶⁵ Por ello, las guías de práctica clínica de varias sociedades médicas importantes recomiendan la terapia cognitivo-conductual como tratamiento complementario en el paciente postoperatorio.⁶⁵ Como estas modalidades no son invasivas y se asocian con un daño mínimo, el proveedor de cuidados críticos puede considerar incorporar estas técnicas al manejo del dolor.

AROMATERAPIA

La aromaterapia consiste en la inhalación, la aplicación tópica o la inyección de aceites vegetales con aromas agradables. Entre las fragancias más comunes se encuentran la bergamota, la rosa, la naranja y la menta, aunque el aceite esencial de lavanda es uno de los más mencionados en la literatura. Si bien no hay suficientes pruebas que examinen la aromaterapia para el manejo del dolor en la UCI, una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados reveló que reduce la ansiedad y mejora el sueño en pacientes críticos.⁶⁶ Este efecto también se ha observado en la subpoblación ventilada mecánicamente.⁶⁷

MODALIDADES FÍSICAS

Las modalidades físicas incluyen técnicas como la acupuntura, la terapia de frío o calor y el masaje. Si bien estas intervenciones suelen ser seguras y económicas, existe poca literatura científica sobre la población crítica. Un pequeño estudio demostró que la acupuntura en la UCI es viable y segura, pero no se ha estudiado su eficacia en este contexto.⁶⁸ Además, el impacto de las modalidades físicas para

El manejo del dolor en otras poblaciones de pacientes es muy variable. Por ello, las guías de práctica clínica no recomiendan ni desaconsejan el uso de estas técnicas para el manejo del dolor posoperatorio.⁶⁵ Actualmente se desconoce si el paciente gravemente enfermo se beneficiaría de estas modalidades físicas.

PUNTOS CLAVE

- El manejo del dolor en el paciente de la UCI es complejo debido a variables sociodemográficas, farmacocinéticas y farmacogenómicas únicas que se combinan con comorbilidades psicosociales y médicas subyacentes.
- Los costos del control inadecuado del dolor son altos e incluyen el desarrollo de delirio, inestabilidad cardíaca, dificultad respiratoria e inmunosupresión.
- Las herramientas válidas de evaluación del dolor son importantes, ya que ayudan a guiar la analgesia evitando la administración excesiva de medicamentos en aquellos pacientes con dolor adecuadamente controlado.
- Los regímenes de analgesia multimodal son muy recomendados debido a su eficacia mejorada y a la disminución asociada en el consumo de opioides, con la consiguiente reducción de los efectos secundarios relacionados con los opioides.
- Las modalidades no farmacológicas para el control del dolor no deben subestimarse y pueden tener un papel en un régimen integral para el manejo del dolor.



Las referencias para este capítulo se pueden encontrar en expertconsult.com.

REFERENCIAS ANOTADAS

- Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Manejo del dolor posoperatorio: una guía de práctica clínica de la Sociedad Estadounidense del Dolor, la Sociedad Estadounidense de Anestesia Regional y Medicina del Dolor, y el Comité de Anestesia Regional, el Comité Ejecutivo y el Consejo Administrativo de la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos. *Revista del dolor*. 2016;17(2):131–157.
- Esta guía de práctica clínica fue desarrollada por un panel interdisciplinario de expertos tras incorporar una revisión sistemática del manejo del dolor posoperatorio. Se presta especial atención a la adaptación del manejo del dolor a cada paciente y al procedimiento quirúrgico.*
- Devlin JW, Srobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Guías de práctica clínica para la prevención y el manejo del dolor, la agitación/sedación, el delirio, la inmovilidad y la alteración del sueño en pacientes adultos en la UCI. *Medicina de cuidados críticos*, 2018;46(9):e825–e873. *Estas directrices representan las recomendaciones más recientes de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (Society of Critical Care Medicine), fruto de la colaboración de una amplia cohorte interdisciplinaria de expertos internacionales. Se hace hincapié en la evidencia que respalda diversos agentes multimodales.*
- Hsu JR, Mir H, Wally M y Seymour RB. Guías de práctica clínica para el dolor. *Manejo de la lesión musculoesquelética aguda. Revista de traumatología ortopédica*. 2019;33(5):e158–e182. *Publicada por el Grupo de trabajo sobre dolor musculoesquelético de la Asociación de Trauma Ortopédico, esta reciente guía utiliza el método GRADE para brindar recomendaciones basadas en evidencia para mejorar el tratamiento del dolor agudo después de una lesión musculoesquelética.*
- Kaye AD, Baluch A y Scott JT. Manejo del dolor en la población de edad avanzada: Una reseña. *La revista Ochsner*. 2010;10:179–187. *Una revisión del manejo del dolor en los ancianos, incluidos los cambios fisiológicos asociados con el envejecimiento y cómo afectan el manejo del dolor.*
- Skrobik Y, Ahern S, Leblanc M, Marquis F, Awissi DK y Kavanagh BP. Protocolizado El manejo de la analgesia, la sedación y el delirio en la unidad de cuidados intensivos mejora las tasas de analgesia y de delirio subsindrómico. *Anestesia y analgesia*. 2010; 111:451–463. *Un estudio pre-post que muestra que los protocolos de manejo sistemático con titulación individualizada de las terapias de sedación, analgesia y delirio se asocian con mejores resultados en el paciente de la UCI.*

REFERENCIAS

1. Chanques, G., Sebbane, M., Barbotte, E., Viel, E., Eledjam, JJ y Jaber, S. (2007). Estudio prospectivo del dolor en reposo: incidencia y características de un síntoma no reconocido en pacientes de unidades de cuidados intensivos quirúrgicos y traumatólogos frente a pacientes de unidades de cuidados intensivos médicos. *Anestesiología*, 107, 858-860.
2. Puntillo, KA, Max, A., Timsit, JF, Vignoud, L., Chanques, G., Robleda, G., et al. (2014). Determinantes de la intensidad del dolor durante procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. El estudio Europain®. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 189, 39-47.
3. Navarro-García, MA, Marín-Fernández, B., de Carlos-Alegre, V., Martínez-Oroz, A., Martorell-Gurucharri, A., Ordoñez-Ortigosa, E., et al. (2011). Trastornos del estado de ánimo preoperatorio en pacientes sometidos a cirugía cardíaca: factores de riesgo y morbilidad postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos. *Revista española de cardiología*, 64, 1005-1010.
4. Desbiens, NA, Wu, AW, Broste, SK, Wenger, NS, Connors, AF, Jr., Lynn, J., et al. (1996). Dolor y satisfacción con el control del dolor en adultos hospitalizados con enfermedades graves: hallazgos de las investigaciones de SUPPORT. Para los investigadores de SUPPORT. Estudio para comprender los pronósticos y las preferencias en cuanto a los resultados y riesgos del tratamiento. *Medicina de cuidados críticos*, 24, 1953-1961.
5. Al Sutari, MM, Abdalrahim, MS, Hamdan-Mansour, AM y Ayasrah, SM (2014). Dolor en pacientes ventilados mecánicamente en unidades de cuidados críticos. *Revista de Investigación en Ciencias Médicas*, 19, 726-732.
6. Faigeles, B., Howie-Esquível, J., Miaskowski, C., Stanik-Hutt, J., Thompson, C., White, C., et al. (2013). Predictores y uso de intervenciones no farmacológicas para el dolor asociado con procedimientos de giro en adultos hospitalizados. *Enfermería para el manejo del dolor*, 14, 85-93.
7. Stotts, NA, Puntillo, K., Bonham Morris, A., Stanik-Hutt, J., Thompson, C. L., White, C., et al. (2004). Dolor en el cuidado de heridas en pacientes adultos hospitalizados. *Corazón y pulmón*, 33, 321-332.
8. Arroyo-Novoa, CM, Figueiroa-Ramos, MI, Puntillo, KA, Stanik-Hutt, J., Thompson, CL, White, C., et al. (2008). Dolor relacionado con la aspiración traqueal en adultos despiertos con enfermedades agudas y críticas: un estudio descriptivo. *Enfermería de cuidados intensivos y críticos*, 24, 20-27.
9. Halaszynski, T. (2013). Influencias del proceso de envejecimiento en el manejo del dolor perioperatorio agudo en pacientes ancianos y con deterioro cognitivo. *La revista Ochsner*, 13, 228-247.
10. Tracy, B., y Morrison, RS (2013). Manejo del dolor en adultos mayores. *Terapéutica clínica*, 35, 1659-1668.
11. Kaye, AD, Baluch, A. y Scott, JT (2010). Manejo del dolor en la población anciana: una revisión. *La revista Ochsner*, 10, 179-187.
12. Puntillo, KA, y Naidu R. (2016). Trastornos de dolor crónico tras una enfermedad crítica y dependencia de opioides adquirida en la UCI: dos dilemas clínicos. *Opinión actual en cuidados críticos*, 22, 506-512.
13. Puntillo, K., y Weiss, SJ (1994). Dolor: sus mediadores y morbilidad asociada en pacientes críticos sometidos a cirugía cardiovascular. *Investigación en enfermería*, 43, 31-36.
14. Devlin, J. W., Srobik, Y., Gélinas, C., Needham, D. M., Slooter, A. J. C., Pandharipande, P. P., et al. (2018). Guías de práctica clínica para la prevención y el manejo del dolor, la agitación/sedación, el delirio, la inmovilidad y la interrupción del sueño en pacientes adultos en la UCI. *Medicina de cuidados críticos*, 48(9), e825-e873.
15. de Jong, A., Molinari, N., de Lattre, S., Gniadek, C., Carr, J., Conseil, M., et al. (2013). Reducción del dolor intenso y los eventos adversos graves durante el traslado de pacientes a la unidad de cuidados intensivos: un estudio prospectivo de intervención (proyecto NURSE-DO). *Cuidados críticos*, 17, R74.
16. Hamrick, KL, Beyer, CA, Lee, JA, Cocanour, CS y Duby, JJ (2019). Analgesia multimodal y uso de opioides en pacientes con traumatismos graves. *Revista del Colegio Americano de Cirujanos*, 228(5), 769-775.
17. Skrobik, Y., Ahern, S., Leblanc, M., Marquis, F., Awissi, DK y Kavanagh, BP (2010). El manejo protocolizado de la analgesia, la sedación y el delirio en la unidad de cuidados intensivos mejora las tasas de analgesia y delirio subsindrómico. *Anestesiología y analgesia*, 111, 451-463.
18. Vervest, AC, y Schimmel, GH (1988). Taxonomía del dolor de la IASP. *Dolor*, 34, 318-321.
19. Georgiou, E., Hadjibalassi, M., Lambrinou, E., Andreou, P. y Papathanassoglou, ED (2015). El impacto de la evaluación del dolor en pacientes críticos. Resultados de los pacientes: una revisión sistemática. *Investigación BioMed Internacional*, 2015, 503830.
20. Puntillo, KA, Morris, AB, Thompson, CL, Stanik-Hutt, J., White, CA y Wild, LR (2004). Comportamientos relacionados con el dolor observados durante seis procedimientos comunes: resultados del Proyecto Thunder II. *Medicina de cuidados críticos*, 32, 421-427.
21. Macintyre, PE, Huxtable, CA, Flint, SL y Dobbin, MD (2014). Costos y consecuencias: una revisión de la prescripción de opioides al alta para el manejo continuo del dolor agudo. *Anestesiología y cuidados intensivos*, 42, 558-574.
22. Yi, P., y Pryzybylowski, P. (2015). Hiperalgesia inducida por opioides. *Medicina para el dolor*, 16(Supl. 1), S32-S36.
23. Polomano, RC, Galloway, KT, Kent, ML, Brandon-Edwards, H., Kwon, KN, Morales, C., et al. (2016). Pruebas psicométricas de la Escala de Evaluación del Dolor para Veteranos y Defensa (DVPRS): una nueva escala de dolor para la población militar. *Medicina para el dolor*, 17(8), 1505-1519.
24. Young, J., Siffleet, J., Nikoletti, S. y Shaw, T. (2006). Uso de una Escala Conductual de Dolor para evaluar el dolor en pacientes ventilados, inconscientes o sedados. *Enfermería de cuidados intensivos y críticos*, 22(1), 32-39.
25. Payen, JF, Bru, O., Bosson, JL, Lagrasta, A., Novel, E., Deschaux, I., et al. (2001). Evaluación del dolor en pacientes sedados en estado crítico mediante una escala conductual del dolor. *Medicina de cuidados críticos*, 29(12), 2258-2263.
26. Ahlers, SJ, van der Veen, AM, van Dijk, M., Tibboel, D. y Knibbe, C. A. (2010). El uso de la Escala Conductual del Dolor para evaluar el dolor en pacientes sedados conscientes. *Anestesiología y analgesia*, 110(1), 127-133.
27. Gélinas, C., Fillion, L., Puntillo, KA, Viens, C. y Fortier, M. (2006). Validación de la herramienta de observación del dolor en cuidados críticos en pacientes adultos. *Revista estadounidense de cuidados críticos*, 15(4), 420-427.
28. Gélinas, C., Harel, F., Fillion, L., Puntillo, KA y Johnston, CC (2009). Sensibilidad y especificidad de la Herramienta de Observación del Dolor en Cuidados Críticos para la detección del dolor en adultos intubados tras cirugía cardíaca. *Revista de manejo del dolor y los síntomas*, 37(1), 58-67.
29. Gélinas, C., Arbour, C., Michaud, C., Vaillant, F. y Desjardins, S. (2011). Implementación de la Herramienta de Observación del Dolor en Cuidados Críticos en las prácticas de enfermería de evaluación y manejo del dolor en una unidad de cuidados intensivos con adultos con enfermedades graves no verbales: un estudio de antes y después. *Revista Internacional de Estudios de Enfermería*, 48(12), 1495-1504.
30. Gélinas, C., Fillion, L. y Puntillo, KA (2009). Selección de ítems y validez de contenido de la Herramienta de Observación del Dolor en Cuidados Críticos para adultos no verbales. *Revista de Enfermería Avanzada*, 65(1), 203-216.
31. Chanques, G., Pohlman, A., Kress, JP, Molinari, N., de Jong, A., Jaber, S., et al. (2014). Comparación psicométrica de tres escalas conductuales para la evaluación del dolor en pacientes críticos incapaces de autodeclararlo. *Cuidados críticos (Londres, Inglaterra)*, 18(5), R160.
32. Buttes, P., Keal, G., Cronin, SN, Stocks, L. y Stout, C. (2014). Validación de la Herramienta de Observación del Dolor en Cuidados Críticos en pacientes adultos en estado crítico. *Dimensiones de la enfermería de cuidados críticos*, 33(2), 78-81.
33. Broucqault-Dédrie, C., De Jonckheere, J., Jeanne, M. y Nseir, S. (2016). Medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca para evaluar el dolor en pacientes críticos sedados: un estudio observacional prospectivo. *PLoS One*, 11, e0147720.
34. Chanques, G., Tarri, T., Ride, A., Prades, A., De Jong, A., Carr, J., et al. (2017). Índice de analgesia y nocicepción para la evaluación del dolor en pacientes críticos: un estudio de precisión diagnóstica. *Revista británica de anestesia*, 119, 812-820.
35. Ben-Israel, N., Kliger, M., Zuckerman, G., Katz, Y. y Edry, R. (2013). Monitorización del nivel de nocicepción: un enfoque multiparamétrico. *Revista de Monitoreo Clínico y Computación*, 27, 659-668.
36. Li, D., Miaskowski, C., Burkhardt, D. y Puntillo, K. (2009). Evaluaciones de la reactividad fisiológica y las conductas reflejas durante procedimientos nocivos en pacientes sedados en estado crítico. *Revista de cuidados críticos*, 24, 472.e9-472.e13.
37. Lukaszewicz, AC, Dereu, D., Gayat, E. y Payen, D. (2015). La relevancia de la pupilometría para la evaluación de la analgesia antes de procedimientos nocivos en la unidad de cuidados intensivos. *Anestesiología y analgesia*, 120, 1297-1300.
38. Paulus, J., Roquilly, A., Beloeil, H., Théraud, J., Asehnoune, K. y Lejus, C. (2013). La medición del reflejo pupilar predice una analgesia insuficiente antes de la aspiración endotraqueal en pacientes críticos. *Cuidados críticos*, 17, R161.
39. Barr, J., Fraser, GL, Puntillo, K., Ely, EW, Gélinas, C., Dasta, JF, et al. (2013). Guías de práctica clínica para el manejo del dolor, la agitación y el delirio en pacientes adultos en la unidad de cuidados intensivos. *Medicina de cuidados críticos*, 41(1), 263-306.

40. Ehieli, E., Yalamuri, S., Brudney, CS, y Pyati, S. (2017). Analgesia en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos. *Revista Médica de Postgrado*, 93(1095), 38–45.
41. Pathan, H., y Williams, J. (2012). Farmacología básica de opioides: una actualización. *Revista británica del dolor*, 6(1), 11–16.
42. Drewes, AM, Jensen, RD, Nielsen, LM, Droney, J., Christrup, LL, Arendt-Nielsen, L., et al. (2013). Diferencias entre opioides: perspectivas farmacológicas, experimentales, clínicas y económicas. *Revista británica de farmacología clínica*, 75(1), 60–78.
43. Malchow, RJ, y Black, IH (2008). La evolución del manejo del dolor en el paciente con trauma crítico: conceptos emergentes de la guerra global contra el terrorismo. *Medicina de cuidados críticos*, 36(Supl. 7), S346–S357.
44. Müller-Lissner, S., Bassotti, G., Coffin, B., Drewes, AM, Breivik, H., Eisenberg, E., et al. (2017). Estreñimiento y disfunción intestinal inducidos por opioides: una guía clínica. *Medicina para el dolor*, 18(10), 1837–1863.
45. Jibril, F., Sharaby, S., Mohamed, A. y Wilby, KJ (2015). Acetaminofén intravenoso versus oral para el dolor: revisión sistemática de la evidencia actual para respaldar la toma de decisiones clínicas. *Revista Canadiense de Farmacia Hospitalaria*, 68(3), 238–247.
46. (2017). Acetaminofén [inserto]. Fort Washington, PA: Johnson & Johnson Pharmaceuticals.
47. Pollack, CV, Jr., Diercks, DB, Thomas, SH, Shapiro, NI, Fanikos, J., Mace, SE, et al. (2016). Resultados informados por los pacientes de un estudio observacional prospectivo nacional sobre el manejo del dolor agudo en urgencias con un antiinflamatorio no esteroideo intranasal, opioides o ambos. *Medicina de Emergencia Académica*, 23, 331–341.
48. Kurmis, AP, Kurmis, TP, O'Brien, JX y Dalén, T. (2012). El efecto de la administración de antiinflamatorios no esteroideos en la consolidación de fracturas en fase aguda: una revisión. *Revista de Cirugía Ósea y Articular. Volumen Americano*, 94, 815–823.
49. Márquez-Lara, A., Hutchinson, ID, Núñez, F., Jr., Smith, TL, y Miller, AN (2016). Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y consolidación ósea: una revisión sistemática de la calidad de la investigación. *Reseñas de BJS*, 4(3), 01874474-201603000-00005.
50. Hsu, JR, Mir, H., Wally, M. y Seymour, RB (2019). Guías de práctica clínica para el manejo del dolor en lesiones musculoesqueléticas agudas. *Revista de traumatología ortopédica*, 33(5), e158–e182.
51. To, TP, Lim, TC, Hill, ST, Frauman, AG, Cooper, N., Kirsa, SW, et al. (2002). Gabapentina para el dolor neuropático tras una lesión de la médula espinal. *Médula espinal*, 40, 282–285.
52. Tiippana, EM, Hamumen, K., Kontinen, V.K. y Kalso, E. (2007). ¿Se benefician los pacientes quirúrgicos del tratamiento perioperatorio con gabapentina/pregabalina? Una revisión sistemática de eficacia y seguridad. *Anestesia y analgesia*, 104, 1545–1556.
53. Rimaz, S., Alavi, CE, Sedighinejad, A., Tolouie, M., Kavoosi, S. y Koochakinejad, L. (2012). Efecto de la gabapentina en el consumo de morfina y el dolor tras el desbridamiento quirúrgico de quemaduras: un estudio clínico aleatorizado doble ciego. *Archivos de investigación sobre traumas*, 1(1), 38–43.
54. Wiffen, PJ, Derry, S., Bell, RF, Rice, AS, Tolle, TR, Phillips, T., et al. (2017). Gabapentina para el dolor neuropático crónico en adultos. *Base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas*, 6(6), CD007938.
55. Patanwala, AE, Martin, JR y Erstad, BL (2017). Ketamina para analgesia en la unidad de cuidados intensivos: una revisión sistemática. *Revista de Medicina de Cuidados Intensivos*, 32(6), 387–395.
56. De Oliveira GS Jr, Castro-Alves, LJ, Khan, JH y McCarthy, RJ (2013). Magnesio sistémico perioperatorio para minimizar el dolor posoperatorio: un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados. *Anestesiología*, 119(1), 178.
57. Vigneault, L., Turgeon, AF, Côté, D., Lauzier, F., Zarychanski, R., Moore, L., et al. (2011). Infusión intravenosa perioperatoria de lidocaína para el control del dolor posoperatorio: un metanálisis de estudios controlados aleatorizados. *Revista Canadiense de Anestesia*, 58(1), 22–37.
58. Mo, Y., Thomas, MC, Antigua, AD, Ebied, AM y Karras, GE, Jr. (2018). Infusión continua de lidocaína como analgesia adyuvante en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. *Revista de farmacología clínica*, 57(7), 830–836.
59. Power, I., McCormack, JG, y Myles, PS (2010). Anestesia regional y manejo del dolor. *Anestesia*, 65(Supl. 1), 38–47.
60. De Pinto, M., Dagal, A., O'Donnell, B., Stogicza, A., Chiu, S. y Edwards, WT (2015). Anestesia regional para el manejo del dolor agudo en la unidad de cuidados intensivos. *Revista internacional de enfermedades críticas y ciencias de las lesiones*, 9(3), 138–143.
61. Lee, JH (2016). Los efectos de la música sobre el dolor: un metaanálisis. *Revista de musicoterapia*, 53(4), 430–477.
62. Golino, AJ, Leone, R., Gollenberg, A., Christopher, C., Stanger, D., Davis, TM, et al. (2019). Impacto de una intervención de musicoterapia activa en pacientes de cuidados intensivos. *Revista estadounidense de cuidados críticos*, 28(1), 48–55.
63. Jacq, G., Melot, K., Bezou, M., Foucault, L., Courau-Courtois, J., Cavelot, S., et al. (2018). Música para el alivio del dolor durante el baño en cama de pacientes con ventilación mecánica: un estudio piloto. *PLoS One*, 13(11), e0207174.
64. Saadatmand, V., Rejeh, N., Heravi-Karimooi, M., Tadrisi, SD, Vaismoradi, M. y Jordan, S. (2015). Efectos de los sonidos naturales sobre el dolor: un ensayo controlado aleatorizado con pacientes que reciben asistencia respiratoria mecánica. *Enfermería para el manejo del dolor*, 16(4), 483–492.
65. Chou, R., Gordon, DB, de Leon-Casasola, OA, Rosenberg, JM, Bickler, S., Brennan, T., et al. (2016). Manejo del dolor posoperatorio: una guía de práctica clínica de la Sociedad Americana del Dolor, la Sociedad Americana de Anestesia Regional y Medicina del Dolor, y el Comité de Anestesia Regional, el Comité Ejecutivo y el Consejo Administrativo de la Sociedad Americana de Anestesiólogos. *Revista del dolor*, 17(2), 131–157.
66. Thrane, SE, Hsieh, K., Donahue, P., Tan, A., Exline, MC y Balas, MC (2019). ¿Podrían los enfoques de salud complementarios mejorar la experiencia sintomática y los resultados en adultos con enfermedades graves? Una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados. *Terapias complementarias en medicina*, 47, 102166.
67. Lee, CH, Lai, CL, Sung, YH, Lai, MY, Lin, CY y Lin, LY (2017). Comparación de los efectos de la intervención musical y la aromaterapia sobre la ansiedad en pacientes con ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos: un ensayo controlado aleatorizado. *Residencia de vida cualificada*, 26(7), 1819–1829.
68. Feeney, C., Bruns, E., LeCompte, G., Forati, A., Chen, T. y Matecki, A. (2017). Acupuntura para el dolor y las náuseas en la unidad de cuidados intensivos: un estudio de viabilidad en un hospital público. *Revista de Medicina Alternativa y Complementaria*, 23(12), 996–1004.

Fiebre e hipertermia

Paul Young

"La humanidad sólo tiene tres grandes enemigos: la fiebre, el hambre y la guerra; de ellos, el mayor, el más terrible, es la fiebre."

William Osler, de su discurso en la 47^a reunión anual de la Asociación Médica Estadounidense, 1896

La fiebre se define como un aumento de la temperatura corporal como resultado de una respuesta fisiopatológica que incrementa el punto de ajuste termorregulador normal del cuerpo. Este punto de ajuste varía con la edad, el sexo, la hora del día y otros factores.¹Aunque no existe una definición universalmente aceptada de lo que constituye una temperatura febril,¹Un umbral de 38,3 °C es quizás el que se aplica con más frecuencia.²Cualquiera que sea el umbral utilizado, es importante recordar que la temperatura corporal varía dependiendo de la vía por la cual se mida.³Debido a que las mediciones de temperatura periférica, como las realizadas en la axila o en otras partes de la piel, pueden subestimar la temperatura central en 1 °C o más,³Se recomienda la monitorización continua de la temperatura central en pacientes con riesgo de elevaciones de temperatura potencialmente mortales y cuando sea deseable un control preciso de la temperatura.

En la práctica clínica, la fiebre no siempre se distingue fácilmente de la hipertermia. La hipertermia se produce cuando la temperatura corporal está elevada, pero el punto de ajuste termorregulador es normal. Es el resultado de la exposición ambiental al calor, el aumento de la generación de calor, la disminución de la pérdida de calor o una combinación de estos factores, e implica que los mecanismos termorreguladores homeostáticos normales se han visto desbordados. La temperatura corporal elevada, causada ya sea por fiebre o hipertermia, es común en pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Si bien la infección siempre debe ser una de las principales preocupaciones cuando se detecta una temperatura corporal elevada, también existe un amplio diagnóstico diferencial de etiologías no infecciosas que debe considerarse. **Recuadro 4.1)** Aunque muchos pacientes desarrollan fiebre durante el curso de un ingreso en la UCI, la fiebre persistente es poco común,⁴excepto en pacientes con afecciones neurológicas. En pacientes que no tienen dichas afecciones, la fiebre generalmente disminuye en uno o dos días a menos que haya una acumulación de pus sin drenar. Hay excepciones, y algunas de estas son notables. Las fiebres altas que persisten durante días o semanas a menudo son una característica de la neumonitis gripal y se encuentran casi invariablemente en pacientes con pancreatitis necrosante grave. Entre los pacientes con una variedad de afecciones neurológicas, que incluyen hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular y lesión cerebral traumática, la fiebre es particularmente común y a menudo persistente. En pacientes jóvenes con lesión cerebral traumática grave, las fiebres altas persistentes, la taquicardia y la hipertensión a veces presentan un problema de manejo difícil en las semanas posteriores a la lesión cerebral primaria. Una afección neurológica poco común en la que se encuentra rutinariamente una temperatura corporal persistentemente elevada es la encefalitis por autoanticuerpos del receptor anti-N-metil-D-aspartato (NMDA).⁵Esta condición merece una mención específica porque los pacientes que la padecen a menudo necesitan tratamiento prolongado.

Los cuidados intensivos y la elevación de la temperatura corporal que puede poner en peligro la vida son a veces una característica de la enfermedad.⁶

Una temperatura corporal elevada en un paciente de UCI debe motivar una evaluación clínica realizada con el diagnóstico diferencial en mente (**Recuadro 4.2**)Aunque se observa fiebre en pacientes con infartos de miocardio extensos y enfermedad tromboembólica, la fiebre por sí sola no es motivo suficiente para realizar pruebas diagnósticas, ya que su presencia tiene baja especificidad. Dado que la fiebre es un signo fundamental de infección y la sepsis una complicación frecuente y a menudo mortal de las enfermedades graves, se debe prestar especial atención a la aparición o el empeoramiento de la disfunción orgánica, así como a los posibles focos de infección. Si bien siempre deben considerarse otras posibilidades diagnósticas, en la práctica, la temperatura corporal elevada en un paciente crítico es un factor clave para la investigación de la sepsis. En este sentido, el valor umbral de temperatura para iniciar dicha investigación debe reducirse a medida que aumenta la probabilidad de infección. Si la probabilidad de infección se considera suficientemente alta, se deben realizar estudios para una posible sepsis independientemente de la temperatura corporal, y se debe iniciar el tratamiento antibiótico de inmediato.

Además de intentar establecer y tratar la causa de una temperatura corporal elevada, una consideración clave para los médicos es si intervenir para reducir la temperatura..En este caso, el médico debe considerar tanto el grado de elevación de la temperatura como la solidez de la evidencia para intervenir en la afección particular en cuestión (**Figura 4.1**).

El diagnóstico de hipertermia indica que la termorregulación normal se ha visto afectada. Se debe iniciar una intervención con enfriamiento físico. Cuanto mayor sea la elevación de la temperatura corporal en un paciente con hipertermia, más rápida y agresiva será la intervención. Si el diagnóstico es hipertermia maligna, se debe administrar dantroleno de inmediato.⁷

Si la fiebre causa un aumento de la temperatura corporal, es necesario considerar la posibilidad de que esta sea beneficiosa para el paciente. En el contexto de una infección, existe una evidencia sustancial que respalda la idea de que la fiebre puede ser adaptativa. La fiebre es una respuesta biológica ampliamente conservada a la infección, observada en casi todos los animales. La conservación de una respuesta metabólicamente costosa como la fiebre a lo largo de la biología sugiere que confiere cierta ventaja evolutiva. En pacientes de UCI, de acuerdo con la hipótesis de que la fiebre podría ser beneficiosa en el contexto de una infección, el aumento de la fiebre en las primeras 24 horas de la UCI generalmente se asocia con una reducción del riesgo de mortalidad después de ajustar por la gravedad de la enfermedad en los pacientes.⁸Esto también ocurre con los pacientes con infecciones cerebrales.⁹En comparación, en ausencia de infección, el aumento de la fiebre se asocia con un mayor riesgo de mortalidad.^{8,9} De manera tranquilizadora, la administración del antipirético acetaminofeno (paracetamol) a pacientes febriles con infección conocida o sospechada en la UCI en un ensayo aleatorizado controlado con placebo pareció ser

RECUADRO 4.1 Causas no infecciosas de temperatura corporal elevada

Sistema nervioso central

Hemorragia subaracnoidea
Hemorragia intracerebral
Infarto
Encefalopatía hipóxico-isquémica Encefalitis por autoanticuerpos anti-receptor NMDA

Cardíaco

infarto de miocardio
Pericarditis

Pulmonar

Atelectasia
Embolia pulmonar
Fase fibroproliferativa del síndrome de dificultad respiratoria aguda

Hepatobiliar y Gastrointestinal

Colecistitis acalculosa Pancreatitis aguda
Enfermedad de Crohn activa
Megacolon tóxico
Hepatitis alcohólica

Síndromes reumatológicos

Vasculitis (p. ej., poliarteritis nodosa, arteritis temporal, granulomatosis con poliangeítis)

Lupus eritematoso sistémico

Artritis reumatoide
Síndrome de Goodpasture

Endocrino

Hipertiroidismo
Insuficiencia suprarrenal
Feocromocitoma

Otro

Reacciones a medicamentos ("fiebre por medicamentos") Reacciones a transfusiones
Neoplasias (especialmente linfoma, hepatoma y carcinoma de células renales)
Hipertermia maligna
Síndrome neuroléptico maligno
Síndrome serotoninérgico
Síndrome de abstinencia de opioides
Síndrome de abstinencia de etanol
Endotoxemia transitoria o bacteriemia asociada a procedimientos
Tejido desvitalizado secundario a traumatismo
Hematoma

NMDA,N-metil-D-aspartato.

RECUADRO 4.2 Evaluación de la fiebre/hipertermia de nueva aparición en pacientes de la UCI

Historia

¿Se sabe que el paciente padece alguna afección que le cause fiebre?
¿Hay características en la historia clínica que sugieran un diagnóstico específico? ¿Hay algún cambio en el volumen o la purulencia de las secreciones respiratorias?
¿Se trata de un paciente de estancia prolongada con riesgo particular de infección nosocomial y/o multirresistencia?
¿Organismos resistentes a los medicamentos?
¿El paciente ha estado expuesto recientemente a un medicamento que podría estar causándole fiebre?

Si el paciente tiene un drenaje ventricular externo, revise los recuentos celulares recientes y Resultados del cultivo y recoja una nueva muestra (a menos que se haya tomado recientemente).

¿Tiene sonda rectal? Si el paciente presenta diarrea, envíe una muestra para evaluar.

para *Clostridioides difficile*.

Si el paciente tiene un catéter epidural, inspeccione el sitio de inserción y examine la neurología de las extremidades inferiores del paciente, considerando la posibilidad de un absceso epidural.
Si hay un catéter urinario, examine la orina tanto para determinar el volumen como la apariencia. Lauria puede ser un signo de sepsis inminente; la mioglobinuria puede indicar rhabdomiólisis, que puede complicar la hipertermia grave.

Infusiones

¿El paciente está recibiendo sangre? Considere una reacción a la transfusión.
¿El paciente está recibiendo vasopresores? ¿Nuevos vasopresores o aumento de la vasopresión?
Los síntomas deben motivar la consideración de la administración urgente de antibióticos.

Elementos clave del examen del paciente

Realizar un examen cardiorrespiratorio y abdominal enfocado, buscando causas y consecuencias de la fiebre.

Busque signos de neumonía.

Busque organomegalia y linfadenopatía.

Busque signos de endocarditis.

Examinar heridas quirúrgicas y traumáticas (si es necesario, retirar vendajes o apósitos).

Observe cualquier área sensible. Sensibilidad ósea y dolor articular en un paciente con *Estafilococo aureo*. La bacteriemia generalmente indica la propagación de la infección a ese sitio.

Examinar las extremidades para detectar signos de trombosis venosa profunda.

Realizar un examen vaginal para descartar la presencia de un tampón retenido, si corresponde.

Ventilador

¿Cuál es el nivel actual de soporte en términos de oxígeno inspirado y PEEP?
¿Es la distensibilidad del sistema respiratorio? ¿Se ha observado un deterioro de la función pulmonar que pueda indicar una causa pulmonar de la fiebre?

Monitor

¿Se monitorea continuamente la temperatura central? ¿La situación clínica...?
¿Amerita la consideración de dicha monitorización? ¿Cuál es la temperatura? ¿Hay taquicardia? ¿Es el grado de taquicardia un motivo de preocupación clínica?
¿Está estable la presión arterial? Una bajada de la presión arterial puede indicar un shock séptico.

Equipo

¿Tiene el paciente vías venosas o arteriales? ¿Cuánto tiempo lleva en su lugar?
¿Hay signos de infección como enrojecimiento o secreción?
Observe la cantidad y apariencia del líquido proveniente de los drenajes abdominales y de los drenajes intercostales. catéteres.

Investigaciones

Variará según la situación clínica, pero lo más frecuente es que incluya un cultivo de sangre, cultivos de espuma, cultivos de orina, un hemograma completo y una radiografía de tórax.

¿Qué tan fuerte es la indicación para el tratamiento?*			
¿Qué tan grave es el aumento de temperatura?	Acérximo		
	Muy grave	Temperatura de 41°C en paciente con calor accidente cerebrovascular u otro causa de hipertermia	Temperatura de 41°C debido a la fiebre cuando la capacidad del paciente para conocer el metabolismo la demanda se supera
	↑	Temperatura de 38,5 °C en una persona en coma paro cardíaco paciente o un paciente con hipertermia	Temperatura de 38,5°C En un paciente con enfermedad aguda patologías cerebrales (excepto hipóxico isquémico encefalopatía) o un paciente con hipertermia
	No muy severo	Temperatura de 38°C debido a la fiebre cuando la capacidad del paciente para cumplir con el metabolismo la demanda se supera o cuando un paciente está puesto en coma paro cardíaco	Temperatura de 38°C debido a fiebre con disfunción orgánica pero preservado capacidad para satisfacer demanda metabólica

Figura 4.1Cuándo iniciar el tratamiento activo de la temperatura corporal elevada en pacientes críticos. *Una fuerte indicación de tratamiento combinada con una temperatura severamente elevada se refleja en **sombreado rojo**, lo que corresponde a una situación en la que el manejo activo de la temperatura corporal elevada es razonable; **sombreado verde oscuro**indica situaciones en las que la gestión activa de la temperatura puede ser menos deseable;**otros tonos**sindican diferentes grados de certeza sobre la idoneidad del tratamiento. (Reproducido de Young PJ y Prescott HC. Cuando menos es más en el manejo activo de la temperatura corporal elevada en pacientes de la UCI). *Medicina de cuidados intensivos*. 2019;45[9]:1275-1278.)

seguro y bien tolerado.¹⁰Tal uso de acetaminofén no aumentó ni disminuyó los días de vida y libres de cuidados intensivos.¹⁰Las tasas de mortalidad fueron similares para los pacientes que recibieron acetaminofeno para tratar la fiebre y para los pacientes que no lo recibieron.¹⁰Si bien estos datos no instan a los médicos a administrar acetaminofén, sí ofrecen cierta seguridad: si se administra para tratar la fiebre en el contexto de una infección o por otro motivo a un paciente con fiebre e infección, como por ejemplo para analgesia, es improbable que se produzcan daños. A pesar de las consideraciones anteriores, existen argumentos a favor del tratamiento de la fiebre en la UCI, incluso en pacientes con infecciones.¹¹Los pacientes en la UCI reciben apoyo más allá de los límites de la homeostasis normal. A medida que la fiebre aumenta la demanda metabólica, su presencia puede incrementar las demandas fisiológicas más allá de los límites de los cuidados de soporte. Esto es especialmente cierto para los pacientes más graves y aquellos con reservas limitadas. El tratamiento de la fiebre reduce significativamente la frecuencia cardíaca.⁴En pacientes que tienen reservas cardiovasculares limitadas, como aquellos que han tenido recientemente un infarto de miocardio, el tratamiento de la fiebre es razonable, aunque falta evidencia que respalde las medidas de control de la temperatura en este entorno clínico específico.

En el caso de los pacientes con infecciones, los autores del ensayo SEPSIS-COOL informaron que enfriar a los pacientes con shock séptico que estaban ventilados y sedados hasta la normotermia podría mejorar los resultados en comparación con no tratar la fiebre en absoluto.¹²Sin embargo, estos hallazgos no se reprodujeron en un ensayo similar posterior, el ensayo REACTOR,⁴cuál

Pacientes asignados aleatoriamente a normotermia o atención habitual. En general, en pacientes sin enfermedades cerebrales, el tratamiento intensivo de la fiebre no parece alterar los resultados en comparación con enfoques menos agresivos para el control de la temperatura.^{4,13}En pacientes críticos con infecciones, un enfoque razonable, aunque algo impreciso, es tratar la fiebre de forma rutinaria cuando supere, por ejemplo, los 39 °C de temperatura central, y tratarla a un nivel más bajo cuando se considere clínicamente preocupante. Un enfoque más agresivo para el control de la fiebre podría justificarse en pacientes sin infección, pero esto no es seguro.¹³

Dada la evidencia que respalda su seguridad,^{3,10}El acetaminofén es un tratamiento de primera línea razonable para tratar la fiebre. Aunque la aspirina es un antipirético eficaz,¹⁴Su uso para esta indicación en la UCI no se ha estudiado en ensayos controlados aleatorizados. De los antiinflamatorios no esteroideos, el ibuprofeno ha sido el más estudiado en pacientes de la UCI. En pacientes con sepsis, el ibuprofeno disminuye la fiebre, la taquicardia, el consumo de oxígeno y la acidosis láctica, pero no parece mejorar la supervivencia.¹⁵En general, independientemente del antipirético utilizado, la evidencia sugiere que los métodos de enfriamiento físico son más efectivos para reducir la temperatura corporal que los medicamentos antipiréticos.¹⁶Dicho esto, si la fiebre se trata con enfriamiento físico para intentar reducir la demanda fisiológica, es importante que los escalofríos, que aumentan notablemente la demanda metabólica, se traten de forma intensiva con opioides o sedantes. Incluso podría requerirse parálisis neuromuscular. Debido a la necesidad de controlar los escalofríos, los dispositivos de enfriamiento físico, como las mantas térmicas, son especialmente útiles en pacientes sedados.

En pacientes con lesiones cerebrales traumáticas, el acetaminofén por sí solo es insuficiente para prevenir la fiebre.¹³ La estricta prevención de la fiebre en estos pacientes requiere enfriamiento físico. En las primeras etapas del tratamiento, esto se puede lograr, ya que los pacientes suelen estar muy sedados. Sin embargo, durante la fase de recuperación, el deseo de controlar la temperatura corporal para intentar prevenir una lesión cerebral secundaria a menudo compite con el deseo de reducir la sedación y evaluar la función cerebral del paciente. En este contexto, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ocasionalmente logran una rápida disminución de la fiebre, lo que permite suspender el enfriamiento físico y la sedación asociada. Curiosamente, a pesar de que la mayoría de los médicos consideran deseable el control de la temperatura en pacientes con traumatismo craneoencefálico, la fiebre de hasta 38,5 °C durante las primeras 24 horas en la UCI no se asocia con un mayor riesgo de mortalidad tras el ajuste por gravedad de la enfermedad.¹⁴ Un enfoque razonable para pacientes con traumatismo craneoencefálico es evitar tanto la fiebre como la hipertermia siempre que sea posible. En este contexto, es recomendable la monitorización continua de la temperatura corporal central. Una estrategia consiste en administrar acetaminofén regularmente para reducir la fiebre e iniciar el enfriamiento físico de forma temprana si la temperatura corporal supera los 38 °C.

En pacientes con hemorragia subaracnoidea, la fiebre es particularmente frecuente y se desconoce el tratamiento más adecuado. El acetaminofén es un tratamiento de primera línea adecuado y puede administrarse con regularidad, dado su favorable perfil de seguridad. La fiebre es frecuente en pacientes con hemorragia subaracnoidea que están despiertos y, en ausencia de evidencia de alta calidad que demuestre que su control mejora los resultados neurológicos, no es aconsejable intervenir de forma que pueda prolongar el tiempo de ventilación mecánica y las complicaciones asociadas. Por lo tanto, si bien el enfriamiento físico para controlar la fiebre y prevenir una lesión cerebral secundaria es adecuado para pacientes sedados por otras razones, no es aconsejable sedar a pacientes con hemorragia subaracnoidea simplemente para controlar su temperatura corporal. La fiebre es algo menos frecuente en pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico e isquémico, pero en ambas afecciones se aplican los principios descritos en relación con la hemorragia subaracnoidea.

En pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica, se recomienda evitar estrictamente la fiebre. El uso rutinario de hipotermia terapéutica no parece mejorar la evolución del paciente en comparación con el tratamiento temprano de la fiebre.¹⁵

PUNTOS CLAVE

- No existe una definición universalmente aceptada de qué constituye una temperatura febril.
- Se recomienda la monitorización continua de la temperatura central en pacientes con riesgo de elevaciones de temperatura potencialmente mortales y cuando sea deseable un control preciso de la temperatura.

PUNTOS CLAVE (continuación)

- Debido a que la fiebre es un signo cardinal de infección y la sepsis es una complicación frecuente y a menudo letal de una enfermedad crítica, se debe tener especial cuidado en observar disfunciones orgánicas nuevas o que empeoran y sitios potenciales de infección cuando hay fiebre.
- Un diagnóstico de hipertermia indica que la termorregulación normal se ha visto desbordada. Se debe iniciar una intervención con enfriamiento físico. Cuanto mayor sea la elevación de la temperatura corporal en un paciente con hipertermia, más rápida y agresiva será la intervención.
- Si la elevación de la temperatura corporal es causada por fiebre, es necesario considerar la posibilidad de que la fiebre pueda ser beneficiosa para el paciente.
- El tratamiento de la fiebre reduce significativamente la frecuencia cardíaca. En pacientes con reservas cardiovasculares limitadas, como quienes han sufrido recientemente un infarto de miocardio, el tratamiento de la fiebre es razonable, aunque se carece de evidencia que respalte las medidas de control de la temperatura en este contexto clínico específico.
- La evidencia respalda la seguridad del uso de acetaminofén para tratar la fiebre en pacientes críticos. Sin embargo, la evidencia disponible también sugiere que los métodos de enfriamiento físico son más eficaces para reducir la temperatura corporal que los antipiréticos.
- En pacientes con lesiones cerebrales traumáticas, un enfoque razonable es administrar acetaminofeno regularmente para reducir la carga de fiebre e iniciar un enfriamiento físico temprano si la temperatura corporal supera los 38 °C.
- Para los pacientes con encefalopatía hipóxico-isquémica se recomienda el tratamiento temprano de la fiebre.



Las referencias para este capítulo se pueden encontrar en expertconsult.com.

REFERENCIAS ANOTADAS

- Young PJ y Prescott HC. Cuando menos es más en la gestión activa de temperatura corporal elevada en pacientes de UCI. *Medicina de cuidados intensivos*. 2019; 45(9):1275-1278.
Este editorial proporciona un marco y un resumen basado en evidencia para ayudar a los médicos a decidir cuándo tratar una temperatura corporal elevada. Young P, Saxena M, Bellomo R, Freebairn R, Hammond N, van Haren F, et al.
 Acetaminofén para la fiebre en pacientes críticos con sospecha de infección. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*. 2015;373(23):2215-2224.
Este ensayo controlado aleatorizado evaluó la hipótesis de que el uso de acetaminofén para tratar la fiebre en pacientes de la UCI con infecciones confirmadas o sospechadas reduciría los días de vida y de ausencia de la UCI (es decir, empeoraría la evolución del paciente). La administración temprana de acetaminofén para tratar la fiebre resultante de una probable infección no afectó el número de días de ausencia de la UCI. Un total de 55 de 345 pacientes del grupo de acetaminofén (15,9 %) y 57 de 344 pacientes del grupo placebo (16,6 %) fallecieron al día 90 (riesgo relativo: 0,96; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 0,66 a 1,39; p5 0,84).

REFERENCIAS

1. Sund-Levander, M., Forsberg, C. y Wahren, LK (2002). Temperatura corporal normal oral, rectal, timpánica y axilar en hombres y mujeres adultos: una revisión sistemática de la literatura. *Revista escandinava de ciencias del cuidado*, 16(2), 122-128.
2. Niven, DJ, Stelfox, HT, Shahpori, R. y Laupland, KB (2013). Fiebre en UCI de adultos: un análisis de series temporales interrumpidas. *Medicina de cuidados críticos*, 41(8), 1863-1869.
3. Saxena, MK, Taylor, C., Billot, L., Bompont, S., Gowardman, J., Roberts, JA, et al. (2015). El efecto del acetaminofén sobre la temperatura corporal central en la lesión cerebral traumática aguda: un ensayo clínico aleatorizado y controlado. *PLoS One*, 10(12), e0144740.
4. Young, PJ, Bailey, MJ, Bass, F., Beasley, RW, Freebairn, RC, Hammond, NE, et al. (2019). Ensayo de evaluación aleatorizada del control activo de la temperatura frente al control de la temperatura convencional (REACTOR). *Medicina de cuidados intensivos*, 45(10), 1382-1391.
5. Young, PJ, Baker, S., Cavazzoni, E., Erickson, SJ, Krishnan, A., Kruger, P., et al. (2013). Serie de casos de pacientes críticos con encefalitis por receptores anti-N-metil-daspartato. *Cuidados críticos y reanimación*, 15(1), 8-14.
6. Young, PJ, y Prescott, HC (2019). Menos es más en el manejo activo de la temperatura corporal elevada en pacientes de UCI. *Medicina de cuidados intensivos*, 45(9), 1275-1278.
7. Jamshidi, N., y Dawson, A. (2019). El paciente con calor: hipertermia aguda inducida por fármacos. *Prescriptor australiano*, 42(1), 24-28.
8. Young, PJ, Saxena, M., Beasley, R., Bellomo, R., Bailey, M., Pilcher, D., et al. (2012). Temperatura pico temprana y mortalidad en pacientes críticos con o sin infección. *Medicina de cuidados intensivos*, 38(3), 437-444.
9. Saxena, M., Young, P., Pilcher, D., Bailey, M., Harrison, D., Bellomo, R., et al. (2015). Temperatura temprana y mortalidad en pacientes críticos con enfermedades neurológicas agudas: el trauma y el ictus difieren de la infección. *Medicina de cuidados intensivos*, 41(5), 823-832.
10. Young, P., Saxena, M., Bellomo, R., Freebairn, R., Hammond, N., van Haren, F., et al. (2015). Acetaminofén para la fiebre en pacientes críticos con sospecha de infección. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 373(23), 2215-2224.
11. Young, PJ, Nielsen, N. y Saxena, M. (2018). Control de la fiebre. *Medicina de cuidados intensivos*, 44(2), 227-230.
12. Schortgen, F., Clabault, K., Katsahian, S., Devaquet, J., Mercat, A., Deye, N., et al. (2012). Control de la fiebre mediante enfriamiento externo en el shock séptico: un ensayo controlado aleatorizado. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 185(10), 1088-1095.
13. Young, PJ, Bellomo, R., Bernard, GR, Niven, DJ, Schortgen, F., Saxena, M., et al. (2019). Control de la fiebre en adultos en estado crítico. Un metaanálisis de datos de pacientes individuales de ensayos controlados aleatorizados. *Medicina de cuidados intensivos*, 45(4), 468-476.
14. Plaisance, KI, y Mackowiak, PA (2000). Terapia antipirética: fundamento fisiológico, implicaciones diagnósticas y consecuencias clínicas. *Archivos de Medicina Interna*, 160(4), 449-456.
15. Bernard, GR, Wheeler, AP, Russell, JA, Schein, R., Summer, WR, Steinberg, KP, et al. (1997). Efectos del ibuprofeno en la fisiología y la supervivencia de pacientes con sepsis. Grupo de Estudio sobre el Ibuprofeno en la Sepsis. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 336(13), 912-918.
16. Dalimore, J., Ebmeier, S., Thayabaran, D., Bellomo, R., Bernard, G., Schortgen, F., et al. (2018). Efecto del manejo activo de la temperatura en la mortalidad de pacientes en unidades de cuidados intensivos. *Cuidados críticos y reanimación*, 20 (2), 150-163.
17. Donnino, MW, Andersen, LW, Berg, KM, Reynolds, JC, Nolan, JP, Morley, PT, et al. (2015). Manejo de la temperatura tras un paro cardíaco: una declaración consultiva del Grupo de Trabajo de Soporte Vital Avanzado del Comité de Enlace Internacional sobre Reanimación, el Comité de Atención Cardiovascular de Emergencia de la Asociación Americana del Corazón y el Consejo de Cuidados Cardiopulmonares, Críticos, Perioperativos y de Reanimación. *Circulación*, 132(25), 2448-2456.
18. Dankiewicz, J., Cronberg, T., Lilja, G., Jakobsen, JC, Bjölohlávek, J., Callaway, C., et al. (2019). Hipotermia dirigida versus normotermia dirigida tras un paro cardíaco extrahospitalario (TTM2): un ensayo clínico aleatorizado: fundamento y diseño. *Revista Americana del Corazón*, 217, 23-31.
19. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, et al. (2021). Investigadores del ensayo TTM2. Hipotermia versus normotermia tras un paro cardíaco extrahospitalario. *N Engl J Med*. 17 de junio de 2021;384(24):2283-2294.

Presión arterial sistémica muy alta

Michael Donahoe

Emergencia hipertensiva La EH es una elevación grave de la presión arterial sistémica, combinada con daño nuevo o progresivo en órganos diana, con mayor frecuencia en los sistemas cardíaco, renal y nervioso central. La EH es una presentación clínica poco frecuente de hipertensión aguda que requiere una reducción inmediata y gradual de la presión arterial.¹ Aunque la EH suele asociarse con una elevación de la presión arterial de 0,180/110 mmHg, su diagnóstico se basa en los signos y síntomas clínicos del paciente, más que en una medición específica de la presión arterial. Entre las afecciones clínicas asociadas con la EH se incluyen la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracranial (HI), el síndrome coronario agudo, el edema pulmonar agudo, la disección aórtica, la insuficiencia renal aguda y la eclampsia.

El término **urgencia hipertensiva** La HU se ha utilizado históricamente para describir la presión arterial críticamente elevada (0,180/110 mm Hg) sin evidencia de disfunción aguda y progresiva de los órganos diana. En la HU, el objetivo terapéutico es una reducción más gradual de la presión arterial a lo largo de varias horas o días. Una disminución rápida de la presión arterial en la HU no ha demostrado ser beneficiosa, y la terapia antihipertensiva agresiva puede inducir isquemia cerebral o miocárdica si la presión arterial cae por debajo del nivel necesario para mantener una perfusión tisular adecuada. La HU puede progresar a daño orgánico terminal si la presión arterial permanece sin control durante un intervalo prolongado. Dado que la terapia urgente con titulación está indicada solo en pacientes con daño orgánico terminal (es decir, EH), algunos grupos dividen la presión arterial arterial sistémica alta en dos categorías: EH e hipertensión no controlada.² La mayoría de los pacientes hospitalizados con elevación de la presión arterial sistémica tienen hipertensión no controlada.

Un análisis de 25 instituciones estadounidenses sobre pacientes con EH informó una tasa de mortalidad hospitalaria del 6,9%, con una tasa de mortalidad agregada a los 90 días del 11% y una tasa de readmisión a los 90 días del 37%.³ Aunque la frecuencia de hospitalización por EH puede estar aumentando, la mortalidad hospitalaria por todas las causas de estos pacientes continúa disminuyendo.

Hipertensión maligna se refiere a HE con retinopatía avanzada, definida como hemorragias en forma de llama, manchas algodonosas o edema de papila. **Microangiopatía trombótica** es una EH con hemólisis Coombs negativa activa y trombocitopenia en ausencia de otra causa, que mejora con la disminución de la presión arterial.

FISIOPATOLOGÍA

Una elevación aguda de la presión arterial sistémica implica fundamentalmente un aumento de la resistencia vascular sistémica. Este aumento de la resistencia vascular resulta de una interacción compleja de mediadores vasculares con un factor desencadenante en el contexto de una hipertensión preexistente. La vasoconstricción puede ser promovida por las catecolaminas circulantes, la angiotensina II (ATII), la vasopresina y el tromboxano (Tx A).² y endotelina 1 (ET1). Por el contrario, la producción compensatoria de vasodilatadores contrarreguladores locales, como el óxido nítrico (NO) y la prostaciclina

(IGP₂), es insuficiente para mantener el equilibrio homeostático. La etapa temprana de la EH se asocia con una natriuresis inducida por presión que estimula aún más la liberación de sustancias vasoconstrictoras del riñón.

Los mecanismos celulares específicos de lesión vascular en la EH implican respuestas proinflamatorias que incorporan la secreción de citocinas, la activación de monocitos y la regulación positiva de las moléculas de adhesión endotelial.⁴ Estos factores proinflamatorios extienden la lesión endotelial al promover la permeabilidad endotelial y activar la cascada de coagulación.

Esta cascada de eventos intravasculares conduce a los hallazgos patológicos característicos de las lesiones vasculares obliterantes. Los cambios vasculares, evidentes para el clínico durante un examen de la retina, se reflejan en cambios similares en el riñón, lo que conduce a la arteritis proliferativa y, en etapas avanzadas del proceso, a la necrosis fibrinoide. Un estado de isquemia relativa resulta en los órganos afectados, lo que provoca disfunción endorgánica. La microangiopatía trombótica (MAT), que caracteriza las etapas avanzadas de la EH, es un estado protrombótico caracterizado por disfunción endotelial, activación plaquetaria y generación de trombina, con aumento de la actividad fibrinolítica.³

Los posibles efectos adversos del control intensivo de la presión arterial se han estudiado con mayor detenimiento en la circulación cerebral. El tono arteriolar cerebrovascular se ajusta en un rango de presiones de perfusión cerebral (PPC) para mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante. El aumento de la PPC promueve un aumento de la resistencia vascular, mientras que su disminución vasodilata la vasculatura cerebral. Por lo tanto, se mantiene un flujo constante en un rango de presión arterial media (PAM) de aproximadamente 60 mmHg a 150 mmHg.⁵ A medida que la PAM aumenta a valores de 0,180 mmHg o superiores al límite superior de autorregulación, puede producirse hiperperfusión cerebral, lo que resulta en edema cerebral. Por el contrario, cuando la PPC cae por debajo del límite inferior de autorregulación, el FSC disminuye y puede producirse isquemia tisular. En pacientes con hipertensión de larga duración, se produce un desplazamiento hacia la derecha de la relación PPC-FSC, de modo que el límite inferior de autorregulación se encuentra en un valor superior al de los sujetos normales. Estudios comparativos en pacientes hipertensos y normotensos sugieren que el límite inferior de autorregulación es aproximadamente un 20 % inferior a la PAM en reposo para ambos, aunque el valor absoluto es superior para el paciente hipertenso. Estos datos respaldan la recomendación estándar de que un nivel seguro de reducción de la presión arterial en la EH es una reducción del 10 % al 20 % de la PAM desde los valores más altos en la presentación clínica, o una presión arterial diastólica típicamente en el rango de 100 a 110 mmHg.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La anamnesis y la exploración física del paciente con una elevación aguda de la presión arterial sistémica se centrarán en los signos y síntomas de disfunción orgánica aguda. No se requiere una presión arterial específica.

El umbral define una EH. A niveles idénticos de presión arterial, el daño a los órganos diana puede estar presente o ausente.

Según el registro Studying the Treatment of Acute Hypertension (STAT), los síntomas de presentación más comunes en la EH incluyen dificultad para respirar (29%), dolor en el pecho (26%), dolor de cabeza (23%), estado mental alterado (20%) y un déficit neurológico focal (11%).³ Los diagnósticos de ingreso más frecuentes son hipertensión grave (27%), hemorragia subaracnoidea (11%), síndrome coronario agudo (10%) e insuficiencia cardíaca (8%). Aproximadamente el 25% de los pacientes con EH presentan antecedentes de incumplimiento farmacológico crónico o actual, y el 11% de los pacientes son toxicómanos. La presión arterial sistólica media en el registro STAT fue de 200 mmHg (rango intercuartil [RIC]: 186-220) y la mediana de la presión arterial diastólica fue de 110 mmHg (RIC: 93-123).³

La evaluación del paciente debe incluir un historial farmacológico detallado, con especial atención a los medicamentos asociados con la elevación de la presión arterial (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos [AINE], inhibidores de la calcineurina, simpaticomiméticos). En pacientes con hipertensión preexistente, se considera la posibilidad de incumplimiento y suspensión de la medicación para la hipertensión.⁶

Las EH pueden desarrollarse como hipertensión secundaria en asociación con diversas etiologías, como enfermedad vascular renal, apnea del sueño, hiperaldosteronismo, feocromocitoma y embarazo (preeclampsia). Además, el consumo de drogas ilegales es un factor de riesgo importante para el desarrollo de EH.

La presión arterial debe medirse en ambos brazos con un manguito de tamaño adecuado y en una extremidad inferior para detectar diferencias asociadas con la disección aórtica. Se recomiendan mediciones repetidas de la presión arterial, ya que un porcentaje significativo de pacientes resuelve la hipertensión con reposo en cama y observación inicial. La exploración física, incluyendo una fundoscopia, debe centrarse en la identificación de signos que sugieran disfunción de órganos diana.

HIPERTENSIÓN Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Encefalopatía hipertensiva

Las elevaciones agudas de la presión arterial sistémica pueden provocar encefalopatía hipertensiva (EHN). Las manifestaciones clínicas de la EHN incluyen cefalea, confusión o disminución del nivel de conciencia; náuseas y vómitos; alteraciones visuales (ceguera cortical); o convulsiones (generalizadas o focales). Los pacientes pueden presentar déficits neurológicos focales, aunque este hallazgo es más frecuente en accidentes cerebrovasculares. En raras ocasiones, la EHN puede presentar afectación del tronco encefálico, manifestándose como ataxia y diplopía.⁷ Si no se trata, la afección puede progresar al coma y la muerte. Pueden presentarse hallazgos retinianos, como espasmo arteriolar, exudados o hemorragias y edema de papila, pero no son obligatorios. Los estudios de resonancia magnética (RM) muestran edema que afecta la sustancia blanca subcortical de las regiones parietooccipitales, que se visualiza mejor en T2 y en imágenes FLAIR (recuperación de inversión atenuada por fluido); un hallazgo denominado leucoencefalopatía posterior. Aproximadamente dos tercios de los pacientes también tendrán lesiones hiperintensas en las imágenes T2 y FLAIR en los lóbulos frontales y temporales, y un tercio tendrá afectación del tronco encefálico, el cerebelo o los ganglios basales.⁸ Los hallazgos por imágenes suelen ser bilaterales, pero pueden ser asimétricos. La HEN es la causa más frecuente del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR).⁶ La mejoría o resolución de los hallazgos radiográficos a menudo se retrasa en comparación con la mejoría clínica.

El diagnóstico de NED se confirma por la ausencia de otras afecciones y la rápida resolución de los síntomas y las anomalías en las neuroimágenes, con un control eficaz de la presión arterial. La falta de mejoría en un paciente en un plazo de 6 a 12 horas tras la reducción de la presión arterial debería sugerir una causa alternativa de la encefalopatía. La afección suele ser reversible sin consecuencias adversas observables.

Accidente cerebrovascular agudo

Dado que el manejo de la presión arterial difiere significativamente entre el ictus isquémico agudo y el ictus hemorrágico agudo, se requieren imágenes tempranas para guiar el tratamiento. La mayoría de los pacientes con ictus isquémico agudo presentan presión arterial sistólica elevada al ingresar al hospital, la cual se normaliza en las 48 horas siguientes. Los datos actuales son contradictorios respecto a si la hipertensión en la fase temprana del ictus agudo contribuye a un peor pronóstico o si es un indicador indirecto de la gravedad del ictus.

Durante un ictus agudo, la autorregulación cerebral puede verse comprometida en el tejido isquémico, y la disminución de la presión arterial puede comprometer aún más el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y prolongar la lesión isquémica. Los medicamentos utilizados para tratar la hipertensión pueden provocar vasodilatación cerebral, aumentando el FSC y provocando la progresión del edema cerebral. Idealmente, se debe mantener un nivel correcto de PAM en cada paciente con ictus para mantener la PPC sin empeorar el edema cerebral ni la progresión de la lesión. Sin embargo, la determinación clínica de este valor ideal suele ser difícil.

Las pautas de consenso recomiendan que no se trate de forma aguda la presión arterial en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico a menos que la hipertensión sea extrema (presión arterial sistólica 0,220 mm Hg o presión arterial diastólica 0,120 mm Hg) o el paciente tenga disfunción activa de órganos terminales en otros sistemas orgánicos.^{1,2} Cuando el tratamiento esté indicado, se sugiere una reducción cautelosa de la presión arterial en aproximadamente un 15% durante las primeras 24 horas tras el inicio del ictus. Los medicamentos antihipertensivos pueden reiniciarse alrededor de 24 a 48 horas después del inicio del ictus en pacientes con hipertensión preexistente que están neurológicamente estables, a menos que exista una contraindicación específica para reiniciar el tratamiento. Se deben tener consideraciones especiales en los pacientes con estenosis extracraneal o intracraneal y los candidatos a terapia trombolítica. El primer grupo puede depender críticamente de la presión de perfusión, por lo que la terapia para la presión arterial puede retrasarse aún más. Por el contrario, se recomienda el tratamiento antes de iniciar el tratamiento lítico, de modo que la presión arterial sistólica sea de #185 mmHg y la presión arterial diastólica sea de #110 mmHg antes de la administración de la terapia lítica.^{1,2} La presión arterial debe estabilizarse y mantenerse por debajo de 180/105 mm Hg durante al menos 24 horas después de la terapia lítica intravenosa (IV).

La presión arterial suele estar elevada en pacientes con HI agudo, a menudo en mayor grado que la observada en el ictus isquémico. En teoría, las elevaciones graves de la presión arterial pueden empeorar la HI al generar una fuerza continua para el sangrado. Sin embargo, el aumento de la presión arterial también puede ser necesario para mantener la perfusión cerebral en este contexto, y un manejo intensivo de la presión arterial podría agravar la isquemia cerebral. En pacientes con sospecha de presión intracraneal (PIC) elevada, puede estar indicada la monitorización de la PIC para ayudar a mantener la PPC durante las intervenciones terapéuticas. Las directrices de la American Heart Association, ciertamente arbitrarias y sin base científica, sugieren una PAM objetivo inferior a 110 mmHg o una presión arterial inferior a 160/90 mmHg, manteniendo una PPC razonable en pacientes con sospecha de PIC elevada.⁹ Basándose en los resultados de INTERACT 1 y 2, que mostraron una tendencia decreciente en el resultado primario de muerte o discapacidad grave, mejoras significativas en los resultados funcionales secundarios y datos de seguridad tranquilizadores, muchos investigadores recomiendan una reducción aguda de la presión arterial a una presión arterial sistólica objetivo de <140 mm Hg para pacientes con IH espontáneo.¹⁰

HIPERTENSIÓN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Síndrome coronario agudo

Los pacientes que presentan isquemia o infarto agudo de miocardio con frecuencia presentan una PAM elevada. El aumento de la poscarga incrementa la demanda miocárdica de oxígeno. La disminución de la frecuencia cardíaca y la presión arterial en estos pacientes reducirá favorablemente la demanda miocárdica de oxígeno y el tamaño del infarto. Sin embargo, una reducción de la presión arterial en este...

El ajuste debe realizarse con precaución. Una vasodilatación sistémica potente sin vasodilatación coronaria puede provocar una disminución de la presión de perfusión de la arteria coronaria y la extensión del infarto. Por esta razón, la nitroglicerina (NTG), un potente vasodilatador coronario, suele ser el antihipertensivo de elección en los síndromes coronarios agudos. En combinación con la terapia con betabloqueantes, este enfoque puede reducir significativamente la carga de trabajo cardíaca en el contexto de la isquemia.

Disfunción ventricular izquierda aguda

La hipertensión en la disfunción ventricular izquierda (DVI) aguda puede ser el evento desencadenante con disfunción miocárdica secundaria, o un componente secundario del edema pulmonar agudo resultante de la respuesta simpatoadrenal a la hipoxemia, el aumento del trabajo respiratorio y la ansiedad. En cualquier caso, el control de la hipertensión en la DVI es esencial para resolver el aumento de la carga de trabajo miocárdica y la disfunción diastólica. Sin embargo, el uso de vasodilatadores en pacientes con DVI y presión arterial normal o baja puede provocar inestabilidad hemodinámica, alteración de la perfusión orgánica y, potencialmente, shock.

Los vasodilatadores intravenosos, como los NTG y los antagonistas de los canales de calcio, que permiten una rápida titulación de la presión arterial, suelen ser los preferidos en el contexto de la DVI aguda. Los antagonistas del calcio dihidropiridínicos nicardipino (NIC) y clivedipino (CLV) se han asociado con una reducción de la presión arterial sistémica, con la preservación del flujo sanguíneo coronario. Los pacientes con DVI pueden presentar hipertensión inicialmente debido a los altos niveles iniciales de catecolaminas. Con un tratamiento o control eficaz de la hipoxemia y la ansiedad, la presión arterial puede descender rápidamente, especialmente en el contexto de diuresis concomitante. Por lo tanto, se evitan los medicamentos de acción prolongada, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), al inicio del tratamiento. La terapia de presión positiva continua no invasiva aumentará la presión intratorácica y reducirá de forma aguda el retorno venoso y la poscarga del ventrículo izquierdo. Esta forma de presión positiva en la vía aérea puede ofrecer un beneficio inmediato en pacientes con edema pulmonar agudo y presiones de llenado ventriculares izquierdas elevadas.

Los pacientes con EH, en particular, pueden haber sufrido una natriuresis que resultó en niveles elevados de producción de renina por el riñón y, por consiguiente, en un aumento de los niveles circulantes del potente vasoconstrictor endógeno AII. Reducciones adicionales del volumen intravascular y la perfusión renal pueden provocar aumentos adicionales de los niveles circulantes de AII. Por lo tanto, no se recomienda una diuresis intensiva antes del control de la presión arterial. Los medicamentos que aumentan el trabajo cardíaco (p. ej., hidralazina) o alteran la contractilidad cardíaca (p. ej., labetalol) están contraindicados como tratamiento primario para la hipertensión en el contexto de la DVI.

Disección aórtica aguda

La disección aórtica se produce por un desgarro de la íntima en la pared aórtica. La principal causa de morbilidad y mortalidad se debe a la extensión de dicho desgarro. Esta extensión se ve favorecida por factores que aumentan la tasa de variación de la presión aórtica (dp/dt), como la elevación de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico miocárdico. Se requiere una alta sospecha clínica, ya que la tríada clásica de dolor torácico, diferencia de presión arterial entre brazos y piernas y ensanchamiento del mediastino solo se presenta en una cuarta parte de los casos.

La frecuencia cardíaca y la presión arterial en la disección aórtica deben reducirse rápidamente. En este trastorno, se recomienda una terapia combinada titulable para promover la vasodilatación (NIC o nitroprusiato) y controlar la contractilidad cardíaca (esmolol), con un control inicial agresivo de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (<60 latidos por minuto y presión sistólica <120 mmHg). El tratamiento aislado con un vasodilatador podría precipitar una taquicardia refleja, aumentando la dp/dt . Por lo tanto, se debe iniciar primero la terapia dirigida al control de la frecuencia cardíaca, añadiendo terapia vasodilatadora según sea necesario para alcanzar el objetivo de presión arterial. Un control eficaz del dolor también puede ayudar a los pacientes a alcanzar objetivos hemodinámicos específicos.

HIPERTENSIÓN Y ENFERMEDAD RENOARTERIAL

El riñón es tanto una fuente de mediadores que promueven la hipertensión (es decir, AII) como un objetivo para la presión arterial sistémica elevada. La hipertensión crónica ocupa el segundo lugar, después de la diabetes mellitus, como causa principal de insuficiencia renal. La presión arterial sistémica elevada debe regularse en pacientes con insuficiencia renal subyacente e iniciarse una evaluación diagnóstica exhaustiva para determinar la relación causa-efecto. Limitar la evaluación de pacientes con hipertensión de causa renovascular a aquellos que probablemente se beneficien de un procedimiento correctivo. Se prefieren los medicamentos vasodilatadores tradicionales a los inhibidores de la ECA para el control de la presión arterial en el contexto de la enfermedad renovascular, ya que los inhibidores de la ECA pueden comprometer aún más la función renal.

Crisis renal por esclerodermia

La crisis renal esclerodérmica (CRS) se caracteriza por insuficiencia renal aguda asociada a la aparición repentina de hipertensión moderada a grave, aumento de la actividad de la renina plasmática y un sedimento urinario normal o mínimamente anormal. Los factores de riesgo significativos para la CRS son la presencia de afectación cutánea difusa por esclerodermia y el tratamiento reciente con corticosteroides a dosis altas.¹¹ La SRC produce una marcada activación del sistema renina-angiotensina. El control intensivo de la presión arterial mediante inhibidores de la ECA, especialmente en las primeras etapas de la enfermedad, controla la presión arterial hasta en el 90 % de los pacientes y promueve la recuperación de la función renal.¹¹

HIPERTENSIÓN EN ESTADOS DE EXCESO DE CATECOLAMINAS

Feocromocitoma

El feocromocitoma se sospecha con frecuencia en el contexto de la hipertensión paroxística aguda, aunque, en realidad, la afección es bastante rara. El feocromocitoma produce la producción de catecolaminas circulantes, lo que causa hipertensión, diaforesis, taquicardia y parestesias en manos y pies. La tríada clásica del feocromocitoma incluye cefaleas, palpitaciones y diaforesis. Estos ataques pueden durar desde minutos hasta días y presentarse con una frecuencia de varias veces al día o con una frecuencia de una vez al mes. La manipulación quirúrgica del tumor puede provocar hipertensión perioperatoria. El tratamiento de la hipertensión en este trastorno debe evitar el uso de un tratamiento aislado con un betablockante. Esta estrategia puede provocar una estimulación alfa-adrenérgica sin oposición, con el riesgo de mayor vasoconstricción y elevación de la presión arterial. Los agentes de elección para el tratamiento de la hipertensión causada por el feocromocitoma son el nitroprusiato, el NIC y la fentolamina, un potente antagonista alfa-adrenérgico. Si es necesario, la fentolamina se puede combinar con un betablockante.

HIPERTENSIÓN MEDIADA FARMACOLÓGICAMENTE

La administración de sustancias exógenas (medicamentos o drogas ilegales) o la retirada brusca de sustancias pueden estar asociadas con una crisis hipertensiva. La retirada rápida o la disminución gradual de la dosis de clonidina se ha asociado con un estado hiperadrenérgico caracterizado por hipertensión, diaforesis, cefalea y ansiedad. El síndrome se trata mejor reiniciando la clonidina. Si los síntomas son graves, el tratamiento es similar al del paciente con feocromocitoma. La hipertensión también puede presentarse durante la fase de abstinencia del alcoholismo.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) pueden asociarse con hipertensión si el paciente consume alimentos o medicamentos que contienen tiramina u otras aminas simpaticomiméticas. Los inhibidores de la MAO interfieren con la degradación de la tiramina en el intestino, lo que provoca una absorción excesiva y la actividad de catecolaminas inducida por la tiramina en la circulación.

Otros medicamentos, incluidos la metoclopramida, los inhibidores de la calcineurina, la ciclósperina, el tacrolimus y las drogas de abuso, como la cocaína,

La fenilpropanolamina, la fenciclidina y la metanfetamina deben considerarse como posibles factores en el paciente en cuidados intensivos con presión arterial sistémica elevada.

Tras una lesión medular pueden presentarse estados hipertensivos, en particular con la estimulación de dermatomas y músculos por debajo del nivel de la lesión. Se cree que la elevación de la presión arterial se debe a una estimulación excesiva de las neuronas simpáticas. La hipertensión se acompaña de bradicardia por estimulación del reflejo barorreceptor. El tratamiento se centra en minimizar la estimulación y administrar terapia médica según sea necesario. Los pacientes con síndrome de Guillain-Barré pueden presentar un síndrome similar.

HIPERTENSIÓN Y AFECCIONES DIVERSAS

Preeclampsia/Eclampsia

La hipertensión puede presentarse en mujeres embarazadas o en el puerperio. La hipertensión aguda grave en la segunda mitad de la gestación puede presentarse en casos de preeclampsia, hipertensión gestacional o síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento plaquetario). La hipertensión se presenta como una manifestación de la preeclampsia en la paciente embarazada; otra característica clave es la evidencia de disfunción de órganos diana. La hipertensión grave, en particular la hipertensión sistólica durante el embarazo, puede asociarse con daño del sistema nervioso central, incluyendo infarto cerebral y hemorragia.

El tratamiento óptimo de la preeclampsia es el parto, un enfoque que previene la progresión a la eclampsia. Sin embargo, se debe regular la presión arterial para evitar daños en los órganos diana. El tratamiento

El objetivo es lograr un rango de 140–150/90–100 mm Hg.¹² El labetalol intravenoso, la metildopa y la hidralazina se han considerado los medicamentos de primera línea para el tratamiento de la hipertensión grave en mujeres embarazadas y en el posparto. Sin embargo, las guías más recientes han incluido el nifedipino.¹² El sulfato de magnesio no se considera un antihipertensivo, sino que se administra para la profilaxis de convulsiones en casos graves de preeclampsia y eclampsia. Debe evitarse el nitroprusiato de sodio (SNP) (defectos fetales), los inhibidores de la ECA (disfunción renal fetal) y el trimetafán (ileo meconial).

Hipertensión postoperatoria

La hipertensión posoperatoria se presenta con mayor frecuencia después de procedimientos de cirugía vascular en pacientes con antecedentes de hipertensión. La duración de la crisis hipertensiva posoperatoria suele ser breve (2 a 6 horas), pero se ha relacionado con complicaciones cardíacas y renales posoperatorias, como sangrado de las suturas, hemorragia intracerebral, accidente cerebrovascular y disnea ventricular izquierda (DVI).¹³

Factores como el dolor, la ansiedad, la hipervolemia, la hipoxemia, la hipercapnia y las náuseas son factores reversibles que pueden contribuir a la hipertensión posoperatoria y deben abordarse. La hipertensión posoperatoria suele tener una duración limitada (2 a 12 horas), y los intentos agresivos de reducir la presión arterial de forma aguda pueden provocar hipotensión tardía.

MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

En el presente documento se presenta un resumen de los medicamentos disponibles para el tratamiento de la presión arterial sistémica elevada. [Tabla 5.1](#). Actualmente, el

TABLA 5.1 Terapia antihipertensiva intravenosa

Farmacología de la medicación (vía de administración)	Dosisificación	Indicación	Contraindicación	
Vasodilatadores de óxido nítrico				
Nitroprusiato (Infusión intravenosa)	Inicio: 2–3 min Duración: 2–3 min	Inicial: 0,25–0,5 mcg/kg/min Titulación: 0,5 mcg/kg/min Máx.: 2 mcg/kg/min	La mayoría de los hipertensos emergencias	Contraindicación en el embarazo. Uso con Precaución en casos de edema cerebral, síndrome coronario agudo o azoemia. Toxicidad por cianuro con el uso prolongado.
Nitroglicerina (Infusión intravenosa)	Inicio: 2–5 min Duración: 5–10 min	Inicial: 5 mcg/min Titular: 5 mcg/min cada 3–5 min Máx.: 200 mcg/min	Coronaria aguda síndromes	Contraindicación en el embarazo. Precaución con Uso en un paciente con contracción de volumen.
Bloqueadores de los canales de calcio				
Nicardipina (Infusión intravenosa)	Inicio: 5–15 min Duración: 4–6 h	Inicial: 5 mg/h Titular: 2,5 mg/h q5min Máx.: 15 mg/h	La mayoría de los hipertensos emergencias	Contraindicado en estenosis aórtica avanzada.
Clevidipina (Infusión intravenosa)	Inicio: 2–4 min Duración: 5–15 min	Inicial: 1–2 mg/h Titular: 23tasa de infusión cada 90 segundos Máx.: 32 mg/h	La mayoría de los hipertensos emergencias	Contraindicado en caso de alergia a la soja o Productos a base de huevo. Contraindicado en caso de metabolismo lipídico deficiente. Contraindicado en caso de estenosis aórtica avanzada.
Medicamentos varios				
Labetalol (Infusión intravenosa, oral)	Inicio: 2–5 min Duración: 2–4 h	Inic.: bolo intravenoso de 20 mg. Bolo repetido de 20 a 80 mg cada 10 min. Infusión: 0,5 a 2 mg/min.	La mayoría de los hipertensos emergencias	Contraindicación en caso de obstrucción del flujo aéreo, insuficiencia cardíaca aguda, bloqueo cardíaco o en pacientes que no toleran los betabloqueantes.
Fentolamina (IV)	Inicio: 1–2 min Duración: 10–30 min	Dosis de prueba: 1 mg Repetir bolos de 5 mg o continuos Se puede proporcionar infusión	Feocromocitoma Abstinencia de catecolaminas Exceso de catecolaminas	Contraindicado en la arteria coronaria enfermedad.
Enalapril (oral)	Inicio: 15 min Duración: 12–24 h	1,25–5 mg cada 6 horas	Esclerodermia renal crisis	Utilizar con precaución en casos de sinusitis coronaria aguda.
Hidralazina (IV, oral)	Inicio: 10–20 min Duración: 2–4 h	Inicial: 10 mg IV cada 20 min Máx.: dosis de 20 mg Repetir cada 4 a 6 horas según sea necesario	Embarazo	No se recomienda la hidralazina para la hipertensión tensa en la población general debido a una duración impredecible del efecto

El médico dispone de datos comparativos mínimos para guiar el tratamiento inicial del paciente con hipertensión. Los pacientes sin disfunción orgánica terminal (UH) se tratan mejor con fármacos orales, lo que permite una reducción gradual de la presión arterial en un plazo de 24 a 48 horas. Por el contrario, para los pacientes con EH, se prefieren los fármacos titulables de acción corta administrados en un entorno monitorizado, ya que deben evitarse la hipotensión y la perfusión orgánica comprometida. Deben evitarse las vías sublingual e intramuscular debido a la farmacocinética impredecible. La transición a la terapia oral se programa cuando se estabilizan las cifras de presión arterial y no hay progresión de la disfunción orgánica terminal.

En pacientes con afecciones específicas (p. ej., disección aórtica, preeclampsia grave, crisis de feocromocitoma), se debe reducir la presión arterial sistólica a <140 mmHg durante la primera hora de tratamiento y a <120 mmHg en caso de disección aórtica. En la mayoría de los adultos sin una afección específica, la presión arterial sistólica no debe reducirse más del 25 % durante la primera hora; luego, si se mantiene estable, a 160/100 mmHg en las 2 a 6 horas siguientes; y luego, con precaución, a la normalidad durante las 24 a 48 horas siguientes.¹⁴ Los medicamentos para bajar la presión arterial a menudo se suspenden en la fase aguda de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.

Los pacientes que recibieron NIC tuvieron mayor probabilidad de tener su presión arterial controlada dentro de rangos objetivo definidos prospectivamente a los 30 minutos, en comparación con los que recibieron labetalol en uno de los pocos ensayos de efectividad comparativa de NIC versus labetalol IV en el manejo de la hipertensión aguda en el departamento de emergencias.¹⁴

Se comparó CLV con tres medicamentos comúnmente empleados para el tratamiento de la hipertensión posoperatoria (NTG, SNP y NIC).¹⁵ El criterio de valoración principal fue la seguridad, evaluada mediante la incidencia de muerte, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio (IM) y disfunción renal desde el inicio de la infusión del fármaco del estudio hasta el día 30 del posoperatorio. No se observaron diferencias entre los pacientes tratados con CLV y los demás grupos de tratamiento. Sin embargo, la mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes tratados con SNP que en los pacientes tratados con CLV.

Vasodilatadores de óxido nítrico

El SNP es un potente vasodilatador arterial y venoso que reduce la precarga y la poscarga. El SNP fue en su momento el tratamiento de referencia para la EH debido a su corta duración de acción, lo que permite una titulación cuidadosa. La respuesta de la presión arterial al SNP es rápida y exige su uso en un entorno bien monitorizado con monitorización frecuente de la presión arterial. Sin embargo, la actividad vasodilatadora arteriolar y venosa del SNP puede no ser uniforme. La redistribución del flujo sanguíneo oxigenado desde regiones isquémicas que no responden a arterias coronarias no isquémicas vasodilatadas puede reducir la PPC, lo que resulta en un síndrome de "robo coronario". Se ha sugerido un síndrome de "robo cerebral" similar con el uso de SNP debido a la vasodilatación preferencial en lechos vasculares sistémicos frente a vasos cerebrales. A través de la dilatación de vasos de gran capacidad, el SNP puede aumentar el volumen sanguíneo cerebral, lo que lleva a un aumento de la PIC que plantea preocupaciones adicionales en pacientes con PIC elevada. El SNP rara vez se asocia con toxicidad por cianuro o tiocianato, y se presenta principalmente en pacientes que reciben infusiones durante más de 24 a 48 horas, en el contexto de una insuficiencia renal subyacente o el uso de dosis que exceden la capacidad del cuerpo para desintoxicar el cianuro (más de 2metrog/kg por min). A pesar de la marcada potencia y las características de rápida titulación del SNP, los efectos adversos reconocidos sobre el flujo sanguíneo cerebral y coronario combinados con las posibles toxicidades han hecho que se favorezcan nuevos agentes alternativos sobre el SNP para el tratamiento de la EH.

NTG es un dilatador vascular coronario y venodilatador sistémico que reduce la precarga miocárdica. NTG muestra efectos sobre el músculo liso arterial solo con infusiones de dosis más altas. El fármaco está contraindicado en pacientes con depleción de volumen significativa, ya que la venodilatación en estos pacientes reducirá aún más la precarga, reducirá el gasto cardíaco y comprometerá la perfusión sistémica general. Cuando se administra por...

Por vía intravenosa, el medicamento tiene una duración de acción relativamente corta. El fármaco tiene efectos favorables en pacientes con síndromes coronarios agudos, incluyendo la reducción de la demanda miocárdica de oxígeno mediante sus efectos sobre la precarga y la poscarga, y el aumento del aporte de oxígeno al miocardio mediante su impacto en la circulación coronaria. La cefalea es el efecto adverso más común de la NTG, y la metahemoglobinemia es una complicación poco frecuente del tratamiento prolongado con NTG.

Bloqueadores de los canales de calcio

Los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) son una clase heterogénea de medicamentos utilizados en el tratamiento de la EH. Las dihidropiridinas, una clase específica de BCC (p. ej., NIC y CLV), son selectivas para el músculo liso vascular del miocardio, con poca o ninguna actividad en el músculo cardíaco o el nódulo sinoatrial; por lo tanto, tienen poco efecto sobre la frecuencia cardíaca y ningún efecto sobre la contractilidad miocárdica.¹⁶ La relajación del músculo liso vascular sin efectos cardíacos asociados hace que esta clase sea favorable para el tratamiento de las EH.

El NIC es un bromohidrato de NIC dihidropiridina que actúa principalmente como vasodilatador sistémico, cerebral y de la arteria coronaria. Su mayor hidrosolubilidad en comparación con otros bloqueadores de los canales de calcio (p. ej., nifedipino) permite su administración intravenosa con un inicio de acción corto (5-15 minutos) y una duración de acción corta; por lo tanto, la titulación de la dosis hasta alcanzar el efecto terapéutico es sencilla. El NIC atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y relaja el músculo liso vascular, especialmente en regiones de tejido isquémico. El medicamento actúa como vasodilatador de las arteriolas cerebrales de baja resistencia, pero no modifica el volumen intracraneal ni la PIC, preservando la oxigenación cerebral.¹⁷ En comparación con el SNP, la NIC parece ofrecer la misma eficacia, con la ventaja de evitar los metabolitos tóxicos del SNP, ajustes de dosis menos frecuentes y un menor riesgo de aumento de la PIC, como se ha informado con el SNP. Se ha demostrado que la NIC aumenta el flujo sanguíneo coronario con un efecto favorable sobre la demanda miocárdica de oxígeno.¹⁸ El NIC se metaboliza en el hígado y su excreción puede verse afectada en pacientes con enfermedad hepática.

CLV es un CCB dihidropiridínico de tercera generación disponible como mezcla racémica con baja solubilidad en agua, por lo que se administra mediante infusión intravenosa continua en una emulsión lipídica. Una nueva formulación de CLV está disponible en Estados Unidos desde 2011 y contiene un retardante (edetato disódico al 0,005 %) que inhibe el crecimiento microbiano hasta por 12 horas. CLV reduce la poscarga sin afectar negativamente las presiones de llenado cardíaco ni causar taquicardia refleja.¹⁹ Tiene un inicio rápido (2-4 minutos) y el inicio de acción (5-15 minutos). Experimenta una rápida hidrólisis de ésteres por las esterasas arteriales para formar metabolitos inactivos, lo que permite que la depuración del medicamento sea independiente del estado funcional renal o hepático.

El CLV está contraindicado en pacientes con alergia a la soja, productos de soja, huevos o ovoproductos, así como en pacientes con un metabolismo lipídico deficiente. Debido a las restricciones de carga lipídica, se recomienda una infusión de CLV de no más de 1000 ml (un promedio de 21 mg/h) en un período de 24 horas.

La CLV ha mostrado resultados favorables en pacientes adultos de cirugía cardíaca con hipertensión aguda perioperatoria o postoperatoria, en insuficiencia cardíaca hipertensiva aguda y en pacientes con hemorragia intracranial.^{20,21} Se han informado niveles elevados de triglicéridos en pacientes que recibieron CLV, pero estos se resolvieron con la interrupción de la medicación.

Betabloqueantes

El esmolol es un betabloqueante cardioselectivo de acción corta y de inicio rápido, (1 minuto) y una corta duración de acción (10-20 minutos) que solo se administra mediante infusión continua. Su corta vida media requiere la administración en bolo con cada ajuste de la infusión. El esmolol reduce la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, y debe evitarse en pacientes con bradicardia o deterioro de la función ventricular izquierda. Se recomienda su uso en pacientes con taquicardia, hipertensión y presión arterial normal o elevada.

gasto cardíaco. Se elimina rápidamente por las esterasas de los glóbulos rojos y es independiente de la función renal o hepática.

El labetalol es un agente oral y parenteral que actúa como un bloqueador beta adrenérgico alfa y no selectivo con una relación de bloqueo alfa a beta de 1:7.²² El efecto hipotensor se produce mediante una reducción de la resistencia vascular sistémica sin un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca. A diferencia de los betabloqueantes tradicionales, el labetalol se asocia con la preservación del gasto cardíaco. Su efecto hipotensor comienza a los 2-5 minutos, su efecto máximo a los 5-15 minutos y dura de 2 a 6 horas. El labetalol tiene un efecto mínimo sobre la circulación cerebral y, por lo tanto, no se asocia con un aumento de la PIC en el cerebro normal. El fármaco tiene una transferencia placentaria mínima y se ha utilizado eficazmente en la hipertensión asociada al embarazo. Se ha utilizado eficazmente en pacientes con disfunción orgánica terminal en el contexto de una lesión neurológica aguda, feocromocitoma, aneurisma disecante y eclampsia. La principal contraindicación para el uso del medicamento se relaciona con sus propiedades betabloqueantes no selectivas. El fármaco debe utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias y bloqueo cardíaco.

Medicamentos varios

Enalapril es un inhibidor de la ECA que se administra por vía intravenosa. Este medicamento reduce la actividad vasopresora dependiente de la renina, bloquea la conversión de angiotensina I a AII y la degradación de bradicinina. La administración de inhibidores de la ECA se asocia con una disminución de la resistencia vascular sistémica, con cambios mínimos en la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco o la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Enalapril es eficaz en pacientes con niveles de renina bajos o normales e hipertensión. El efecto máximo de enalapril puede no observarse hasta 4 horas después, con una duración de 12 a 24 horas. Estos parámetros farmacocinéticos limitan la titulación del fármaco en el contexto agudo de una EH. Los inhibidores de la ECA están contraindicados en el contexto de la estenosis de la arteria renal y el embarazo.

La fentolamina es un bloqueador alfa-adrenérgico de acción rápida. Se considera a menudo el fármaco de elección para las EH secundarias a feocromocitoma, interacciones MAO-tiramina e hipertensión de rebote por clonidina.

La hidralazina es un vasodilatador de acción directa con un inicio latente (5-15 minutos) y un efecto prolongado (vida media inferior a 12 horas) que puede ser muy variable. Debido a sus efectos antihipertensivos prolongados e impredecibles, es recomendable evitar este medicamento en el tratamiento de la EH.

Los diuréticos deben evitarse inicialmente en el tratamiento agudo de la EH en ausencia de edema pulmonar o enfermedad del parénquima renal. La depleción de volumen es típica en pacientes con EH, y estos pacientes son susceptibles a la hipotensión y al compromiso de la perfusión si se inician vasodilatadores y diuréticos simultáneamente.

PUNTOS CLAVE

- Aunque la EH suele estar asociada con una elevación de la presión arterial > 180/110 mm Hg, el diagnóstico se basa en los signos y síntomas clínicos del paciente más que en un nivel de presión arterial específico.
- Las condiciones clínicas asociadas con EH incluyen encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, síndrome coronario agudo, edema pulmonar agudo, disección aórtica, insuficiencia renal aguda y eclampsia.
- Los pacientes con HU (sin disfunción de órganos terminales) se tratan mejor con agentes orales, que permiten una reducción gradual de la presión arterial durante 24 a 48 horas.
- Los pacientes con EH deben ser tratados con medicamentos de acción corta y titulables que se administren en un entorno monitoreado, ya que se debe evitar la hipotensión y la perfusión orgánica comprometida.



Las referencias para este capítulo se pueden encontrar en expertconsult.com.

REFERENCIAS ANOTADAS

- Born B, Lip G, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Documento de posición del Consejo de Hipertensión sobre el manejo de emergencias hipertensivas. *Revista Europea del Corazón. Farmacoterapia Cardiovascular*. 2018;5(1):37-46.
- Geegamage C & Bath PM. Intervenciones para alterar deliberadamente la presión arterial. Seguro en caso de accidente cerebrovascular agudo. *Base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas*. 2014(4): CD000039.
- La revisión Cochrane incluye 12 ensayos clínicos sobre terapia antihipertensiva en el ictus agudo, con 1153 participantes. La revisión concluye que no existe evidencia que respalde el efecto de la reducción de la presión arterial en el ictus agudo.* Grossman E y Messerli FH. Hipertensión secundaria: sustancias interferentes. *Revista de hipertensión clínica (Greenwich)*. 2008;10(7):556-566.
- Una revisión completa de los medicamentos de prescripción y sustancias químicas que deben considerarse en el paciente con emergencia/urgencia hipertensiva.* Salvetti M, Paini A, Colonnelli E, et al. Emergencias y urgencias hipertensivas. *Revista de hipertensión*. 2019;38(1):1.
- Un resumen de la evaluación y el tratamiento de pacientes en un departamento de emergencias italiano que ilustra una adherencia incompleta a las pautas de tratamiento actuales.* Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. ACC/AHA/APA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guía para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la presión arterial alta en adultos: resumen ejecutivo: un informe del Grupo de trabajo del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón sobre guías de práctica clínica. *Circulación*. 2018;138(17):e426-e483. Documentos de posición del Colegio Americano de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología que describen recomendaciones de tratamiento para la emergencia de hipertensión.

REFERENCIAS

1. Whelton, PK, Carey, RM, Aronow, WS, et al. (2017). Guía ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en adultos: resumen ejecutivo: un informe del Grupo de Trabajo del Colegio Estadounidense de Cardiología/Asociación Estadounidense del Corazón sobre guías de práctica clínica. *Circulación*, 138(17), e426-e483.
2. Born, B., Lip, G., Brguljan-Hitij, J., et al. (2018). Documento de posición del Consejo de la ESC sobre hipertensión respecto al manejo de las emergencias hipertensivas. *Revista Europea del Corazón—Farmacoterapia Cardiovascular*, 5(1), 37-46.
3. Katz, JN, Gore, JM, Amin, A., et al. (2019). Patrones de práctica, resultados y disfunción orgánica terminal en pacientes con hipertensión aguda grave: el registro STAT (Estudio del Tratamiento de la Hipertensión Aguda). *Revista Americana del Corazón*, 158(4), 599-606.
4. Van Den Born, BJH, Löwenberg, EC, Van Der Hoeven, NV, et al. (2011). Disfunción endotelial, activación plaquetaria, trombogénesis y fibrinólisis en pacientes con crisis hipertensiva. *Revista de Hipertensión*, 29(5), 922-927.
5. Lassen, NA (1964). Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. *Investigación de circulación*, 15(Supl.), 201-204.
6. Wallbach, M., Lach, N., Stock, J., et al. (2018). Evaluación directa de la adherencia terapéutica y las interacciones farmacológicas en pacientes con crisis hipertensiva: un estudio transversal en el Servicio de Urgencias. *Revista de hipertensión clínica*, 21(1), 55-63.
7. Liao, PY, Lee, CC y Chen, CY (2015). Encefalopatía hipertensiva del tronco encefálico. *Revista Estadounidense de Medicina de Emergencia*, 33(1), 131.
8. Fugate, JE, Claassen, DO, Cloft, HJ, Kallmes, DF, Kozak, OS y Rabinstein, AA (2010). Síndrome de encefalopatía posterior reversible: hallazgos clínicos y radiológicos asociados. *Actas clínicas de Mayo*, 85(5), 427-432.
9. Jauch, EC, Saver, JL, Adams, HP, et al. (2013). Guías para el manejo temprano de pacientes con ictus isquémico agudo: una guía para profesionales de la salud de la Asociación Americana del Corazón/Asociación Americana del Ictus. *Accidente cerebrovascular*, 44(3), 870-947.
10. Anderson, CS, Heeley, E., Huang, Y., et al. (2013). Reducción rápida de la presión arterial en pacientes con hemorragia intracerebral aguda. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 368(25), 2355-2365.
11. Denton, CP, Lapadula, G., Mouthon, L., y Müller-Ladner, U. (2009). Complicaciones renales y crisis renal esclerodérmitica. *Reumatología*, 48(Supl. 3), iii32-iii35.
12. Comité de Práctica Obstétrica. *Opinión del Comité n.º 767: Terapia de emergencia para la hipertensión grave de inicio agudo durante el embarazo y el puerperio*. Recuperado de <https://www.acog.org/clinical/clinicalguidance/committee-opinion/articles/2019/02/emergent-therapy-for-acute-onset-severe-hypertension-during-pregnancy-and-the-postpartum-period>.
13. Aronson, S., Dyke, CM, Levy, JH, et al. (2011). ¿Predice la variabilidad de la presión arterial sistólica perioperatoria la mortalidad tras la cirugía cardíaca? Un análisis exploratorio de los ensayos ECLIPSE. *Anestesia y analgesia*, 113(1), 19-30.
14. Peacock, WF, Varon, J., Baumann, BM, et al. (2011). CLUE: Un ensayo aleatorizado comparativo de efectividad del uso de nicardipina IV versus labetalol en el servicio de urgencias. *Cuidados críticos*, 15(3), R157.
15. Aronson, S., Dyke, CM, Stierer, KA, et al. (2008). Ensayos ECLIPSE: Estudios comparativos de clevidipino con nitroglicerina, nitroprusiato de sodio y nicardipino para el tratamiento de la hipertensión aguda en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. *Anestesia y analgesia*, 107(4), 1110-1121.
16. Triggle, DJ (2007). Antagonistas de los canales de calcio: usos clínicos: pasado, presente y futuro. *Farmacología bioquímica*, 74(1), 1-9.
17. Narotam, PK, Puri, V., Roberts, JM, Taylor, C., Vora, Y. y Nathoo, N. (2008). Manejo de emergencias hipertensivas en enfermedad cerebral aguda: Evaluación de los efectos del tratamiento con nicardipina intravenosa sobre la oxigenación cerebral. *Revista de Neurocirugía*, 109(6), 1065-1074.
18. Pepine, CJ, y Lambert, CR (1990). Efectos cardiovasculares de la nicardipina. *Angiología*, 41(11 Pt 2), 978-986.
19. Nordlander, M., Sjöquist, PO, Ericsson, H. y Rydén, L. (2004). Efectos farmacodinámicos, farmacocinéticos y clínicos de la clevidipina, un antagonista del calcio de acción ultracorta para el control rápido de la presión arterial. *Reseñas de medicamentos cardiovasculares*, 22(3), 227-250.
20. Peacock, WF, Chandra, A., Char, D., et al. (2014). Clevidipino en insuficiencia cardíaca aguda: Resultados del estudio del control de la presión arterial en insuficiencia cardíaca aguda: Un estudio piloto (PRONTO). *Revista Americana del Corazón*, 167(4), 529-536.
21. Graffagnino, C., Bergese, S., Love, J., et al. (2013). El clevidipino reduce la presión arterial de forma rápida y segura en la hemorragia intracerebral aguda: el ensayo ACCELERATE. *Enfermedades cerebrovasculares*, 33(3), 173-180.
22. Pearce, CJ, y Wallin, JD (1994). Labetalol y otros agentes que bloquean los receptores adrenérgicos alfa y beta. *Revista de Medicina de la Clínica Cleveland*, 61(1), 59-69; cuestionario 80-82.

Presión arterial sistémica baja

Joseph A. Hamera, Anna W. McLean, Lakhmir S. Chawla y Kyle J. Gunnerson

INTRODUCCIÓN

La evaluación hemodinámica es una habilidad importante en cuidados intensivos. El objetivo de la monitorización hemodinámica en un paciente crítico es asegurar un aporte adecuado de oxígeno tisular y una perfusión adecuada de los órganos diana. La presión arterial sistémica baja es común en el ámbito clínico, por lo que se debe adoptar un enfoque meticuloso y sistemático.

EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación inicial suele comenzar con la medición de la presión arterial (PA). Sin embargo, no se debe confiar únicamente en estas lecturas, ya que no existe una PA "normal" para todos los pacientes, y un valor de PA en el rango "normal" no siempre equivale a una perfusión tisular adecuada. Por ejemplo, un paciente con antecedentes de hipertensión crónica mal controlada puede ser normotensio, aún no estar en estado crítico, pero no puede satisfacer la demanda de oxígeno de su cuerpo, lo que resulta en evidencia de un metabolismo anaeróbico significativo, conocido como *choque críptico*.¹ Por el contrario, un paciente con cirrosis o una paciente embarazada pueden tener una perfusión adecuada a pesar de tener una presión arterial inferior a lo normal.

Además, se debe prestar atención a la presión arterial media (PAM). Es importante recordar que la PAM es la suma de dos tercios de la presión diastólica y un tercio de la sistólica. La PAM es el principal determinante de la presión de perfusión, es decir, la presión que recibe el órgano.

Históricamente, se ha estimado que los niveles seguros de hipotensión son superiores a dos tercios de la PAM.^{2,3} Más recientemente, se encontró que una PAM menor de 55 mmHg durante una cirugía no cardíaca se asocia independientemente con un mayor riesgo de lesión renal y miocárdica y tiene una asociación moderada con la duración de la cirugía.⁴ Un buen objetivo inicial debe ser restaurar al paciente a una PAM de 65–70 mmHg, pero el nivel debe ajustarse para restaurar la perfusión tisular evaluada en función del estado mental, la apariencia, la producción de orina, etc.⁵ Por lo tanto, la clasificación de la hipotensión debe ser rápida y específica para prevenir secuelas potencialmente dañinas a largo plazo.

Una evaluación inicial de la perfusión tisular en la cama del paciente debe incluir la evaluación del estado mental, la diuresis y los hallazgos cutáneos (p. ej., temperatura, diaforesis, moteado y llenado capilar). Si alguno de estos parámetros es anormal, se debe iniciar un tratamiento más urgente. Es esencial una exploración cardíaca y pulmonar específica: presencia de distensión venosa yugular; un ruido cardíaco S3 o S4; soplos nuevos o que empeoran; o ruidos cardíacos apagados, crepitantes o estertores. Además, la ausencia de ruidos respiratorios podría ser igualmente importante, sugiriendo un neumotórax.

Todos los pacientes deben tener un acceso intravenoso (IV) adecuado, preferiblemente dos catéteres permeables de calibre 18 o mayor. El paciente debe ser monitorizado mediante un electrocardiograma (ECG) estándar y

Oximetría de pulso. Se debe realizar un ECG de 12 derivaciones para detectar isquemia miocárdica. Se debe realizar una radiografía de tórax y administrar oxígeno suplementario según sea necesario. Como parte de la evaluación inicial, se pueden considerar hemograma completo, bioquímica sérica, lactato, gasometría arterial, cortisol aleatorio, coagulación, procalcitonina y enzimas cardíacas.

Si se dispone de equipo y un operador calificado, la ecografía en la cama del paciente puede formar una parte útil del estudio diagnóstico de la hipotensión al demostrar evidencia de contractilidad cardíaca disminuida o edema pulmonar sugestivo de insuficiencia cardíaca, hallazgos del ventrículo derecho compatibles con embolia pulmonar, neumotórax o acumulaciones inesperadas de líquido intraperitoneal preocupantes por hemorragia.⁶ Al igual que con la exploración física, se debe prestar especial atención a la correcta adquisición e interpretación de las imágenes, ya que una técnica incorrecta puede dar lugar a diagnósticos erróneos y errores de comisión u omisión. Es fundamental un enfoque sistemático en el uso de la ecografía en la hipotensión para evitar hallazgos incompletos o interpretaciones erróneas. Se han desarrollado exploraciones multisistémicas, como el protocolo de Ultrasonido Rápido en Shock e Hipotensión (RUSH), para facilitar la evaluación de la hipotensión indiferenciada y, de ser posible, deben realizarse completamente para evitar el cierre prematuro.⁷ Como siempre, los hallazgos de imágenes no son aislados y requieren interpretación en un contexto clínico para orientar las decisiones de tratamiento.⁸

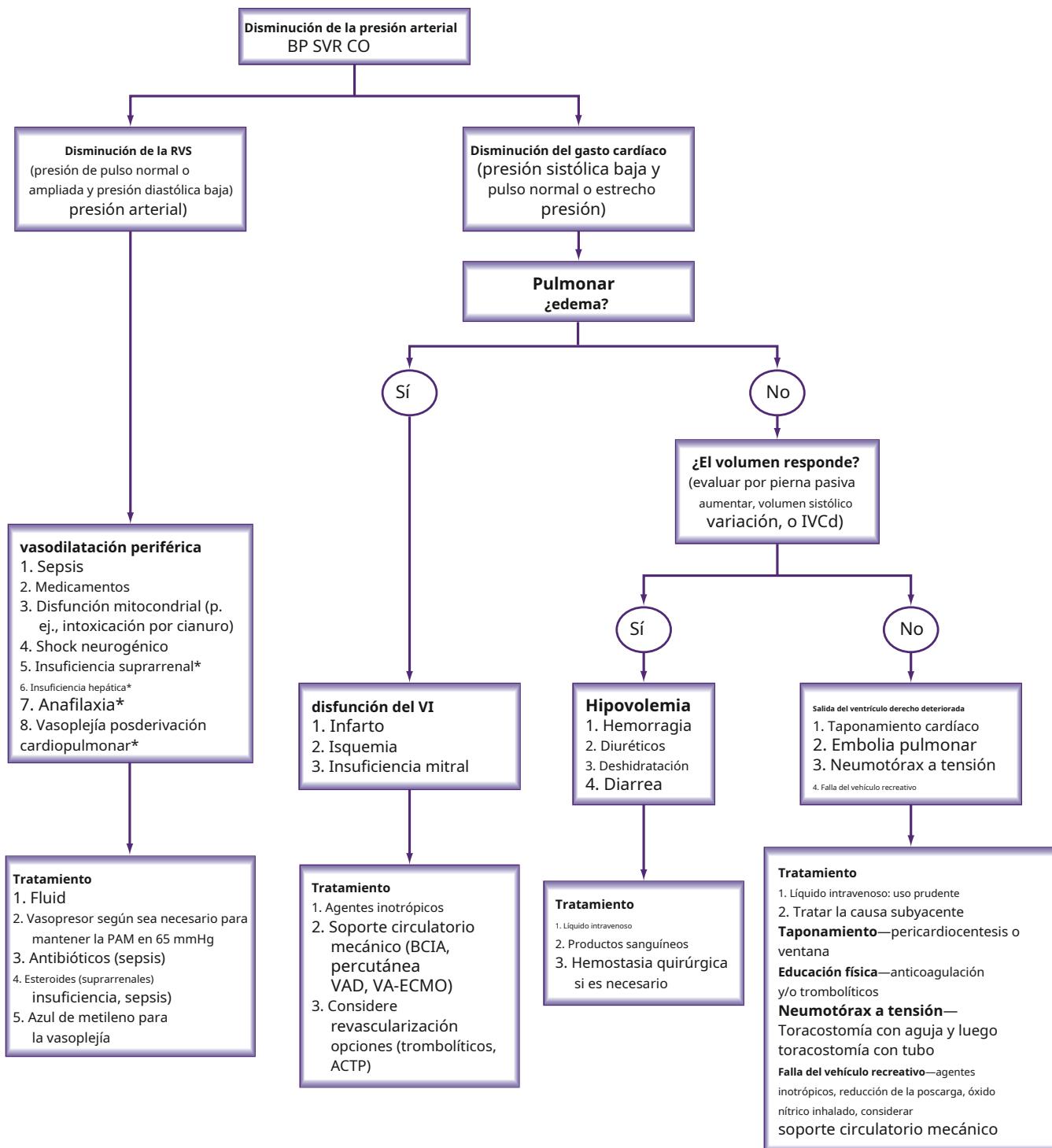
¿CUAL ES LA CAUSA?

Una revisión de la fisiología cardiovascular es esencial para ayudar a enfocar el diagnóstico diferencial de un paciente hipotensor. La evaluación inicial del médico debe ser una evaluación global (Figura 6.1) de la resistencia vascular sistémica (RVS) y el gasto cardíaco (GC). Es importante recordar que *presión fluir resistencia*, donde el flujo es CO2 y la resistencia es SVR. Porque el CO2 está determinado por el volumen sistólico (SV).³ Frecuencia cardíaca (FC), la presencia de hipotensión significa que al menos uno de estos parámetros (por ejemplo, VS, RVS o FC) es anormal.⁹ La evaluación de la FC es evidente mediante la palpación del pulso o la monitorización cardíaca; sin embargo, la evaluación de la VS y la RVS puede ser más compleja. Se debe prestar atención a la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) en el contexto de la presión del pulso (PP).⁵ PAS2DBP La DBP es un sustituto razonable de la RVS.

Durante la sístole, el VS se expulsa hacia los conductos arteriales proximales. Dado que se expulsa más sangre de la que la circulación periférica puede alojar en las arteriolas, las paredes arteriales se distienden, aumentando la PAS de forma directamente proporcional al VS e indirectamente proporcional a la capacitancia (C) de la pared arterial. Esta relación se representa mediante la siguiente fórmula:⁹

$$\text{PAS} = \text{SV} \times \text{C}$$

Es decir, para un SV fijo, si la capacitancia es mayor, el SBP es menor.



*La insuficiencia suprarrenal, la insuficiencia hepática, la vasoplejia posterior a una derivación cardiopulmonar y la anafilaxia se enumeran comúnmente como shock vasodilatador; sin embargo, los datos no son concluyentes y también pueden estar presentes componentes de otros tipos de shock (hipovolémico, cardiogénico).

presión arterial: Presión arterial; **CO:** gasto cardíaco; **BCIA:** balón de contrapulsación intraaórtico; **IV:** intravenoso; **IVCd:** diámetro de la vena cava inferior; **LV:** ventrículo izquierdo; **MAPA:** presión arterial media; **Educación Física:** embolia pulmonar; **ACTP:** angioplastia coronaria transluminal percutánea; **Autocaravana:** ventrículo derecho; **SVR:** resistencia vascular sistémica; **VAD:** dispositivo de asistencia ventricular; **VA-ECMO:** oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa.

Durante la diástole, la porción del VS que se almacenó por la distensión de las paredes arteriales durante la sístole llena las arteriolas periféricas, lo que provoca una disminución progresiva de la PA hasta la siguiente fase sistólica. Esta es la presión diastólica, un parámetro directamente relacionado con la RVS y la capacitancia (es decir, presión diastólica baja).⁵ Baja SVR y/o capacitancia.⁹ Al utilizar estos principios cardiovasculares básicos para comprender la causa de la hipotensión, es importante recordar lo siguiente: (1) la capacitancia no cambia de un latido a otro y (2) el VS depende de la precarga, la poscarga y la contractilidad.

Una RVS baja es característica de diversas patologías, como sepsis, insuficiencia suprarrenal, fármacos vasodilatadores, shock neurogénico, vasoplejía poscirculación cardiopulmonar (CPB) y disfunción hepática grave. Se debe sospechar una RVS reducida (e insuficiencia valvular aórtica) ante una PP ensanchada y una presión arterial baja. PAD.^{10,11}

La reducción del volumen sistólico (VS) puede deberse a una disminución de la precarga, una disminución de la contractilidad o un aumento de la poscarga. La causa más común de una precarga inadecuada es la hipovolemia. Otras causas de precarga inadecuada incluyen el aumento de la presión intratorácica causado por la hiperinsuflación dinámica en pacientes con ventilación mecánica.^{12,13} Neumotórax a tensión, embolia pulmonar,¹⁴ estenosis de la válvula mitral,¹⁵ taponamiento cardíaco,¹⁶ insuficiencia ventricular derecha.¹⁷ La disminución de la contractilidad puede ser causada por isquemia o infarto de miocardio, miocardiopatía, miocarditis, fármacos inotrópicos negativos, aturdimiento miocárdico después de la CEC y toxinas directas de los miocitos, como agentes quimioterapéuticos y mediadores inflamatorios (por ejemplo, factor de necrosis tumoral [TNF] e interleucina 1-beta [IL-1].b).¹⁸ Una reducción en el VS se puede identificar por una disminución de la PAS y una PP normal o estrecha.

La FC reducida es una causa relativamente poco frecuente de presión arterial baja. Entre las causas se incluyen daño estructural del sistema de conducción; alteraciones metabólicas como la hipopotasemia; desregulación autonómica, como se observa en lesiones neurológicas centrales; y envenenamiento farmacológico del sistema de conducción, como en el caso de una sobredosis de betabloqueantes o antagonistas del calcio.¹⁹ Los estados de shock provocados principalmente por bradicardia, al igual que otras formas de shock cardiogénico, pueden manifestarse inicialmente con una presión arterial relativamente normal a pesar de un flujo sanguíneo hacia adelante inadecuado causado por la preservación del tono vascular sistémico.

TRATAMIENTO

La hipotensión se ha asociado con una mayor morbilidad y mortalidad en diversas enfermedades; por lo tanto, hasta que se demuestre lo contrario, la hipotensión debe considerarse sinónimo de hipoperfusión y, por lo tanto, debe tratarse de forma intensiva. Se debe infundir al menos 1,0 L de cristaloide para tratar la hipotensión; el temor al edema pulmonar no debe impedir el uso de expansores de volumen en un paciente con una perfusión insuficiente.¹

En una gran serie de pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) en shock, el 78% estaba en shock séptico o hipovolémico.²⁰ Debido a que el tratamiento para ambos estados requiere reanimación del volumen intravascular y el examen clínico no es confiable para determinar la necesidad y el punto final de la reanimación del volumen, se han desarrollado varias herramientas complementarias para ayudar en la toma de decisiones en torno a la administración de líquidos.^{21,22} El uso de ultrasonido en la cama del paciente para evaluar el diámetro de la vena cava inferior (DIVCI) ha demostrado ser una medida precisa de la respuesta al volumen en pacientes ventilados mecánicamente y con respiración espontánea.²³ La VCId se mide subcostalmente, aproximadamente 0,5–4,0 cm por debajo de la unión de la VCI y la aurícula derecha, en dirección longitudinal en un ángulo perpendicular a la VCI, y se calcula como "el cambio" en la VCId durante la inspiración en comparación con la espiración.²³

Los pacientes con una variación del 0,50 % probablemente responderán a un volumen adicional.²⁴

Otro método mediante el cual el médico puede evaluar la respuesta al volumen es la prueba de elevación pasiva de piernas (PLR). En el paciente no intubado, sentado con la cabecera de la cama a 45 grados, colocarlo en posición horizontal y elevar sus piernas a un ángulo de 45 grados sobre el plano de la cama provocará un aumento rápido y temporal del retorno venoso al corazón y un aumento del GC, lo cual se ha demostrado que se correlaciona con un bolo de 500 cc de solución salina normal.²⁵ Esta maniobra aumenta la PP en los pacientes que responden. Un aumento de la PP superior al 9 % observado antes y después de las elevaciones pasivas de piernas identificará a los pacientes con mayor probabilidad de responder a la administración de líquidos intravenosos adicionales.^{25,26}

Aunque más invasivo que el PLR, el análisis del contorno de pulso (PCA) se ha convertido en un método preciso para medir el rendimiento cardíaco (VS, GC, índice cardíaco [IC]) y también mide la variación de PP o SV en el paciente intubado y ventilado mecánicamente. Al observar la ondulación del monitor de la línea arterial durante 30 segundos y la variabilidad a lo largo de los ciclos respiratorios, una disminución del 13% o más en SV durante el ciclo inspiratorio se correlaciona con la respuesta de precarga de SV. Esta variación representa una disminución en el retorno venoso junto con el aumento de la presión intratorácica durante la fase inspiratoria de la ventilación. Esta medición solo es precisa cuando el ritmo cardíaco es regular, por lo que es un índice poco fiable de la respuesta de precarga en pacientes con muchos tipos de arritmias, en presencia de un balón de contrapulsación intraártico (IABP) o cuando hay pérdida de integridad en la forma de onda arterial. También solo es precisa en pacientes ventilados mecánicamente que no experimentan grandes variaciones en las presiones intratorácicas.^{27,28}

En aquellos pacientes en los que se sospecha que una RVS baja es la causa principal de la hipotensión, el tratamiento es diferente. La administración de grandes cantidades de líquidos intravenosos adicionales por sí sola no aumentará la presión arterial lo suficiente como para mantener la perfusión tisular. En estos pacientes se requerirán agentes vasoconstrictores (p. ej., noradrenalin, dopamina, fenilefrina, angiotensina II y vasopresina). En ciertos casos específicos, otros complementos farmacológicos pueden ser útiles. Hidrocortisona en dosis bajas en el shock séptico resistente a los vasoconstrictores.²⁹ Y el azul de metileno en la vasoplejía post-CPB son dos ejemplos.³⁰

En casos donde se sospecha que la hipotensión se debe a un bajo VS, se debe prestar atención al sistema cardiovascular central. Estos casos pueden clasificarse en insuficiencia de contractilidad o shock obstructivo. En casos de insuficiencia ventricular izquierda o derecha primaria, se deben tomar medidas para mejorar el rendimiento cardíaco, ya sea farmacológica o mecánicamente. La optimización de un ventrículo izquierdo con insuficiencia implica la reducción de la precarga y la poscarga, con escalada a soporte inotrópico si hay hipotensión.³¹ El tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha primaria requiere una optimización cuidadosa de la precarga, la consideración de la reducción de la presión arterial pulmonar y el apoyo inotrópico.³² Si los medios farmacológicos fallan, se debe considerar la intensificación del soporte circulatorio mecánico. Actualmente se utilizan diversas formas de soporte mecánico, como la bomba de contrapulsación intracardíaca (IABP), los dispositivos de soporte ventricular percutáneo (DVP) y la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA). El sistema exacto requerido depende del lado del corazón que requiera el soporte y de la magnitud del mismo.³¹ El shock obstructivo requiere tratamiento urgente dirigido a la enfermedad. En casos de neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco, es imprescindible la descompresión del espacio mediante procedimiento.^{33,34} En casos de embolia pulmonar que causa insuficiencia ventricular derecha aguda, además de la anticoagulación sistémica, se debe considerar la trombolisis sistémica o el tratamiento dirigido por catéter para descargar el ventrículo derecho enfermo.^{35,36}

La hipotensión mediada por bradicardia suele controlarse corrigiendo la causa subyacente. En casos metabólicos, se debe corregir la causa subyacente. En casos farmacológicos, el tratamiento temporal debe incluir antídotos, si están disponibles, además de agentes cronotrópicos positivos como atropina o beta-agonistas. En casos causados por daño al sistema de conducción por isquemia o enfermedad infiltrativa, se indican temporalmente agentes cronotrópicos, pero los médicos deben estar preparados para iniciar una marcapasos temporal si estos fallan.

Muchos casos de hipotensión pueden presentar características tanto de disminución del volumen sistólico como de la respuesta ventricular derecha (RVS). Sin embargo, mediante un enfoque sistemático, el médico puede iniciar rápidamente las medidas diagnósticas y terapéuticas necesarias para tratar la hipoperfusión tisular.

PUNTOS CLAVE

- La evaluación de cualquier presión arterial requiere consideración clínica de la idoneidad de la perfusión tisular.
- Los objetivos de PA en la UCI generalmente comienzan alrededor de una PAM de 65 a 70 mmHg, pero deben individualizarse según las necesidades del paciente utilizando marcadores clínicos de perfusión tisular.
- La evaluación de la hipotensión debe incluir preparativos para la reanimación, examen clínico, pruebas de laboratorio y radiográficas y el uso de diagnósticos junto a la cama cuando sea posible acelerar las intervenciones dirigidas.
- La fisiología de la hipotensión implica necesariamente una alteración de la FC, la VS o la RVS. Diagnosticar qué perturbación(es) está(n) presente(s) y su causa puede ayudar a enfocar el tratamiento.
- El tratamiento inicial de la hipotensión suele consistir en una prueba de aporte de líquidos, seguida de la administración posterior de líquidos según la evaluación seriada de la respuesta al volumen. La administración temprana de vasopresores farmacológicos o soporte inotrópico está indicada en caso de respuesta insuficiente.



Las referencias para este capítulo se pueden encontrar en expertconsult.com.

REFERENCIAS ANOTADAS

- Kumar A, Haery C, Parrillo JE. Disfunción miocárdica en el shock séptico. Parte I. Manifestación clínica de la disfunción cardiovascular. *J Cardiothorac Vasc Anesth*.2001;15:364-376.
Una excelente revisión de la disfunción miocárdica en la sepsis por autores con amplia experiencia en el tema.
- Landry DW, Oliver JA. La patogénesis del shock vasodilatador. *N Engl J Med*. 2001;345:588-595.
Una excelente revisión científica básica de la fisiología del shock vasodilatador.
- Monnet X, Teboul JL. Capacidad de respuesta del volumen. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:549-553.
Una excelente revisión actual sobre la respuesta al volumen tal como se aplica al paciente gravemente enfermo, escrita por miembros del grupo pionero en esta línea de investigación.

Pinsky MR. Interacciones corazón-pulmón. *Curr Opin Crit Care*.2007;13:528-531.

Una revisión oportuna y bien escrita realizada por un experto internacional en el campo de las interacciones corazón-pulmón, que analiza específicamente la hemodinámica de la ventilación con presión positiva.

Spodick DH. Taponamiento cardíaco agudo. *N Engl J Med*.2003;349:684-690.

Una revisión exhaustiva del taponamiento cardíaco que cubre causas, diagnóstico y tratamiento.

Tapson VF. Embolia pulmonar aguda. *N Engl J Med*.2008;358:1037-1052.

Una revisión muy bien escrita y exhaustiva sobre la embolia pulmonar aguda realizada por una autoridad en enfermedad tromboembólica pulmonar.

REFERENCIAS

1. Herget-Rosenthal, S., Saner, F. y Chawla, LS (2008). Abordaje del shock hemodinámico y vasopresores. *Revista Clínica de la Sociedad Americana de Nefrología*, 3(2), 546–553.
2. Finnerty, FA, Jr., Witkin, L., y Fazekas, JF (1954). Hemodinámica cerebral durante la isquemia cerebral inducida por hipotensión aguda. *Revista de investigación clínica*, 33(9), 1227–1232. doi:10.1172/JCI102997.
3. Harmsen, P., Kjaerulff, J. y Skinhøj, E. (1971). Hipotensión aguda controlada y EEG en pacientes con hipertensión y enfermedad cerebrovascular. *Revista de neurología, neurocirugía y psiquiatría*, 34(3), 300–307.
4. Walsh, M., Devereaux, PJ, Garg, AX, Kurz, A., Turan, A., Rodseth, R. N., et al. (2013). Relación entre la presión arterial media intraoperatoria y los resultados clínicos tras cirugía no cardíaca: hacia una definición empírica de hipotensión. *Anestesiología*, 119(3), 507–515. doi:10.1097/ALN.0b013e3182a10e26.
5. Vincent, JL, y De Backer D. (2014). Choque circulatorio. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 370(6), 583. doi:10.1056/NEJMci1314999.
6. Beaulieu, Y. (2007). Ecocardiografía a pie de cama en la evaluación de pacientes críticos. *Medicina de cuidados críticos*, 35(Supl. 5), S235–S249. doi:10.1097/01.CCM.0000260673.66681.AF.
7. Volpicelli, G., Lamorte, A., Tullio, M., Cardinale, L., Giraudo, M., Stefanone, V., et al. (2013). Ultrasonografía multiorgánica en el punto de atención para la evaluación de la hipotensión indiferenciada en urgencias. *Medicina de cuidados intensivos*, 39(7), 1290–1298.
8. Blanco, P., y Volpicelli, G. (2016). Errores comunes en la ecografía en el punto de atención: una guía práctica para médicos de urgencias y cuidados críticos. *Revista de Ultrasonido Crítico*, 8(1), 15. doi:10.1186/s13089-016-0052-x
9. Wood, L. (1998). Fisiopatología de la circulación en enfermedades críticas. En: J. Hall, G. Schmidt y L. Wood (Eds.), *Principios de cuidados críticos* (págs. 259–276). Nueva York: McGraw-Hill.
10. Astiz, ME, Rackow, EC, y Weil, MH (1993). Fisiopatología y tratamiento del shock circulatorio. *Clinicas de cuidados intensivos*, 9(2), 183–203.
11. Landry, DW, y Oliver, JA (2001). Patogenia del shock vasodilatador. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 345(8), 588–595. doi:10.1056/NEJMra002709.
12. Pinsky, MR, Desmet, JM y Vincent, JL (1992). Efecto de la presión positiva al final de la inspiración sobre la función ventricular derecha en humanos. *Revista estadounidense de enfermedades respiratorias*, 146(3), 681–687. doi:10.1164/ajrccm/146.3.681.
13. Pinsky, MR (2007). Interacciones corazón-pulmón. *Opinión actual en cuidados críticos*, 13(5), 528–531. doi:10.1097/MCC.0b013e3282efad97.
14. Tapson, VF (2008). Embolia pulmonar aguda. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 358(10), 1037–1052. doi:10.1056/NEJMra072753.
15. Caraballo, BA (2005). Manejo moderno de la estenosis mitral. *Circulación*, 112(3), 432–437. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.532498.
16. Spodick, DH (2003). Taponamiento cardíaco agudo. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 349(7), 684–690. doi:10.1056/NEJMra022643.
17. Woods, J., Monteiro, P., y Rhodes, A. (2007). Disfunción ventricular derecha. *Opinión actual en cuidados críticos*, 13(5), 532–540. doi:10.1097/MCC.0b013e3282efd5a6.
18. Kumar, A., Haery, C. y Parrillo, JE (2001). Disfunción miocárdica en el shock séptico: Parte I. Manifestación clínica de la disfunción cardiovascular. *Revista de anestesia cardiotorácica y vascular*, 15(3), 364–376. doi:10.1053/jcan.2001.22317, S1053-0770(01)22786-4.
19. Vogler, J., Breithardt, G., y Eckardt, L. (2012). Bradicardias y bloqueos de conducción. *Revista Española de Cardiología (Ed. Inglesa)*, 65(7), 656–667.
20. De backer, D., Biston, P., Devriendt, J., Madl, C., Chochrad, D., Aldecoa, C., et al. (2010). Comparación de dopamina y noradrenalina en el tratamiento del shock. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 362(9), 779–789.
21. Rhodes, A., Evans, LE, Alhazzani, W., Levy, MM, Antonelli, M., Ferrer, R., et al. (2017). Campaña "Sobrevivir a la Sepsis": Guías internacionales para el manejo de la sepsis y el choque séptico: 2016. *Medicina de cuidados intensivos*, 43(3), 304–377.
22. Marik, PE (2009). Técnicas para la evaluación del volumen intravascular en pacientes críticos. *Revista de Medicina de Cuidados Intensivos*, 24(5), 329–337.
23. Busse, L., Davison, DL, Junker, C. y Chawla, LS (2013). Monitorización hemodinámica en cuidados críticos. *Avances en la enfermedad renal crónica*, 20(1), 21–29. doi:10.1053/j.ackd.2012.10.006.
24. Feissel, M., Michard, F., Faller, JP y Teboul, JL (2004). La variación respiratoria del diámetro de la vena cava inferior como guía para la fluidoterapia. *Medicina de cuidados intensivos*, 30(9), 1834–1837. doi:10.1007/s00134-004-2233-5.
25. Preau, S., Saulnier, F., Dewavrin, F., Durocher, A. y Chagnon, JL (2010). La elevación pasiva de las piernas predice la respuesta a los líquidos en pacientes con respiración espontánea con sepsis grave o pancreatitis aguda. *Medicina de cuidados críticos*, 38(3), 819–825. doi:10.1097/CCM.0b013e3181c8fe7a.
26. Monnet, X., Rienzo, M., Osman, D., Anguel, N., Richard, C., Pinsky, MR, et al. (2006). La elevación pasiva de piernas predice la respuesta a fluidos en pacientes críticos. *Medicina de cuidados críticos*, 34(5), 1402–1407. doi:10.1097/01.CCM.0000215453.11735.06.
27. Michard, F., Boussat, S., Chemla, D., Anguel, N., Mercat, A., Lecarpentier, Y., et al. (2000). Relación entre los cambios respiratorios en la presión del pulso arterial y la respuesta a los líquidos en pacientes sépticos con insuficiencia circulatoria aguda. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*, 162(1), 134–138. doi:10.1164/ajrccm.162.1.9903035.
28. Monnet, X., y Teboul, JL (2007). Respuesta al volumen. *Opinión actual en cuidados críticos*, 13(5), 549–553. doi:10.1097/MCC.0b013e3282ec68b2.
29. Dellinger, RP, Levy, MM, Rhodes, A., Annane, D., Gerlach, H., Opal, S., et al. (2013). Campaña para sobrevivir a la sepsis: directrices internacionales para el manejo de la sepsis grave y el choque séptico, 2012. *Medicina de cuidados intensivos*, 2013;39(2), 165–228. doi:10.1007/s00134-012-2769-8.
30. Shanmugam, G. (2005). Síndrome vasoplájico: el papel del azul de metileno. *Revista Europea de Cirugía Cardiotorácica*, 28(5), 705–710. doi:10.1016/j.ejcts.2005.07.011.
31. Hajjar, LA, y Teboul, JL (2019). Dispositivos de soporte circulatorio mecánico para el shock cardiogénico: estado del arte. *Cuidados críticos*, 23(1), 76.
32. Ventetuolo, CE, y Klinger, JR (2014). Manejo de la insuficiencia ventricular derecha aguda en la unidad de cuidados intensivos. *Anales de la Sociedad Torácica Americana*, 11(5), 811–822. doi:10.1513/AnalesATS.201312-446R.
33. Leigh-Smith, S., y Harris, T. (2005). Neumotórax a tensión: ¿es hora de replantarse? *Revista de Medicina de Emergencia*, 22(1), 8–16.
34. Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., et al. (2015). Guías ESC 2015 para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades pericárdicas: El Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Pericárdicas de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Aprobado por: La Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica (EACTS). *Revista Europea del Corazón*, 36(42), 2921–2964.
35. Stein, PD, y Matta, F. (2012). Terapia trombolítica en pacientes inestables con embolia pulmonar aguda: salva vidas, pero se infravaloriza. *Revista estadounidense de medicina*, 125(5), 465–470.
36. Chodakowski, JD, y Courtney, DM (2018). Actualización sobre cuidados críticos en embolia pulmonar: pronóstico, tratamiento y brechas en la investigación. *Opinión actual en cuidados críticos*, 24(6), 540–546.

Taquicardia y bradicardia

Bryan T. Romito y Joseph S. Meltzer

La frecuencia cardíaca en reposo en adultos normalmente oscila entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm). Las anomalías de la frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco son frecuentes en pacientes críticos, y la incidencia de arritmias sostenidas puede alcanzar el 40 % en algunas unidades de cuidados intensivos (UCI).^{1,2} Los factores de riesgo comunes de arritmia en pacientes críticos incluyen edad avanzada, sepsis, isquemia miocárdica, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, lesión cerebral aguda, polifarmacia, trastornos metabólicos, cáncer, trauma y quemaduras.^{2,3} El reconocimiento y el tratamiento rápidos son esenciales, ya que la presencia de taquiarritmias (caracterizadas por frecuencias cardíacas ≤ 100 lpm) y bradiarritmias (caracterizadas por frecuencias cardíacas ≤ 60 lpm) se asocia con un aumento significativo de la duración de la hospitalización y de las tasas de mortalidad hospitalaria en los enfermos críticos.²

TAQUIARRITMIAS

Para su clasificación, las taquiarritmias se pueden subdividir en aquellas con un complejo QRS estrecho (<120 milisegundos [ms]) y aquellas con un complejo QRS ancho (<120 ms). En general, las taquiarritmias con complejo QRS estrecho son taquicardias supraventriculares (TSV) que afectan tejido del haz de His o superior.⁴ Las taquiarritmias complejas anchas generalmente representan taquicardias ventriculares (TV) o TSV con patrones de conducción anormales.⁵

Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal es una taquiarritmia supraventricular auricular con un complejo QRS estrecho. En el electrocardiograma (ECG), la onda P es positiva en las derivaciones I, II y aVF, y bifásica/negativa en la derivación V1.⁴ La gran mayoría de los casos de taquicardia sinusal son fisiológicos y están asociados a desencadenantes catecolaminérgicos.⁶ La taquicardia sinusal puede ser consecuencia del dolor, la actividad física, la fiebre o el hipertiroidismo. Los estimulantes, la cafeína, los anticolinérgicos y los agonistas de los receptores beta pueden producir taquicardia sinusal transitoria.⁷ En pacientes críticos, la taquicardia sinusal puede indicar una respuesta adaptativa normal para mantener el gasto cardíaco en un contexto de disminución del volumen sistólico, la capacidad de transporte de oxígeno o el tono vascular arterial. Aunque inespecífica, la taquicardia puede representar un signo temprano de inestabilidad cardiopulmonar inminente y es un factor de riesgo independiente vinculado a varios peores resultados clínicos en la UCI.⁸ El desarrollo de taquicardia sinusal en pacientes gravemente enfermos suele ser multifactorial y el tratamiento adecuado incluye la identificación de los factores de riesgo, la interrupción de los agentes causantes y el tratamiento de las causas subyacentes. *Tabla 7.1.*⁴

Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular

La taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (TRNAVI) es el tipo más común de TSV "clásicas".⁵ Se produce como resultado de un circuito de reentrada presente dentro o cerca del nódulo auriculoventricular (AV). Los hallazgos electrocardiográficos de la TINV típica incluyen una taquicardia regular con ondas P imperceptibles y complejos QRS estrechos.⁴ El riesgo de

El desarrollo de AVNRT es casi el doble en mujeres que en hombres.⁹ Se recomiendan maniobras vagales (es decir, Valsalva y masaje del seno carotídeo) en posición supina y/o adenosina intravenosa (IV) para el tratamiento agudo de pacientes con TSV estable.⁷ En caso de resistencia al tratamiento, se puede administrar diltiazem, verapamilo o betabloqueantes intravenosos a pacientes hemodinámicamente estables. Los bloqueadores de los canales de calcio no son apropiados para pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca sistólica. Se recomienda la cardioversión sincronizada con corriente continua (CDCV) para pacientes hemodinámicamente inestables con TSV o para pacientes estables cuando el tratamiento farmacológico es ineficaz o está contraindicado.⁷

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más común, con un riesgo de por vida del 25% en la población general.¹⁰ Las características del ECG de la FA incluyen un ritmo irregular sin ondas P perceptibles debido a oscilaciones auriculares rápidas que varían en tiempo, amplitud y forma.⁵ Los pacientes críticos presentan múltiples factores de riesgo para el desarrollo de FA de nueva aparición. La inflamación, las anomalías electrolíticas, la hipervolemia, la sepsis, la estimulación adrenérgica excesiva y el uso de agonistas de los receptores beta, vasopresores y ciertos antiarrítmicos pueden desencadenar FA en pacientes de la UCI.¹⁰ La aceleración de las frecuencias ventriculares y la pérdida de la contribución auricular normal al llenado ventricular (*«patada auricular»*) durante la FA pueden provocar un rápido deterioro hemodinámico, especialmente en pacientes con disfunción diastólica. El desarrollo de FA de nueva aparición se asocia con un aumento de la mortalidad hospitalaria y riesgos a largo plazo de accidente cerebrovascular isquémico, insuficiencia cardíaca y muerte.¹⁰

La FA de nueva aparición en enfermedades críticas suele ser reversible. La mayoría de los pacientes revierten espontáneamente a ritmo sinusal en un plazo de 72 horas tras el tratamiento de las causas subyacentes o la eliminación del agente causal.² Por lo demás, el manejo del paciente hemodinámicamente estable con FA implica tres principios terapéuticos: control de la frecuencia cardíaca, control del ritmo/cardioversión y anticoagulación. Los antagonistas de los receptores beta son particularmente eficaces para el control de la frecuencia cardíaca en casos de aumento del tono simpático debido a una enfermedad crítica, sepsis o postoperatorio.^{10,11} Los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos se pueden utilizar para controlar la frecuencia en pacientes intolerantes a los antagonistas de los receptores beta, y la digoxina puede considerarse una terapia de tercera línea.² Los bloqueadores de los canales de calcio están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y el uso de digoxina en pacientes con FA se ha asociado con muerte cardíaca súbita.¹² En pacientes con FA permanente, alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo < 110 lpm es tan eficaz como alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo < 80 lpm.¹³ La amiodarona es un agente eficaz para el control del ritmo cardíaco y ofrece el beneficio adicional de controlar la frecuencia cardíaca si tanto los antagonistas de los receptores beta como los bloqueadores de los canales de calcio están contraindicados. Se ha descrito toxicidad pulmonar y tiroidea tras su administración. El magnesio intravenoso, ya sea en monoterapia o en combinación con otros agentes, puede proporcionar una mayor frecuencia cardíaca y...

TABLA 7.1 Causas comunes de arritmias en la UCI

Taquiarritmias	bradiarritmias
Edad avanzada	Edad avanzada
Isquemia miocárdica	Isquemia miocárdica
Insuficiencia respiratoria	Insuficiencia respiratoria
Insuficiencia renal	Insuficiencia renal
Cirugía poscardíaca	Cirugía poscardíaca
Insuficiencia cardíaca	Insuficiencia cardíaca
Anormalidades electrolíticas	Anormalidades electrolíticas
Aumento de catecolaminas: dolor, ejercicio, ansiedad	Aumento del tono vagal
Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Hipertermia	Hipotermia
Hipovolemia	Aumento de la presión intracranal
Anemia	Hipertensión
Septicemia	Apnea obstructiva del sueño
Cáncer	Enfermedades infiltrativas: amiloido-cardíaca, sarcoidosis, hemocromatosis, linfoma
Traumatismos/quemaduras	Enfermedades inflamatorias: enfermedad de Lyme, Enfermedad de Chagas, miocarditis, endocarditis
Intoxicación: alcohol, cocaína, estimulantes	Enfermedades reumatólicas: reumatoide, artritis, esclerodermia, lupus eritematoso sistémico
Medicamentos: anticolinérgicos, agonistas de los receptores beta, agentes quimioterapéuticos, antiarrítmicos, vasopresores, inotrópicos	Medicamentos: antagonistas de los receptores beta, bloqueadores de los canales de calcio, digoxina, dexametasona, antiarrítmicos, opioides, antidepresivos tricíclicos, clonidina, litio, fenitoína

control del ritmo.^{10,14,15} En pacientes con insuficiencia cardíaca, el tratamiento de la FA con ablación con catéter puede estar asociado con mejores resultados clínicos.^{16,17}

Los pacientes con FA y hemodinámicamente inestables deben ser tratados con cardioversión eléctrica sincronizada (DCCV). Incluso con múltiples intentos, las tasas de éxito reportadas para la cardioversión eléctrica de la FA durante enfermedades críticas oscilan entre el 30 % y el 37 %.² Se debe considerar la administración concomitante de agentes de control de frecuencia o ritmo, dada la alta probabilidad de recurrencia.¹⁰ En pacientes con recurrencia de FA persistente después de una cardioversión eléctrica, el control de la frecuencia no es inferior al control del ritmo.¹⁸ Para la prevención de la tromboembolia, se debe considerar la anticoagulación en todos los pacientes con FA. El riesgo de ictus puede ser mayor en pacientes con ACH más alta.² Puntuaciones VAS y duración de la FA: ≥ 48 horas. En general, se debe sopesar el riesgo de eventos tromboembólicos frente al riesgo de hemorragia relacionada con anticoagulantes en cada paciente.¹⁹

Aleteo auricular

El aleteo auricular típico es una taquicardia auricular macrorreentrant de complejo estrecho que se caracteriza por un patrón regular en dientes de sierra en el ECG.²⁰ La frecuencia auricular suele oscilar entre 250 y 330 lpm.⁷ El tratamiento agudo de la fibrilación auricular es en gran medida similar al tratamiento de la fibrilación auricular; sin embargo, el control de la frecuencia ventricular puede ser más difícil de lograr en la fibrilación auricular.²¹ Se cree que los pacientes con FA tienen el mismo riesgo de tromboembolia que los pacientes con FA, por lo que se debe considerar la anticoagulación de acuerdo con

ingly.⁷ Finalmente, la DCCV de AF a menudo se puede lograr con energías más bajas en comparación con AF.²

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular (TV) se caracteriza por tres complejos consecutivos que se originan en los ventrículos a una frecuencia de 0,100 lpm.²⁰ Es la causa más frecuente de taquicardia con complejo QRS ancho. La TV se clasifica como sostenida cuando dura menos de 30 segundos o requiere interrupción por compromiso hemodinámico en menos de 30 segundos. Por el contrario, la TV no sostenida (TVNS) tiene una duración menor de 30 segundos y termina espontáneamente. La TV también puede clasificarse como monomórfica (es decir, con una morfología del QRS estable latido a latido) o polimórfica (es decir, con una morfología del QRS latido a latido cambiante o multiforme).²⁰

Los pacientes hemodinámicamente estables con TVNS asintomática generalmente no requieren tratamiento, salvo la corrección de la causa desencadenante. La tasa de mortalidad hospitalaria en pacientes con TV monomórfica sostenida es de aproximadamente el 50%.² En pacientes con TV monomórfica estable, se puede utilizar la administración de procainamida, amiódarona o sotalol IV para terminar el ritmo.²⁰ La amiódarona suele tolerarse mejor en pacientes con disfunción sistólica.² Además de la administración de antiarrítmicos, debe realizarse simultáneamente la corrección de las anomalías electrolíticas y la suspensión de los fármacos causantes. En casos refractarios de TV monomórfica sostenida, puede realizarse DCCV y ablación con catéter. Los pacientes con TV monomórfica inestable deben recibir tratamiento con DCCV.²⁰

La TV polimórfica puede presentarse en un intervalo QT normal (<460 ms) o prolongado (>460 ms). Los pacientes inestables con TV polimórfica asociada a un intervalo QT normal requieren desfibrilación inmediata. La TV polimórfica recurrente puede estar causada por isquemia miocárdica persistente que se resuelve con revascularización coronaria.²⁰ La TV polimórfica asociada con la prolongación del intervalo QT se denominan *torsades de pointes*. Se caracteriza por una amplitud del QRS creciente y menguante.²⁰ El tratamiento de las torsades de pointes incluye la interrupción de los agentes que prolongan el intervalo QT, la corrección de los trastornos electrolíticos, la administración de magnesio y el aumento de la frecuencia ventricular con isoproterenol o marcapasos temporal.²⁰

BRADIARRITMIAS

Las anomalías del nódulo sinusal, del tejido auricular, del tejido del nódulo AV o del sistema de conducción pueden contribuir al desarrollo de bradiarritmias.²¹ Las bradiarritmias son más frecuentes en pacientes mayores debido a la degeneración y fibrosis del sistema de conducción relacionadas con la edad. Otros factores de riesgo para el desarrollo de bradiarritmias incluyen hipertensión, insuficiencia respiratoria y cardiopatía isquémica (véase Tabla 7.1).²²

La disfunción del nódulo sinusal (SND) puede manifestarse con bradicardia sinusal, pausas sinusales o síndrome de taquicardia-bradicardia.²¹ La bradicardia sinusal asintomática no se ha asociado con resultados adversos, por lo que no se recomienda su tratamiento. Los síntomas atribuibles a la SND pueden variar desde fatiga leve hasta síncope.²¹ La corrección de las causas reversibles es clave para el tratamiento agudo de la SND. Si los síntomas persisten a pesar del tratamiento conservador, se pueden administrar medicamentos con efectos cronotrópicos, como atropina, dopamina, isoproterenol o epinefrina. La SND refractaria grave asociada a inestabilidad hemodinámica debe tratarse con marcapasos.²¹

La enfermedad del nódulo AV se presenta como un bloqueo cardíaco variable con patrones electrocardiográficos específicos. En el bloqueo AV de primer grado, las ondas P se asocian con una conducción AV 1:1 y un intervalo PR prolongado de 0,200 ms.²² El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza por conducción AV intermitente y puede dividirse en dos subtipos. El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz 1 (Wenckebach) se presenta con un alargamiento progresivo del intervalo PR seguido de una onda P no conducida.