



ISSN 2981-7226 (En línea)

Memorias 2025

IV Curso de actualización

Medicina de **Urgencias** 2025

Año 2025 - Número 4



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina



IV Curso de actualización

Medicina de **Urgencias** 2025



Actualización en Urgencias
© Universidad de Antioquia
ISSN 2981-7226 (En línea)
Año 2025, Número 4

Director

DR. FABIÁN MORENO CUERVO
Jefe de la Especialización Médica Medicina de Urgencias

Comité Académico

DRA. LINA MARCELA ARIAS CATAÑO
DR. FABIAN ERNESTO MORENO CUERVO
DR. CARLOS MARIO BARROS LIÑAN
DR. OMAR ALEJANDRO AGUDELO ZULUAGA
DR. SEBASTIÁN OSORIO RICO

Facultad de Medicina Universidad de Antioquia

Decano

PABLO JAVIER PATIÑO GRAJALES

Vicedecana

OLGA FRANCISCA SALAZAR BLANCO

Jefe de Educación Médica

JAIME ALBERTO PÉREZ GIRALDO

Jefa de Posgrado

ELIANA RESTREPO PINEDA

Jefa de Pregrado

ARACELLY VILLEGAS CASTAÑO

Director Instituto de Investigaciones Médicas

HÉCTOR IVÁN GARCÍA GARCÍA

Jefe Centro de Extensión

JOAQUÍN GÓMEZ DÁVILA

Oficina de Comunicaciones

JUAN DAVID CASTRO QUINTERO

Directora Biblioteca Médica

MARIA ARACELLY OROZCO

Universidad de Antioquia

Rector

JOHN JAIRO ARBOLEDA CÉSPEDES

Vicerrector General

ÉLMER DE JESÚS GAVIRIA RIVERA

Vicerrectora de Docencia

PAULA ANDREA ECHEVERRI SUCERQUIA

Vicerrector Administrativo

RAMÓN JAVIER MESA CALLEJAS

Vicerrectora de Investigación

LUZ FERNANDA JIMÉNEZ SEGURA

Vicerrector de Extensión Universitaria

JESÚS FRANCISCO VARGAS BONILLA

Secretario General

DAVID HERNÁNDEZ GARCÍA

Directora del Departamento de Publicaciones

GLORIA PATRICIA NIETO NIETO



Curso de Actualización Medicina de Urgencias

Revista anual de la Especialización Medicina de Urgencias de la Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Año 2025, Número 4, Marzo

ISSN: 2981-7226 (En línea)

Diseño, diagramación

SARA SERNA HENAO

MARCELA PINO VÉLEZ

Edición y corrección de estilo

DIEGO ALEJANDRO ESPÍNDOLA FERNÁNDEZ

Correspondencia

SECCIÓN MEDICINA DE URGENCIAS

FACULTAD DE MEDICINA / UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

MEDELLÍN, COLOMBIA

TELÉFONO: (604) 219 24 27

Correo electrónico: urgenciasmedicina@udea.edu.co

Tabla de Contenido

Consentimiento y disentimiento informado	
Santiago Quintero Vanegas.....	8
Alta voluntaria	
Laura Salgado Flórez.....	17
"La educación médica tiene que cambiar"	
Luz Adriana Orozco Ramírez.....	21
El triaje: Una oportunidad de justicia distributiva en salud	
Carlos E. Vallejo-Bocanumen.....	25
Final de vida en urgencias: la muerte de un tabú	
Christian Gómez D.....	33
TAC de tórax - Urgencias vasculares (SAA)	
Samuel Maya Restrepo.....	37
Electrocardiograma: Interpretación en el paciente con marcapasos y CDI	
Natalia Suárez Ospina - Mario Pineda Moreno.....	49
Gases arteriales - Enfoque práctico de la acidosis metabólica	
José Alfredo Aguirre.....	57
Radiografía de tórax en el contexto de trauma	
Eduardo Mazuera.....	64
Patrones electrocardiográficos equivalentes del infarto agudo del miocardio con elevación de ST	
Catalina Gallego - Lina Marcela Arias Cataño.....	76
Ultrasonido - Rol en el enfoque de la disnea en urgencias	
Fernando José Pimienta Neira.....	85
Ascitis - ¿Cuándo evacuarla?, ¿Cuándo hacerla? y ¿Cuándo reponer albúmina?	
Daniel Gómez Ortiz - Paola Lopez Gaviria.....	89
Hemorragia gastrointestinal de origen variceal ¿qué hacer desde el servicio de urgencias antes de la endoscopia?	
Nataly Giraldo Duque.....	95
Hipotensión en diálisis	
Juan Sebastián Gómez.....	101
Complicaciones frecuentes de las traqueostomías en urgencias	
Laura Arango Gutiérrez.....	107

Tabla de Contenido

Complicaciones frecuentes en urgencias del paciente con gastrostomía	
Carlos Delgado - Daniel Arias Forero.....	113
Transfusión en el paciente hematológico	
Ana María Cadavid Bustamante - Valentina Cartagena Sierra.....	118
Tromboprofilaxis en escenarios específicos	
Germán Andrés Giraldo - Julian A. Hoyos G.....	124
Gastroprofilaxis desde el servicio de urgencias	
Ana María Parada - Oscar Alfredo Amarillo.....	130
Deterioro en sala general - Un riesgo latente	
Carlos Mario Barros L.....	134
Trombosis venosa superficial - ¿Cuándo anticoagular?	
Fabián Moreno Cuervo - Juan Felipe Betancur Cardona.....	140
Cefalea - No todo es TAC	
Darwin Narváez.....	148
Toma de decisiones en Urgencias	
Daniel Esteban Pérez Marín - Isabel Arismendy Agudelo.....	153
Multitud de lesionados en el servicio de urgencias	
Killiam Alberto Argote Araméndiz - Julián Ríos Murillo.....	157
Intoxicación por cianuro - Mitos y realidades	
Juliana Quintero - Juan David Arévalo Velásquez.....	163
ACV de fosa posterior	
Alfredo Caballero Arenas - Camila Andrea Cuellar Narvaez.....	168
Vía aérea en el paciente intoxicado	
Luis David Vélez Pérez - Valentina Bustos Jiménez.....	174
Vasopresores por vena periférica, ¿es seguro?	
Víctor Andrés Mosquera Lafont.....	180
Lactato y sepsis	
Sebastián Osorio Rico - Paola Alonso Romero.....	184
Lo intubé, ¿y ahora qué?	
Julio Cesar Díez.....	189

Tabla de Contenido

Índice SaO2/FiO2: Beneficios y limitaciones

Julián Vargas.....195

Soporte ventilatorio no invasivo en el servicio de urgencias para las crisis asmáticas graves. ¿Realmente es útil?

Kevin Velásquez.....200

Cánula de alto flujo - Más allá de la neumonía

Ricardo Ernesto Salazar Noguera - Sergio Andres Corredor.....206

Decisiones críticas en sedoanalgesia: adaptando la ciencia al arte

Omar Agudelo.....213

Suero antiofídico - Complicaciones frecuentes

Diana Lizeth Cabrera - Juan Jose Garces Ortiz.....218

Complicaciones durante la cardioversión eléctrica

Juan Manuel Robledo Cadavid - Daniel Alberto Hincapié Córdoba.....223

Complicaciones posttrombolisis, ¡Oh no!

Santiago Jiménez Benavides.....230

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Consentimiento y disentimiento informado

Santiago Quintero Vanegas

Especialista en Medicina de Urgencias - Universidad de Antioquia
Urgentólogo - Hospital Pablo Tobón Uribe



Introducción

El presente manuscrito contempla como objetivo fortalecer el concepto técnico del consentimiento informado (CI) y su aplicación en la práctica clínica en los servicios de urgencias en Colombia, en el marco de una praxis segura, legal, ética y humanizada. No incluye las consideraciones sobre el CI para investigación.

La palabra consentiré proviene del latín, su etimología “cum” y “sentire”, implica un consenso como una expresión de autodeterminación ejercida voluntariamente (2). El CI es un elemento estructural de la relación médico-paciente y una herramienta ético-legal a través de la cual un paciente es informado sobre los alcances del tratamiento médico y quirúrgico ofrecido, y que le permite después de ser instruido en conceptos, beneficios y riesgos, decidir si acepta o rechaza la propuesta del profesional de la salud (3).

Hipócrates, la caída de un ídolo

Dada la simbiosis entre el CI y la relación médico-paciente, la evolución en el tiempo desde una ideología paternalista, religiosa, a un modelo informativo y por último a uno deliberativo que prevalece en la actualidad, ha permitido una toma compartida de decisiones y un flujo bidireccional de la información.

En efecto, antes se consideraba que el paciente carecía de motivación de saber porque asociaba el proceso de enfermedad a contemplaciones metafísicas o el médico tampoco veía esa necesidad u obligatoriedad, incluso es por ello que algunos autores perciben que por muchos años el Juramento Hipocrático original -actualizado en la Declaración de Ginebra- perpetuó dicha hegemonía, interpretado en el siguiente párrafo: “Tener al que me enseñó este arte en igual estima que a mis progenitores, compartir con él mi hacienda y tomar a mi cargo sus necesidades si le hiciere falta [...]”; hacerme cargo de

la preceptiva, la instrucción oral y todas las demás enseñanzas de mis hijos, de los de mi maestro y de los discípulos que hayan suscrito el compromiso y estén sometidos por juramento a la ley médica, **pero a nadie más**” (4).

El concepto de CI surge por querellas judiciales, una de ellas es la de Mohr v Williams en 1905 en Minnesota, que resolvió ante la decisión de un cirujano de operar la oreja contralateral del paciente en pleno acto quirúrgico que este debió contar con previa autorización del paciente. No es hasta 1957 que aparece por primera vez el término de CI, el caso Salgo, quien fue sometido a una arteriografía lumbar y resultó con paraplejía, lo que llamó la atención de la comunidad medicolegal de la importancia de explicar beneficios y riesgos de cualquier procedimiento (5).

Posteriormente, evoluciona en el ámbito de la investigación resultado del Código de Núremberg tras los crímenes nazis, a partir de allí la introducción del CI a la clínica gana mayor acogida, así como gracias a la Declaración de Helsinki (1964), la Carta de Derechos de los Pacientes de la Asociación de Clínicas de Norteamérica (1973), la Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa (1976), entre otros. En Colombia, su primera acepción data de la Ley 23 de 1981 (Ética Médica) (5).

Un diálogo, un acuerdo de voluntades

La Resolución 1995 de 1999 establece que el consentimiento informado debe ser un anexo a la historia clínica, por lo que comparte sus normas de diligenciamiento, administración, conservación, custodia y confidencialidad (6). En todas las instituciones de salud el CI debe ser un tema de capacitación obligatoria para reafirmar su relevancia, correcto diligenciamiento y plantear acciones de mejoramiento. Además, el informe Belmont estableció tres elementos esenciales y aún vigentes del CI (2):

- **Voluntariedad**, el paciente es un individuo libre de ejercer su derecho a decidir cuál o cuándo desea exponerse a una intervención médica.
- **Información**, el paciente debe contar con la cantidad suficiente de la información y en un lenguaje inteligible.
- **Comprensión**, el CI debe aproximarse a la cosmogonía del paciente para que sea más fácil y oportuno el acto comunicativo.

Adicional a la información institucional, la identificación del paciente y del profesional en salud, y las firmas correspondientes, el CI debe contener la información suficiente para responder a una serie de preguntas, ver **Figura 1**. Al ser suceso explícito de la relación contractual médico-paciente, es el modo de manifestación del paciente de su libertad al aceptar o negarse, no exento de un trato ameno y humanizado que fomente aliviar la angustia, la desinformación, los prejuicios y la ignorancia del paciente y sus allegados.

Es importante aclarar que el CI siempre debería ser por escrito en condiciones de alto riesgo o tratamientos experimentales. Recordemos que también existe el consentimiento tácito o verbal, donde la voluntad definida por el paciente está dada por el comportamiento y voluntades *a priori* o *a posteriori*, que tiene cabida para algunos procedimientos o para prescripciones de estándar de manejo o de bajo riesgo (ejemplo, indicar broncodilatadores en un paciente con crisis asmática). Esto no excluye que el paciente reciba toda la información pertinente que hemos mencionado, también es importante aclarar que algunos actos del paciente o su silencio no pueden ser tomados como una expresión de voluntad (7,8).

Ética, más allá de la racionalidad kantiana

El CI en la praxis médica conjura una relación inseparable entre la ética y el derecho. Es por ello por lo que la Corte Constitucional es reiterativa en

que la actividad médica está sujeta a principios bioéticos. El principio de autonomía asume un papel protagónico en la toma del CI, que obliga a priori a que todo procedimiento médico sea autorizado por el paciente, puesto que, el médico conservará siempre el respeto a la dignidad de la persona como pilar fundamental ante la tarea de salvaguardar sus demás derechos fundamentales (9).

En urgencias, muchas veces aplica una sustitución excepcional bajo estrictas normas que abordaremos más adelante, en donde el principio de autonomía y beneficencia pueden entrar en tensión dado que por su naturaleza carecen de un carácter absoluto, y termina prevaleciendo este último (10). En otros escenarios clínicos, omitir el CI implicaría que la idea de bienestar del médico se imponga y sobreestime la del paciente, acto en contravía de un estado pluralista que protege el principio de beneficencia (11).

Es mejor prevenir, que litigar

En un recuento de fallos judiciales analizados entre 2014 a 2019 relacionados con el CI en Colombia, el 14 % de los casos fueron condenatorios por la responsabilidad médico-civil menoscabada por el indebido suministro de la información a los pacientes. Sobre esto es importante recordar que la regla general en responsabilidad médica es que la obligación del médico es de medios y no de resultados (9).

La carta magna colombiana respalda la normativa del CI, enmarcada en los derechos fundamentales de libertad de conciencia, de información, etc. Artículos 16, 18, 19, 20 (11). Asimismo, la Ley 23 de 1981 “por la cual se dictan normas en materia de ética médica”, consagra en el Artículo 15: *el médico no expondrá a su paciente a riesgos injustificados. Pedirá su consentimiento para aplicar los tratamientos médicos, y quirúrgicos que considere indispensables y que puedan afectarlo física o síquicamente, salvo en los casos en que ello no fuere posible, y le explicará al paciente o a sus responsables de tales*

consecuencias anticipadamente, así como en el Artículo 16: [...] El médico advertirá de él -riesgo

previsto- al paciente o a sus familiares o allegados (11).



Figura 1. Diagrama sobre ¿qué contenido debe tener un consentimiento informado?

Original del autor.

Respecto al proceder en urgencias, el Artículo 14 respalda intervenciones emergentes para salvaguardar la vida sin previo consentimiento. La Sentencia C-182 de 2016 de la Corte Constitucional expone dichas situaciones, donde la solicitud del CI es menos estricta o puede prescindirse inicialmente: “(i) cuando se presenta una emergencia, en especial si el paciente se encuentra inconsciente, particularmente alterado o en alto riesgo de muerte; (ii) cuando el rechazo de una intervención médica puede tener efectos negativos no sólo sobre el paciente sino también frente a terceros; (iii) cuando el paciente es menor de edad, caso en el cual el consentimiento sustituto de los padres tiene ciertos límites; (iv) cuando el paciente se encuentra en alguna situación de discapacidad mental que descarta que tenga la autonomía necesaria para consentir el tratamiento.” (12,13).

En el caso del adulto mayor -población cada vez más frecuente en los servicios de urgencias -, aplican los mismos principios fundamentales, y aunque hay legislación específica para su edad no ahondan en detalles disímiles a los descritos en el capítulo, Ley 1251 de 2008 y 2055 de 2020.

Tenga presente que existen disposiciones del Ministerio de Salud para diligenciar el CI en contextos específicos, por ejemplo, Decreto 1543 de 1997: manejo de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana y otras enfermedades de transmisión sexual, Resolución 1448 de 2006: atención en telemedicina, entre muchos otros (7).

Además, no sólo implica un deber médico, también para el paciente, tal como lo expone la Resolución 4343 de 2012 en el Parágrafo 10 sobre los deberes de los pacientes “suscribir un documento denominado CI para autorizar la relación de algún procedimiento o servicio médico, [...] o de manifestar por escrito que no otorga el consentimiento.” (14).

También podría surgir un interrogante, ¿el perjuicio al paciente puede tener un nexo de causalidad con la falta de información o simplemente en condiciones

técnicas ideales es producto del azar? Existen casos registrados en la literatura médica como sentencias del Consejo de Estado que manifiestan que en este caso el médico puede ser juzgado por la falta de oportunidad, dado que le impediría al paciente optar por someterse o rechazar la intervención que conllevaría a perder la oportunidad de no resultar afectado, aunque es un tema complejo del derecho médico dado que dicha relación de causalidad requiere analizar la equivalencia de condiciones, la causa real del daño y no basarse en el imaginario de la “probabilidad de sanar” (15).

Indudablemente, es inevitable sopesar el temor de una futura demanda médico-legal o sanción del Tribunal de Ética Médica por un CI ausente o mal diligenciado, dado que este puede ser material solemne o probatorio, pero inmiscuido en la naturaleza del CI que no existirá nunca el 0 % de posibilidad de daño o error, sea el procedimiento más simple en urgencias como una sutura o el más complejo, la idea que debe plasmar el CI es la de un contrato donde el equipo de salud se compromete a poner al servicio del paciente su saber y recursos, y éste a recibir la información y emitir una decisión.

Más allá de la justificación ideológica del CI, existe como requisito para la habilitación de los prestadores en salud, Resolución 3100 de 2019 y su actualización 544 de 2023 que engloba a los servicios de urgencias, “el prestador cuenta con un procedimiento de CI que incluye mecanismos para verificar su aplicación, para que el paciente o su responsable, aprueben o no documentalmente, el procedimiento e intervención en salud a que va a ser sometido, previa información de los beneficios, riesgos, alternativas e implicaciones del acto asistencial” (8,16).

Primero, la seguridad del paciente

El Ministerio de Salud en sus paquetes instruccionales sobre buenas prácticas para la seguridad del paciente dispone un documento para garantizar la funcionalidad del CI. El CI favorece la cultura de seguridad, permite adecuar las necesidades

de los servicios, facilita la transmisión de información y comunicación médico-paciente. Allí propone: **(i)** hacerlo en el momento adecuado con tiempo suficiente; **(ii)** realizarlo en un lugar que mitigue el riesgo de coacción; **(iii)** si no puede diligenciarse directamente con el paciente, preguntar quién sería el acudiente más idóneo y conocedor del proceso de salud-enfermedad del paciente; **(iv)** utilizar preguntas de retroalimentación para verificar la comprensión de la información; **(v)** utilizar documentos adaptados a cada tipo de tratamiento o procedimiento (17).

En la administración del servicio de urgencias se propone usar indicadores de gestión, para un ejemplo basado en los requerimientos ministeriales ver la **Tabla 1**. Pero no es suficiente con realizar mediciones de indicadores, es necesario interpretar, analizar el contexto asociado al servicio de urgencias, desagregar la información, correlacionar con otros indicadores y proyectar intervenciones. Para el análisis pueden emplearse estrategias como el Protocolo de Londres, ver los Anexos de la referencia (17).

Tabla 1. Indicadores sobre el consentimiento informado en el servicio de urgencias.

Nombre del indicador	Proporción de consentimiento informado adecuadamente diligenciado	Promedio de entendimiento del paciente del consentimiento informado
Dimensión	Seguridad del paciente	
Tipo	Resultado (de cumplimiento)	
Periodicidad	Trimestral	
Numerador	Número de consentimientos informados adecuadamente diligenciados	Número de pacientes auditados que manifiestan tener un adecuado entendimiento del consentimiento informado
Denominador	Total de consentimientos informados auditados	Total de procedimientos y pacientes auditados
Unidad de medición	Relación porcentual	
Fórmula	[Numerador/Denominador] *100	
Población	Pacientes adultos que ingresan al servicio de urgencias	
Estándar (nivel deseable de cumplimiento)	100 %	
Observaciones	Tener presente para su interpretación que un paciente puede tener más de un consentimiento informado	

De-ci-sio-nes, cada día

La capacidad para tomar decisiones en el ámbito clínico demanda para el paciente cuatro habilidades: (i) comunicar opciones; (ii) comprender la información relevante comunicada; (iii) valorar el significado de la información en sus circunstancias; y (iv) razonar las consecuencias de la decisión específica expresada. Asimismo, está enmarcado en las concepciones culturales, educativas, inteligencia promedio y su escala de valores (18).

En todos los escenarios el médico debe balancear la mejor opción para el paciente mientras respeta su autonomía, y esa habilidad de escrutinio a su capacidad de decisión entre mayor sea el carácter extraordinario del tratamiento médico, invasivo, agobiante o riesgoso más cualificada debe ser.

En un intento de apoyar y objetivar dicha capacidad de decisión se han creado escalas de evaluación formales, algunas cuentan con validación al español, y en general su fiabilidad interobservador suele tener un índice *Kappa* superior a 0,7 (buena), entre ellas: ACE (*Aid to Capacity Evaluation*), MacCAT-T (*MacArthur Competence Assessment Tool for Treatment*), HCAT (*Hopkins Competency Assessment*), UBACC (*University of California Brief Assessment of Capacity to Consent*), entre otros. Inclusive, en casos seleccionados será necesario aplicar pruebas cognitivas rápidas como el *Mini-Mental State Examination* o el *Montreal Cognitive Assessment* o interconsultar a psiquiatría (19).

Algunos consejos prácticos en el servicio de urgencias

- Garantice que el proceso de protección de la información funcione. Escriba en la historia clínica “se diligencia y firma el consentimiento/disentimiento informado”.
- Si en caso de urgencia por la condición del paciente va a firmar un acudiente legal del

paciente, registre su firma, nombre completo, documento de identidad y parentesco; cuando se presente dicho caso y en ausencia de acudiente déjelo por escrito en la historia clínica.

- Los padres de un menor de edad o en otrora los acudientes legales pueden firmar el CI informado por el paciente, siempre y cuando éste no pueda, pero debe preservarse los mejores intereses y beneficios.
- Registre en la historia clínica una aseveración sobre el acto comunicativo con el paciente, por ejemplo, “he informado al paciente sobre la naturaleza de su tratamiento, sus alternativas, beneficios y riesgos...”.
- Use plantillas para diligenciar el CI, evite que por afán esté incompleto, recuerde que eso puede pagarlo a futuro y no van a considerar su antigua atareada jornada.
- El documento debe ser firmado por el médico directamente implicado, no le pida el “favor” a un colega que lo haga por usted, lo que sí puede es apoyarse en sus compañeros para instruir al paciente y sus allegados.
- Evite presentar la información sobre el procedimiento a realizar con un tono persuasivo, similar a la estrategia de mercadeo de un producto.
- Utilice estrategias didácticas para favorecer la información del CI, use términos sencillos, debe ser organizado por epígrafes, puede incluir gráficas o dibujos, vídeos, entre otros.
- Interrogue nuevamente a la familia, incluso después de firmado el CI, sobre su entendimiento del contenido del documento.
- Según la jurisprudencia, no está obligado a la necesidad de firma de testigos.
- Si el paciente no sabe firmar, se recomienda que el paciente registre su huella digital (la Ley no especifica cuál dedo) y a su nombre debe firmar otra persona que el paciente designe.
- Más allá de las particularidades de cada caso. El consentimiento “sustituto” no siempre será procedente, especialmente si el paciente en pleno uso de sus facultades ha sido informado y ha decidido previamente rechazar un tratamiento, y



por ejemplo en su evolución en el servicio de urgencias cuando declinan sus funciones vitales pierde su capacidad de juicio y un tercero o el médico instrumentalizan la situación para cambiar la titularidad de la decisión del individuo, dado que todo esto atenta contra su integridad y autonomía (20).

Puntos clave

El CI es un derecho y deber del paciente, que enmarca y fortalece el acto médico. A pesar de tener acepciones presocráticas y en el período de la ilustración, no es hasta la década de los años 50 que aparece su conceptualización y masificación posterior a los grandes conflictos bélicos del siglo XX. En Colombia, fue reglamentado inicialmente por la Ley de Ética Médica en 1981, desde entonces existe una amplia normatividad respecto a la calidad del CI, que no está exenta a ningún servicio de urgencias, sin importar su ubicación en el territorio nacional. No es una solución para excluir futuras sanciones, incluso cada CI firmado en urgencias estará sujeto a su ponderación por los actos legislativos. Lo emergente del tratamiento en el caso que se comprometa la vida y el estado del paciente no lo permita aún sin su CI expreso prevalecerá el principio de beneficencia.

Bibliografía

1. R. Bach Pellicer. Marcus Aurelius - Marco Aurelio Antonino Augusto_ Meditaciones- Editorial. Biblioteca Clásica Gredos 5; 1977.
2. Manson NC, O'Neill O. Rethinking Informed Consent in Bioethics. 2007.
3. Thewes J, FitzGerald D, Sulmasy DP. INFORMED CONSENT IN EMERGENCY MEDICINE Under Fire. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 1996 Feb;14(1):245–54. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733862705702492>
4. Askitopoulou H, Vgontzas A, On N. The relevance of the Hippocratic Oath to the ethical and moral values of contemporary medicine. Part I: The Hippocratic Oath from antiquity to modern times. Vol. 27, European Spine Journal. Springer Verlag; 2018. p. 1481–90.
5. Bazzano LA, Durant J, Brantley PR. A modern history of informed consent and the role of key information. Vol. 21, Ochsner Journal. Ochsner Clinic; 2021. p. 81–5.
6. Ministerio de Salud, República de Colombia. Resolución 1995 de 1999. 1999.
7. Alfonso Borrás O, Autor G. CONSEJOS ÉTICO-DISCIPLINARIOS PARA UN CORRECTO EJERCICIO MÉDICO. Universidad Nacional de Colombia, editor. 2021.
8. Ministerio de Salud, República de Colombia. Resolución 544 de 2023 - Habilitación de Servicios de Salud.
9. ALISON GISET ARIZA TORRES. EL CONSENTIMIENTO INFORMADO COMO EXIGENTE DE RESPONSABILIDAD MÉDICA EN COLOMBIA.
10. Larkin GL, Marco CA, Abbott JT. Emergency determination of decision-making capacity: Balancing autonomy and beneficence in the emergency department. Academic Emergency Medicine. 2001;8(3):282–4.
11. Jurisprudencial G. TRIBUNAL NACIONAL DE ÉTICA MÉDICA Gaceta Consentimiento Informado [Internet]. 2017. Available from: www.tribunalnacionaldeeticamedica.org
12. C-182-16 Corte Constitucional de Colombia.
13. República de Colombia. Ley 23 de 1981.
14. República de Colombia. Resolución 4343 de 2012.
15. Corte Constitucional, República de Colombia. Sentencia T-474/96 [Internet]. Available from: <http://www.histats.com/viewstats/?sid=1206326&ccid=605>
16. Ministerio de Salud, República de Colombia. Resolución 3100 de 2019 - Habilitación de Servicios de Salud.

-
17. Ministerio de Salud, República de Colombia. GARANTIZAR LA FUNCIONABILIDAD DE LOS PROCEDIMIENTOS DE CONSENTIMIENTO INFORMADO [Internet]. 2022. Available from: <http://www.>
 18. Adams, James G. Emergency Medicine Clinical Essentials. 2nd ed. 2013.
 19. Barstow C, Shahan B, Roberts M. Evaluating Medical Decision-Making Capacity in Practice. Am Fam Physician [Internet]. 2018 Jul 1;98(1):40–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30215955>
 20. Woolcott-Oyague O. El consentimiento informado: síntesis de una ponderación entre la libertad de decisión del paciente y la tutela de la salud. In 2022. p. 71–99.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Alta voluntaria

Laura Salgado Flórez

Especialista en Medicina de Urgencias

Universidad de Antioquia

Magister en Administración de servicios de salud

Universidad CES

Urgentóloga

Clínica El Rosario Tesoro



Introducción

El alta voluntaria es la decisión que toma un paciente, de forma consciente y libre, de abandonar un centro médico antes de que el personal médico considere que está médicamente preparado para hacerlo. Los pacientes optan por el alta voluntaria por diferentes razones tales como desacuerdo con el tratamiento, razones personales (creencias religiosas, culturales o causas económicas) o deseo de regresar a casa (1,2).

Esta decisión, aunque puede parecer sencilla, implica una serie de consideraciones legales, éticas y médicas.

En la resolución 13437 de 1991 por la cual se constituyen los comités de ética hospitalaria y se adopta el decálogo de los derechos de los pacientes. Uno de estos es el “derecho a disfrutar de una comunicación plena y clara con el médico, apropiadas a sus condiciones psicológicas y culturales, que le permitan obtener toda la información necesaria respecto a la enfermedad que padece, así como a los procedimientos y tratamientos que se le vayan a practicar y el pronóstico y riesgos que dicho tratamiento conlleve. También su derecho a que él, sus familiares o representantes, en caso de inconciencia o minoría de edad consientan o rechacen estos procedimientos, dejando expresa constancia ojalá escrita de su decisión”. Derecho que se ratifica en la resolución número 4343 de 2012 (3,4).

Implicaciones del alta voluntaria (1)

- Decisión autónoma: ejerce su derecho a tomar decisiones sobre su propio cuerpo y tratamiento.
- Responsabilidad: asume las consecuencias de abandonar el tratamiento médico antes de tiempo.
- Riesgos: El alta voluntaria puede conllevar riesgos para la salud del paciente, por lo que es fundamental que sea informado de las posibles complicaciones.

Responsabilidades del médico (2)

- Información completa y clara sobre el diagnóstico, incluyendo posibles complicaciones, tratamiento, opciones terapéuticas y posibles consecuencias a corto y a largo plazo en caso de decidir un alta voluntaria.
- Evaluar capacidad de decisión: asegurar que el paciente comprenda los riesgos, que tenga la capacidad mental para la toma de decisiones y que no exista coerción que pueda influir.
- Documentación:
 - Consentimiento informado o formato de alta voluntaria donde el paciente reconoce haber recibido la información necesaria y acepta las consecuencias de su decisión.
 - Historia Clínica: Documentar detalladamente la conversación con el paciente, las explicaciones proporcionadas y la decisión final.

Poblaciones especiales

Personas con discapacidad o enfermedades psiquiátricas

En Colombia, la Constitución Política garantiza a todas las personas, incluidas aquellas con discapacidad, el derecho a la vida, la dignidad humana, la integridad personal y la autonomía. Adicionalmente, tratados internacionales como la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad, ratificada por Colombia, establecen que las personas con discapacidad tienen derecho a tomar sus propias decisiones (5).

Sin embargo, la legislación colombiana aún presenta algunos vacíos en cuanto a la regulación específica del alta voluntaria en este grupo poblacional, ya que, si bien tienen derecho a tomar sus propias decisiones, es necesario asegurar que la persona es “capaz”. Por lo que es importante evaluar la “competencia” para

la toma de decisiones y el diligenciamiento del consentimiento informado (6).

En caso de que el paciente no esté en capacidad de decidir es claro que sus familiares o representantes legales pueden asumir el riesgo del consentimiento informado, con expresa constancia de su decisión (3,4).

La determinación de la incapacidad de una persona es un proceso complejo y delicado que requiere un análisis individualizado. En Colombia, la Ley 1996 de 2019 ha introducido cambios significativos en este ámbito, al priorizar la autonomía y los derechos de las personas con discapacidad. La decisión debe ser tomada por un juez de familia quien antes solicita una evaluación multidisciplinaria que incluya a profesionales de la salud mental, abogados y otros expertos relevantes. Esta evaluación busca determinar si la persona en cuestión tiene la capacidad de comprender la información relevante, evaluar las consecuencias de sus decisiones y expresar su voluntad libremente (7).

Menores de edad

Existen dos posibilidades en los menores de edad, una de ellas es el rechazo terapéutico por partes de los padres y la segunda el rechazo terapéutico por el paciente.

La ley 1098 de 2006, mejor conocida como el Código de Infancia y Adolescencia, regula en Colombia la protección de los derechos de los niños y establece los deberes que tenemos todos para la defensa y vigilancia de éstos. Esta ley implanta el principio de corresponsabilidad, el cual indica que son el Estado, la sociedad y la familia los encargados de asegurar los derechos (8,9).

El artículo 46 indica que se debe “garantizar la actuación inmediata del personal médico y administrativo cuando un niño, niña o adolescente se encuentre hospitalizado o requiera tratamiento o

intervención quirúrgica y exista peligro inminente para su vida.” (8).

Los padres suelen solicitar el alta voluntaria para sus hijos pensando que tienen el derecho de representación de su hijo o patria potestad, lo cual no se asocia a la posibilidad de la vulneración de los derechos de los niños, al contrario, éste derecho administrativo trae consigo el deber de la preservación y protección de los derechos fundamentales y por lo tanto podría estar incurriendo en un acto de maltrato infantil por negligencia (9).

Cuando el rechazo terapéutico se da por parte del paciente, es importante tener en cuenta que, en Colombia, el Código Civil establece que sólo las personas mayores de 14 años tienen una capacidad relativa en la toma de decisiones. Adicionalmente deben existir las siguientes condiciones: 1. Que no esté influenciado o presionado por alguien, 2. Que exista un entendimiento claro de las repercusiones de su decisión, 3. Que no existan problemas en salud mental. Por lo que en estos casos siempre debe ser evaluado de forma urgente por un equipo multidisciplinario compuesto por psiquiatría, psicología y trabajo social (9).

Puntos clave

1. El alta voluntaria es la decisión que toma un paciente, de forma consciente y libre.
2. Es responsabilidad médica dar información completa y clara sobre los posibles riesgos y en caso de que la decisión sea el retiro debe asegurar la documentación de la decisión.
3. En las personas con discapacidad o enfermedad mental siempre se debe asegurar la capacidad de decisión.
4. En menores de edad existe el principio de corresponsabilidad del Estado, la sociedad y la familia. Los padres no pueden firmar un alta voluntaria porque pueden estar incurriendo en maltrato infantil o negligencia.
5. En menores de edad, mayores de 14 años previo al alta voluntaria se debe asegurar que no esté



influenciado, la existencia de un entendimiento claro y que no existan problemas en salud mental

Bibliografía

1. Yuguero O, Pérez RM. El alta voluntaria y la fuga en los servicios de urgencias : un reto con implicaciones éticas y médico-legales Emergency department patients who leave after voluntary discharge or without discharge : Emergencias. 2018;30:433-6.
2. Bitterman RA. e7 - Ley sobre el tratamiento y trabajo en la medicina de urgencias y aspectos medicolegales. 2024;
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Resolución 00004343 de 2012. 2012. p. 1-12.
4. Ministerio de Salud. Resolución 13437 de 1991. Minist Salud, Congr Colomb. 1991;7-8.
5. García CP. La Convención Sobre Los Derechos De Las Personas Con Discapacidad. El Ingr involuntario en el Context los derechos Fundam las Pers con discapacidad. 2023;29-58.
6. Ministerio de salud y protección social. Guía De Práctica Clínica (Gpc) Conducta Suicida. Minist Salud Y protección Soc. 2015;(60):46.
7. El Congreso de Colombia. Ley 1996 De 2019. El Dep Adm la Función Pública. 2019;1.
8. Ministerio de salud y protección social. Código de la infancia y la adolescencia. Ley 1098 de 2006. 2015;6.
9. Albarracín Bohórquez JD. Salida voluntaria y rechazos terapéuticos en pediatría: dilemas de la práctica clínica. Pediatría (Santiago). 30 de marzo de 2024;57(1):e501.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

“La educación médica tiene que cambiar”

Luz Adriana Orozco Ramírez

Especialista en Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario
Urgentóloga - Hospital Alma Máter



Contexto histórico

Se cree que los antiguos griegos iniciaron la educación médica con su método de investigación racional, que implicaba observación y razonamiento sobre la enfermedad. Se dice que Hipócrates, como médico, enseñó de esta manera en una escuela de Cos en el siglo V a.C. La enseñanza-aprendizaje ocurría bajo un modelo de mentor y aprendiz, donde se adquiría el conocimiento por observación e imitación. Posteriormente, la escuela de medicina migra a tener una conexión directa con las creencias religiosas, hecho que inquiría una ventaja económica, sin embargo, impedía que la cirugía y el contacto con el cuerpo humano fuera permitido. La mayoría de los médicos a lo largo de la Edad Media, desde el año 400 d.C. hasta el 1400, fueron monjes o sacerdotes y el cuidado de los pobres y enfermos era proporcionado casi en su totalidad por la iglesia. Durante casi 1000 años, la iglesia fue la principal responsable de operar hospitales y otorgar licencias a los médicos para ejercer la medicina, lo que resultaba en una verticalización aún más viva en los métodos de enseñanza. Sin embargo, a partir del Renacimiento, la certificación de los médicos se convirtió en una responsabilidad del Estado, lo que anunciaba una creciente separación entre la medicina y la religión. Hubo entonces una ruptura que llegó a estar casi completo en 1802, a finales de la Segunda Guerra Mundial. De tal manera que no fue hasta mediados del siglo XIX que se estableció un patrón ordenado de enseñanza orientada a la ciencia. Este patrón, que consistía en lo que denominaríamos el plan de estudios médico tradicional, fue adoptado en mayor proporción por las facultades de medicina occidentales. La metodología se basó en la escucha por parte del estudiante y las dudas debían ser autogestionadas, de ninguna manera flexible y nunca centrado en el aprendiz.

Primigenios del cambio

Flexner, un educador conocido por su papel en la reforma de la educación médica y superior del siglo

XX en los Estados Unidos y Canadá completó su destacado informe en 1910, el cual cambió la filosofía y el patrón de la educación médica en Norteamérica. Abordó la necesidad de mejorar la calidad, comenzando con el reclutamiento en las escuelas de medicina y el contenido de los planes de estudios de ciencias básicas, además de las políticas y los procedimientos de admisión. Su informe llevó a grandes cambios en la educación médica en todo el mundo. Su énfasis estaba en la medicina con base científica e incluso varias facultades de medicina fueron descalificadas y obligadas a cerrar. Lo curioso es que, a los 15 años de publicarlo, Flexner había cambiado por completo su creencia de que los aspectos científicos de la medicina dentro de los planes de estudio médicos superaban los aspectos sociales y humanísticos de la profesión, tal como lo muestra esta publicación que hizo en 1925: “La medicina científica en Estados Unidos, joven, vigorosa y positivista, hoy en día es lamentablemente deficiente en cuanto a antecedentes culturales y filosóficos”. Este enunciado dio cabida a que se iniciara el análisis de incluir en el proceso de enseñanza no sólo el saber y el hacer del estudiante, sino también del ser, concepto donde es de vital importancia hablar de habilidades blandas, comportamiento ético, etc.

La necesidad del cambio entonces persiste y en el 2010 se emite el reporte de la Fundación Carnegie para el Avance de la Enseñanza, con mención a maximizar la flexibilidad pedagógica para fomentar un modelo basado en el estudiante, con el fin de lograr un aprendizaje integrador y colaborativo que inculque en el alumnado hábitos de investigación y mejoramiento continuo, en una pedagogía que fusione el aprendizaje formal, con la experiencia clínica, centrándose en la formación progresiva de la identidad profesional.

Actualidad del problema

A pesar de que ha habido cambios en el discurso de la educación médica de índole filosófico y teórico, todavía se evidencia una pedagogía obsoleta

construida para la transmisión vertical del conocimiento. Falta aún dialogar en un lenguaje pedagógico que entienda a los estudiantes, no como receptores pasivos de información, si no como constructores activos del conocimiento, al resaltar la importancia de la relación profesor-alumno en donde, tanto el currículo como las actividades y planes de estudio, se centren en el alumno y sus necesidades, no en las de los docentes. Aún en la actualidad, durante el entrenamiento, tanto para los estudiantes de pregrado, como quienes buscan especializarse, recae sobre ellos la responsabilidad moral y pedagógica de adquirir el conocimiento, tanto es así, que en muchas ocasiones el docente se dedica a ser evaluador y juez, al preguntar y examinar, para cuando no se obtiene la respuesta esperada, limitarse a decir cosas como: “doctor usted debería saber eso” sin brindar más que una mirada desaprobadora, sin sugerir siquiera una estrategia pedagógica o una bibliografía de consulta. Cabe aclarar que, a la fecha, un gran porcentaje de los docentes no lo son de forma estricta, es decir, su formación ha sido en el área asistencial y no en metodologías o siquiera conceptos básicos en pedagogía.

Es por esto que hoy en día, la educación médica debe luchar por ser coherente con el propósito de transformar a los estudiantes en sujetos con pensamiento crítico donde se reconozca y se acoja su individualidad, permitiendo que desarrolle las habilidades de un profesional del siglo XXI.

Propuesta - puntos clave

Desde el punto de vista de una profesional que recibió 12 años de formación médica, que es docente activa luego de 15 años de egresada de la especialidad, mi propuesta para lograr el cambio en la educación en salud tiene como objetivo principal el desarrollo del pensamiento crítico, habilidad que debemos desarrollar todos los seres humanos en el siglo XXI, y para esto debemos centrarnos en una pedagogía con tres pilares fundamentales, a saber:

- Diversión.
- Creatividad.
- Curiosidad.

El pensamiento crítico debemos entenderlo como la capacidad para identificar las preguntas que vale la pena seguir o resolver, y una vez identificadas, desarrollarlas a través de la búsqueda y el interrogatorio con génesis en sí mismo, pero acompañado de una visión del conocimiento que nos permita entenderlo como cuestionable en ocasiones, lo que lo convierte en un ejercicio ineludiblemente argumentativo. Recordemos que la atención médica es el resultado de la toma de decisiones, en especial en mi área de experticia, la Medicina de Urgencias, actuar frente a un paciente requiere seguir estrictos parámetros reflexivos, donde no sólo se tomen las decisiones sobre cuáles intervenciones realizar y cuáles no, sino además debe tenerse una claridad extrema sobre cuáles de esas son más urgentes y darles la prioridad requerida, so pena de atentar contra la integridad del ser que esté bajo su cuidado. En congruencia, la educación médica debe fomentar el pensamiento crítico, al aceptar que es una vivencia personal, y es el estudiante, sin lugar a duda, el centro, lo que recalca que el proceso formativo y el aprendizaje siempre serán el producto de una experiencia hermenéutica. Ahora bien, dicho proceso de aprendizaje debe realizarse sobre las bases de tres pilares que cambian en su totalidad el enfoque actual de la enseñanza en salud; los profesores debemos por un compromiso ético, integrarlos a nuestra práctica pedagógica para que transversalicen todas nuestras enseñanzas.

1. Diversión:

De forma errada se ha creído que las cosas o situaciones divertidas carecen de credibilidad. Es decir, si algo es divertido no es “serio” o digno de confianza. Por esta razón se procuraba siempre una actitud seria y recatada ante las vivencias de aprendizaje en el área de la salud. Sin embargo, tal como lo enuncia Huizinga en su *Homo ludens*: “Sin cierto desarrollo de una actitud lúdica, ninguna



cultura es posible” demuestra de esta manera que la diversión es inherente al desarrollo humano, y resalta que puede que los otros animales jueguen para obtener aprendizaje, pero para la raza humana la diversión y la risa van más allá, tanto que la mecánica puramente fisiológica del reír es algo exclusivo del hombre. Por otro lado, analiza como el niño y el animal juegan porque encuentran gusto en ello, y es esta característica fundamental al momento de juzgar el aprendizaje como un acto libre, ya que aquel que juega no puede ser obligado a hacerlo y cuando lo hace, le otorga toda la seriedad e importancia.

2. Creatividad:

La creatividad es una actividad exclusivamente humana, placentera y satisfactoria. Brinda la posibilidad de abordar los problemas desde diferentes perspectivas, al entrenar tanto al docente como al estudiante en la flexibilidad cerebral necesaria a la hora de enfrentarse a situaciones clínicas y académicas que representen un reto, lo cual facilita la resolución de problemas a la vez que fomenta diferentes mecanismos de recordación.

3. Curiosidad:

En muchas ocasiones, la actitud del alumnado radica en ser receptores pasivos de la información, lo que perpetúa esos métodos pedagógicos antiguos donde no había centro en el estudiante. Desde mi perspectiva, considero, son ellos y no nosotros, quienes deben realizar las preguntas, quienes deben cuestionarse. Una ronda médica no debe consistir, como es ahora, en un profesional sin capacitación pedagógica “corchando” el alumno, atiborrándolo de preguntas con ocasión de mostrar superioridad ante el desconocimiento del estudiante o en el mejor de los casos, con intención de procurar obtener del estudiante respuestas adecuadas. Estoy convencida que, en salud, un escenario pedagógico ideal se trata de un profesional con capacitación docente, que responda de forma creativa y divertida, el mar de preguntas que el propio estudiante generó al verse

expuesto a un reto clínico simulado o al paciente en sí mismo.

Es que seamos claros, sin la curiosidad Newton no se hubiera preguntado ¿por qué cae la manzana? y no habría descubierto la gravedad, o Leonardo Da Vinci no se hubiera cuestionado sobre si es posible volar, y tal vez no existirían los aviones, etc. Es decir, sin la curiosidad, el conocimiento y el aprendizaje estarían perdidos.

Bibliografía

1. Modern patterns of medical education (no date) Encyclopædia Britannica. Available at: <https://www.britannica.com/science/medical-education/Modern-patterns-of-medical-education> (Accessed: 07 January 2025).
2. Mann, K. V. (2010). Theoretical perspectives in medical education: past experience and future possibilities. *Medical Education*, 45(1), 60–68. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2923.2010.03757.x>
3. Ackerknecht, E. H. (2016). A short history of medicine. JHU press.
4. Irby, D. M., Cooke, M., & O'Brien, B. C. (2010). Calls for reform of medical education by the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching: 1910 and 2010. *Academic Medicine*, 85(2), 220-227.
5. Fee, E. (2015). The first American medical school: the formative years. *The Lancet*, 385(9981), 1940–1941. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)60950-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)60950-3)
6. Pithers, R. T., & Soden, R. (2000). Critical thinking in education: A review. In *Educational Research* (Vol. 42, Issue 3, pp. 237–249). Routledge.
7. Yurany, L., & Morales, C. (n.d.). Las tecnologías educativas y la formación de pensamiento crítico. *Fides et ratio*, 10
8. Huizinga, J. (2016). *Homo ludens*. Angelico Press.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

El triaje: una oportunidad de justicia distributiva en salud.

Carlos E. Vallejo-Bocanumen

MD, Especialista en Medicina de Urgencias

MSc, Epidemiólogo Clínico

Coordinador GIURE, Profesor Asociado



Panorama general

Como humanidad, hemos alcanzado un nivel nunca visto en el entendimiento de las enfermedades, y en muchas de ellas, se ha cambiado el pronóstico a través de intervenciones que se consideran efectivas. También, nos hemos visto avocados a un crecimiento poblacional de una magnitud tal, que los recursos requeridos para la atención en salud terminan siendo insuficientes para cumplir con las expectativas de una atención plena, justa, oportuna, equitativa, y segura (1).

Colombia ha mejorado sus indicadores de cobertura en salud. Para el segundo semestre de 2022 había alcanzado un 98,54 % de cobertura en salud para toda la población del territorio, acompañado de incremento a 5,54 % del PIB para gasto en salud, y una disminución del gasto de bolsillo a un 14,9 %, bajo si se compara con el del promedio de otros países de la región que es de 32,44 %. Sin embargo, y a pesar de estos esfuerzos, en la práctica el acceso efectivo a servicios de salud dista de ser el ideal (2).

Estudios recientes muestran que, una de las principales barreras de acceso a los servicios de salud en Colombia está relacionados con problemas de organización y prestación de los servicios. Esperas excesivas para las citas (promedio de 44 días para cita de medicina familiar) y exceso de trámites, así como comunicación trunca entre aseguradoras y prestadores, se han convertido en barreras persistentes (2). Lo anterior empuja a la población con alguna necesidad de asistencia médica a utilizar los servicios de urgencias, como alternativa y puerta de entrada para la prestación de servicios de salud, ocasionando un mal uso y uso inapropiado del servicio de urgencias (3).

Por otro lado, los problemas de financiación al aseguramiento hacen que los actores en el sistema, especialmente las clínicas y hospitales, presenten problemas financieros para mantener su funcionamiento, los retrasos en pago por parte de las aseguradoras, exceso de trámites, y las negaciones de

pago de atención, hace que algunas IPS prefieran dar prioridad en la atención pacientes con planes privados y servicios particulares (2), por lo que se convierten en un incentivo perverso para la selección de la población que se atiende, admitir a aquellos con quienes pueden realizar cobros fáciles, y rechazar a los que pueden representar un riesgo en el reintegro de los recursos invertidos luego de la atención (4).

El triaje hospitalario

El triaje ha sido el método por el cual distintos sistemas de salud en el mundo han definido dar orden a la atención en los servicios de urgencias hospitalarios de forma segura (3). Su virtud, en la atención en salud, está en que debe salvaguardar el valor de la vida y la salud humana con justicia mediante un uso eficiente de los recursos (5).

La justicia que impone el triaje lleva al frente de la fila de espera a aquellos pacientes que requieran ser atendidos de forma más oportuna, para eliminar barreras que generen desventajas y riesgos que sometan a una espera tal, que pueda poner en riesgo la salud y la vida misma (5). Para cumplir con este propósito, se debe de implementar un proceso juicioso, donde el triaje sea técnico, efectivo, preciso e inesgado (5).

No todas las atenciones en salud debemos verlas en claro oscuro. No toda consulta a urgencias es de vida o muerte, por tanto, como ya se mencionó, no se atiende al primero que llegue. La decisión de a quien “atender primero” se realiza basado en factores clínicos, y por tanto, dicha decisión se tomará basado en alguna cualidad del individuo, por lo que el triaje considerado debe considerarse como una cuestión de “justicia sustancial” (6).

Fuera de las variables relacionadas al paciente, debemos de considerar también las relacionadas con el sistema. A pesar de haberse incrementado ostensiblemente los rubros para la atención en salud, los recursos siguen siendo limitados. Por otro lado, la sobresaturación y el bloqueo al acceso a los

hospitales por una capacidad de respuesta superada por la demanda, impone una presión adicional a la institución, pero principalmente al servicio de urgencias. Lo que hace que el proceso de clasificación de pacientes sea riguroso y preciso.

Antecedentes normativos del triaje en el sistema de salud colombiano

La normatividad relacionada con la atención de urgencias y el marco normativo para la aplicación en triaje en Colombia no ha cambiado mucho en los últimos 30 años. La Ley 100 de 1993 y la Ley Estatutaria 1751 de 2015 determinan la Política de Atención Integral en Salud, que debe garantizar la atención de urgencias a todos los ciudadanos (7). Y la ley estatutaria en salud logró unificar los planes de beneficio en salud (PBS) de los ciudadanos independiente del tipo de aseguramiento (8). Lo anterior debe destacarse cómo un hito legislativo, además del alcance en la universalidad en la cobertura ya mencionada.

Ahora, en relación a la dimensión de acceso y la implementación del triaje, el decreto 4747 de 2007, fue la primera norma que se aproximó a la necesidad de implementar un sistema de clasificación de emergencias (9); sin embargo, esta era amplia e imprecisa. El marco normativo actual, se encuentra fundamentado en la Resolución 5596 del 24 de diciembre de 2015 del Ministerio de Salud y Protección Social (10), que estipula los criterios técnicos que rigen el triaje en Colombia. Establece sus objetivos, y define que el sistema de clasificación debe ser de cinco niveles. Adicionalmente, establece las obligaciones de vigilancia por la Superintendencia Nacional de Salud y las Direcciones Departamentales y Distritales de Salud. Paradójicamente, dejó abierta la puerta para que las instituciones crearan e implementaran sus propios sistemas de triaje de acuerdo a sus necesidades particulares, incluso sin soporte técnico o científico (11).

Si bien es un deber moral y ético la atención al paciente urgente, también lo es una atención justa, equitativa y segura; y el triaje es la oportunidad, y el momento en el continuum de la atención, para que esta se dé bajo estos parámetros.

Dilemas éticos en el triaje hospitalario

Las urgencias como componente del continuum de la atención y la prestación de los servicios de salud, es uno de los eslabones más sensibles en esta cadena, al entender la limitación en el recurso humano y técnico, y el tiempo en la oportunidad para la atención de condiciones que, en muchas circunstancias, son tiempo sensible (3). Y por tanto los errores en la atención, tanto involuntarios como por omisión consciente, son frecuentes.

Sin embargo, de manera permanente, nos vemos enfrentados a conflictos de interés para determinar la provisión de servicios en salud, particularmente por las circunstancias relacionadas con el mal funcionamiento del sistema, además del mal uso y el uso inapropiado del servicio, lo cual debe impulsarnos hacia la búsqueda de alguna guía para orientar nuestro actuar (12).

En este contexto, la aplicación de los principios básicos de la bioética se hace necesario (13), sobre todo por la posibilidad de aplicar justicia de manera concreta (12).

Justicia

Dada la confluencia y constantes conflictos entre intereses con visiones consideradas opuestas (la economía de la salud y el derecho a la salud), el triaje debe ser aplicado bajo una estricta vigilancia del Estado, para garantizar que la continuidad del cuidado en salud no se interrumpa.

La justicia desde la perspectiva bioética es amplia, pero puede definirse como “dar a cada uno lo que se



debe”. Esta implica inmediatamente una perspectiva distributiva. ¿Qué tanto?, ¿Cuándo?, ¿Dónde?; y dado que, en salud hay una permanente escasez de bienes para distribuir, la adjudicación de recursos en términos de escasez debe estar dentro a través de procedimientos claramente establecidos.

Justicia procedimental

Como se mencionó al principio, el vacío en la normatividad ha dado pie para procesos de triaje poco claros (10,11). Los procedimientos y criterios de triaje son poco transparentes, accesibles y justificados para la población general (15).

No es el mismo triaje que se aplica en sistemas de salud de países de altos ingresos a los de medianos y bajos ingresos. Incluso puede existir falta de consistencia y diversidad en la aplicación de los criterios de triaje dentro del mismo país, así como variabilidad en la clasificación de un mismo caso, según el operador que lo realice (6,11).

El triaje termina utilizándose como una herramienta de clivaje, para el redireccionamiento de los pacientes en los servicios de urgencias (16). ¿Como termina legitimándose la aplicación del triaje en estos términos, cuando se debería ser justo y transparente? Es un fenómeno descrito en la literatura, generalmente basado en dificultades de sobresaturación y mala utilización de servicios por parte de la comunidad. Para Colombia, los servicios de salud no siempre se prestan en las mejores condiciones y los prestadores terminan incurriendo en malas prácticas que terminan afectando la prestación del servicio y a los pacientes (4,17).

Estas situaciones se agravan por factores y momentos estresores del funcionamiento del sistema, y pueden terminar por profundizar las brechas en la justicia al aplicar el triaje si no hay claridad en los criterios que se aplican (15).

Dichas situaciones terminan impactando la salud y vidas de pacientes con condiciones de salud

preexistentes que les confiere una alta vulnerabilidad y mayor probabilidad de muerte; por ejemplo, aquellos con una condición cognitiva alterada de base (por ejemplo, síndromes demenciales), enfermedad neurodegenerativa o una discapacidad funcional, sin dejar por fuera la marginalización por aseguramiento (18).

La equidad y utilidad en la justicia

Muchos de los protocolos de triaje se amparan en el valor de la utilidad, en el que se busca la maximización utilitaria del bienestar, donde se busca “estirar” la vida en términos de años adicionales que posible o probablemente podrían ser vividos por la persona. Sin embargo, los parámetros para determinar un balance entre ganancia positiva o desvalorización no están claramente definidos. Los criterios para determinarlo son vagos, o son tan imprecisos que dificultan la interpretación del mismo (15).

Grupos defensores de los pacientes alrededor del mundo argumentan que hay una vulneración del principio de equidad, dado que no se pondera de manera justa condiciones de diferenciación entre los distintos grupos poblacionales, bajo pretexto de exclusiones categóricas por criterios discriminativos negativos, tales como la supervivencia a largo plazo y calidad de vida al momento de la consulta; y cuestionan la compatibilidad de estos protocolos con los estándares de derechos humanos, por lo que han solicitado que sean revisados (15).

Dar mayor valor o prelación en el triaje a la independencia física y la autonomía sobre “cuerpos dependientes” vulnera el derecho a la igualdad de personas con discapacidad según la Convención de las Naciones Unidas (15). Una evaluación individualizada de los pacientes es un abordaje más válido desde el punto de ético que realizar una evaluación y calificación categórica acerca de la discapacidad en función de la definición de la definición del triaje (19). En suma, debe evitarse la “normalización del cuerpo” como meta al entender la

diferencia basal entre seres, y evitar de esta manera los sesgos internos para evitar la marginalización de las personas en condición de discapacidad.

En este sentido hay preguntas que quedan abiertas y por responder, pero que pudieran ayudar a guiar la interpretación; por ejemplo, ¿Los años de vida posiblemente ganados deben ser medidos igual entre los distintos grupos de personas?, ¿debe ajustarse por el factor de edad?, ¿Debe de haber ajuste por condición de discapacidad?, ¿Cuál es la base de ajuste en la implementación de los protocolos de triaje soportado por la evidencia, y que afina el juicio clínico en relación con supervivencia en los distintos grupos poblacionales?, ¿Deben ser los recursos racionalizados o limitar el acceso a la atención en función de la posibilidad de supervivencia?

Proporcionalidad y justicia igualitaria

Algunos dilemas éticos se han ido resolviendo a través de la promulgación de normas y leyes, especialmente en aquellos casos en los que la vulneración del derecho a la salud en poblaciones consideradas vulnerables es explícita, por ejemplo, las violencias basadas en género, la violencia sexual, la maternidad y la atención perinatal, afrodescendientes e indígenas, la atención de ancianos, migrantes y personas en condición de calle. Cada vez es menos frecuente la negación de la atención en dichas poblaciones, gracias a que cuentan con una protección especial del Estado (2,15).

En términos éticos, la proporcionalidad y justicia igualitaria nivelan a poblaciones históricamente vulneradas y desatendidas, por ejemplo, por criterios de raza, género, etnicidad, nivel educativo y la habilidad (discapacidad), aminorando el efecto de la desventaja por factores “naturales”. Distintos modelos de triaje introducen variables de prioridad en este sentido, y dan mayor importancia a la identificación de factores similares para brindar una atención oportuna, y aminorar el riesgo de negación de la atención por “lotería natural” (12).

No maleficencia: Seguridad en el triaje

En Colombia, la salud se ha constituido como un derecho fundamental desde su promulgación en la ley estatutaria en salud de 2015 (8), y por tanto, no deben existir negativas o deben eliminarse las barreras para la atención en salud según lo estipulado por esta. Dicho lo anterior, el triaje se ha convertido en una de las principales herramientas para hacer efectivo el derecho fundamente a la salud, debido a que permite y obliga a los distintos operadores sea clínicas u hospitales, a la atención de los pacientes en una situación de urgencias, que ponga en riesgo agudo la funcionalidad, la vida o algún órgano. Por ende, el triaje debe garantizar una atención justa, independientemente del tipo de aseguramiento.

Si bien la política de triaje en Colombia deja abierta la puerta para que pacientes de clasificados por el triaje como 4 y 5 puedan ser direccionados a sus aseguradoras para atención programada, y se utilicen iniciativas para asignación de citas y evaluación médica a esta población, los estudios que evalúen la seguridad de la estrategia, por encima de su eficiencia no dan claridad al respecto (16). Por otro lado, estudios muestran que hasta el 33 % de los pacientes que fueron catalogados como “no urgentes” y no fueron admitidos inicialmente por el triaje para ser atendidos, tuvieron que ser admitidos en otros hospitales, durante el mismo evento (3).

La realización del triaje exige a los profesionales de la salud rigurosidad. La experiencia, la actitud y el entrenamiento en el proceso de selección y clasificación de los pacientes se encuentra relacionado con desenlaces de seguridad en la atención (21). Por tanto el profesionalismo y el buen criterio en el triaje podría mejorar y garantizar (tal vez) una atención más justa, a pesar de potenciales factores que incentiven selección perversa (22-24).



Respeto a la Autonomía:

Los Estados democráticos promueven el respeto a la autonomía como un derecho relacionado a la emancipación sociopolítica de las personas y las reivindicaciones sociales, que han llevado a la exigir información y participar en las decisiones médicas para defender su valores y creencias (3,13).

Si bien el ejercicio de respeto a la autonomía debe de ir representado en acciones concretas, específicamente en la toma del consentimiento informado, este no es obligatorio en la realización del triaje, por ende termina aplicándose una doctrina de necesidad, donde, quien hace triaje decide de forma paternalista si el paciente es admitido y de qué forma (3). Este procedimiento es permitido, al tener presente el propósito de la organización para la atención; no obstante, es importante hacer un ejercicio de buena comunicación, e informar a pacientes y familiares por qué se toma la decisión.

Elementos que podrían ayudar a disminuir el rechazo en la atención al momento del triaje es el conocimiento por parte de pacientes y familiares, acerca de sus libertades y derechos como usuarios del sistema. En este sentido, debe destacarse que, el uso de información contenida en la carta de derechos y deberes de los usuarios ha pasado de un 16,4 % en el 2019 a un 56,9 % para 2021, lo que ha disminuido también negaciones en la atención y prestación de servicios (2).

Deber prima facie

Como seres humanos tenemos una necesidad moral que debemos atender. Y en la atención del paciente urgente, es necesario tenerlos siempre presente como un deber de primer orden. La distribución justa de los limitados recursos de la salud debe ser considerado como necesario, y por tanto, deben implementarse modelos operativos que busquen la efectividad y la eficiencia, pero también la seguridad y la atención

con calidad, como precepto en la gestión en salud (15).

Recomendaciones finales para la implementación de protocolos de triaje enmarcados en principios éticos (15):

1. Debe existir transparencia y apertura a las revisiones de protocolos de triaje en las instituciones.
2. Los protocolos de triaje deben adherirse a los estándares de derechos humanos, y condenar de forma explícita los sesgos y la discriminación.
3. El acompañamiento de comités de ética donde participe representantes de la comunidad es fundamental para el ajuste de protocolos de triaje justos.
4. Las condiciones como la discapacidad deben de tener una consideración de trato igualitario para la toma de decisiones y la atención.
5. Deben revisarse de manera cuidadosa procedimiento que no reflejan el real pronóstico población vulnerable (ejemplo, discapacidad y enfermedades debilitantes), que no representen con precisión la supervivencia.

Bibliografía

1. World Health Organization, “Envejecimiento y salud,” Envejecimiento y salud. (Online). Available: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
2. Analizar y superar las barreras de acceso para fortalecer la atención primaria de salud. Organización Panamericana de la Salud, 2023. doi: 10.37774/9789275327562.
3. R. P. Acharya, C. Gastmans, and Y. Denier, “Emergency department triage: an ethical analysis,” BMC Emerg Med, vol. 11, no. 1, p. 16, Dec. 2011, doi: 10.1186/1471-227X-11-16.
4. J. H. Restrepo-Zea, C. Silva-Maya, F. Andrade-Rivas, and R. VH-Dover, “Acceso a servicios de salud: análisis de barreras y estrategias en el caso de Medellín, Colombia,” RGYPS, vol. 13, no.

- 27, Dec. 2014, doi: 10.11144/Javeriana.rgyps13-27.assa.
5. G. FitzGerald, G. A. Jelinek, D. Scott, and M. F. Gertz, "Emergency department triage revisited," *Emergency Medicine Journal*, vol. 27, no. 2, pp. 86–92, Feb. 2010, doi: 10.1136/emj.2009.077081.
6. Davide Battisti and Silvia Camporesi., "Different emergency departments, different triage systems: when is it an ethical problem that two patients with the same condition are triaged with different criteria? And should the public know about it?," *Forum | Journal of Medical Ethics*. (Online). Available: <https://blogs.bmj.com/medical-ethics/2023/08/28/different-emergency-departments-different-triage-systems-when-is-it-an-ethical-problem-that-two-patients-with-the-same-condition-are-triaged-with-different-criteria-and-should-the-public-know-about/>
7. C. de la República, Ley 100. 1993, pp. 1–23.
8. Ministerio de la protección Social, Ley 1751 del 2015. Colombia, 2015, p. 13.
9. M. de la P. Social, DECRETO NUMERO 4747 DE 2007, no. Diciembre 7. Colombia, 2007, pp. 1–10.
10. M. de salud y proteccion Social, "Resolucion 5596 del 2015 del Ministerio de salud y proteccion social," 2015, Bogotá.
11. T. M. Villegas-Zuluaga, P. A. Elejalde-Vidal, J. F. García-Cano, D. C. Martínez-Pérez, and C. E. Vallejo-Bocanumen, "triage en los servicios de urgencias en hospitales de la subregión suroeste de Antioquia. Estudio observacional descriptivo," *Iatreia*, Feb. 2022, doi: 10.17533/udea.iatreia.162.
12. T. R. McCormick, "Principles of Bioethics." (Online). Available: <https://depts.washington.edu/bhdept/ethics-medicine/bioethics-topics/articles/principles-bioethics>
13. T. Beauchamp and J. Childress, "Principles of Biomedical Ethics: Marking Its Fortieth Anniversary," *The American Journal of Bioethics*, vol. 19, no. 11, pp. 9–12, Nov. 2019, doi: 10.1080/15265161.2019.1665402.
14. G. Molina Marín and B. Elena Londoño, "Dilemas en las decisiones en la atención en salud. Ética, derechos y deberes constitucionales frente a la rentabilidad financiera en el sistema de salud colombiano," *Rev. Gerenc. Polit. Salud*, vol. Sup. 9, no. 18, pp. 103–117, Jan. 2010.
15. J. Zhu, C. T. A. Brenna, L. G. McCoy, C. G. K. Atkins, and S. Das, "An ethical analysis of clinical triage protocols and decision-making frameworks: what do the principles of justice, freedom, and a disability rights approach demand of us?," *BMC Med Ethics*, vol. 23, no. 1, p. 11, Dec. 2022, doi: 10.1186/s12910-022-00749-0.
16. A. Cardozo Ocampo, M. A. García Pareja, C. A. Serrano Rojas, and N. Grajales Osorio, "Seguridad en urgencias sobre la referencia de pacientes no urgentes a centros de atención primaria," *Repert. Med. Cir.*, vol. 32, no. 1, pp. 71–76, Mar. 2023, doi: 10.31260/RepertMedCir.01217372.1285.
17. M. Cómo Vamos, "Informe de Calidad de Vida de Medellín, 2021," Medellín Como Vamos. (Online). Available: <https://www.medellincomovamos.org/medellin>
18. C. A. N. Mosquera, J. E. C. Chacón, and C. E. Dávila, "Informe Defensorial – Derecho a la Salud Monitoreo a los servicios de urgencias de IPS en Colombia," Defensoría del Pueblo, Bogotá, Colombia, 2020. Accessed: Dec. 21, 2021. (Online). Available: https://www.defensoria.gov.co/attachment/3067/Informe-Urgencias2020.pdf?g_show_in_browser=1
19. A. Ne'eman, M. A. Stein, Z. D. Berger, and D. Dorfman, "The Treatment of Disability under Crisis Standards of Care: An Empirical and Normative Analysis of Change over Time during COVID-19," *Journal of Health Politics, Policy and Law*, vol. 46, no. 5, pp. 831–860, Oct. 2021, doi: 10.1215/03616878-9156005.
20. A. J. Oswald and N. Powdthavee, "Does happiness adapt? A longitudinal study of disability with implications for economists and judges," *Journal of Public Economics*, vol. 92,



- no. 5–6, pp. 1061–1077, Jun. 2008, doi: 10.1016/j.jpubeco.2008.01.002.
21. Z. Fekonja, S. Kmetec, U. Fekonja, N. Mlinar Reljić, M. Pajnkihar, and M. Strnad, “Factors contributing to patient safety during triage process in the emergency department: A systematic review,” *Journal of Clinical Nursing*, vol. 32, no. 17–18, pp. 5461–5477, Sep. 2023, doi: 10.1111/jocn.16622.
 22. M. Madsen, S. Kiuru, M. Castrèn, and L. Kurland, “The level of evidence for emergency department performance indicators : systematic review,” *European Journal of Emergency Medicine*, vol. 22, pp. 298–305, 2015, doi: 10.1097/MEJ.0000000000000279.
 23. J. C. Moskop, D. P. Sklar, J. M. Geiderman, R. M. Schears, and K. J. Bookman, “Emergency Department Crowding, Part 1-Concept, Causes, and Moral Consequences,” *Annals of Emergency Medicine*, vol. 53, no. 5, pp. 605–611, 2009, doi: 10.1016/j.annemergmed.2008.09.019.
 24. J. M. Geiderman, S. Malik, and J. J. McCarthy, “The care of VIPs in the emergency department: Triage, treatment and ethics,” *American Journal of Emergency Medicine*, 2018, doi: 10.1016/j.ajem.2018.07.009.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Final de vida en urgencias: la muerte de un tabú

Christian Gómez D.

Urgentólogo

Hospital Universitario San Vicente fundación

Esp. en Medicina de Urgencias

Docente de la Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia



«Quitarle la dignidad a la muerte no es menos grave que quitársela a la vida»
Daniel Flichtentrei

Caso clínico

Aureliano, 79 años. Su hijo lo llevó a urgencias porque hace tres horas «perdió el habla y la fuerza de un lado del cuerpo». El equipo médico identificó un síndrome neurovascular agudo con un NIHSS de 28 puntos y fue llevado a una tomografía de cráneo en la cual se demostró la oclusión de la arteria cerebral media izquierda proximal y un ASPECTS de 4 puntos.

Morir en urgencias: ¿posibilidad o derrota?

El caso de Aureliano refleja un desafío común en los servicios de urgencias: la toma de decisiones complejas al final de la vida en un espacio que fue diseñado para reducir la posibilidad de la muerte por medio del control de las funciones biológicas vitales, como la circulación y la respiración. El problema de lo anterior es que la manipulación artificial de los procesos orgánicos no tiene ningún tipo de propósito si no está acompañada de la corrección de la causa básica de la disfunción de este. En este caso, la disfunción neurológica aguda obedece a un ataque cerebrovascular isquémico (ACV), extenso e irreversible. El ASPECTS demuestra que el tejido es inviable o, como mínimo, inseguro para la restitución del flujo debido a la altísima probabilidad de eventos adversos tales como la transformación hemorrágica. Es decir: el daño ya está hecho y si intentamos corregirlo podría ser peor que la mera evolución natural de la enfermedad. Entonces, la pregunta en este punto es: ¿tiene algún tipo de sentido científico o biológico intubar a un paciente cuyo curso natural hacia la muerte o la discapacidad profunda es inapelable?

Dos caminos: un destino seguro

Aureliano retorna a la sala de reanimación luego de la tomografía y el médico le cuenta al hijo que su papá está en *Final de vida*, a lo cual él responde: «haga todo lo que tenga que hacer para que no muera». Entonces, ¿cuáles son esos posibles caminos que puede tomar uno u otro médico frente a Aureliano y a la atención que demanda el hijo? El más fácil es el siguiente: intubar al paciente, indicarle los estudios vasculares para la identificación de la etiología, la prescripción de manejo médico y el traslado a UCI. Esto derivaría en una evolución al edema cerebral maligno y a la muerte por hipertensión intracraneal intratable, a menos de que, en una medida reduccionista y dicotómica, un nuevo médico tratante elija, nuevamente, sabotear a la biología mediante la solicitud de una craniectomía descompresiva para preservar la vida del paciente. Entonces, Aureliano permanecería aún más tiempo conectado a una máquina, pero sin la posibilidad del conocimiento de sí mismo, del contacto con el medio o de la autogestión de sus necesidades más básicas como la higiene o la alimentación.

El camino duro

El final de la vida es el momento histórico e individual de cada ser humano en el cual inicia el proceso de morir a través de una declinación funcional progresiva que tarda meses; sin embargo, el final de la vida puede ser inesperado e inescrupuloso como ocurre en el trauma o en las emergencias vasculares. Entonces, ¿cómo reconocerla? Naturalmente, no es sencillo. Los problemas éticos en medicina deben resolverse a través de la identificación de los hechos objetivos y de la evaluación de los valores en conflicto: este es el camino duro.

En primer lugar, hay un hecho objetivo claro en Aureliano: aunque la gravedad clínica del paciente justifica la prescripción de medidas de soporte orgánico, la posibilidad de recuperación libre de secuelas es mínima o inexistente. Este hecho en sí mismo es un argumento válido para establecer un límite a las terapias –bien sea para omitir su prescripción o para desmontarlas–, pero, como la medicina no es una ciencia exacta, este hecho requiere una confrontación de los valores en conflicto y una mirada desde la bioética.

Diálogos sobre la muerte

Luego del concepto técnico y profesional del médico, el camino duro implica la confrontación del tabú mediante el diálogo sobre la muerte; es decir: el relato de la medicina no puede ser negacionista y debe incluir la posibilidad de la muerte como desenlace real y tangible. Esto debe ser muy claro para el paciente o su sustituto y al grupo familiar. Luego vendrá la evaluación de los valores, creencias y preferencias del paciente o su sustituto, quien tendrá que tomar decisiones por medio de un criterio de juicio sustitutivo.

Este enfoque basado en el diálogo horizontal, la comunicación efectiva y la empatía le brindará al paciente y a su grupo familiar la garantía de una atención humanizada y centrada en la toma de decisiones compartidas para la preservación de la dignidad de la persona y de su autonomía, incluso en una situación tan vulnerable como la inconsciencia. La confrontación de los valores y principios de la bioética permitirá en primera instancia establecer la voluntad del paciente y respetarla en función de la elección que hubiera hecho frente a la posibilidad de la terapia intensiva o del control exclusivo de los síntomas –autonomía–, la selección de estrategias que puedan proporcionarle algún tipo de alivio al sufrimiento innecesario al paciente y a sus seres queridos –beneficencia–, la exclusión de intervenciones que no modificarán el pronóstico, pero sí aumentarán la carga de morbilidad –no

maleficencia–, y la aplicación del principio de proporcionalidad terapéutica –justicia–.

Adecuación del esfuerzo terapéutico

Es el concepto que describe con mayor precisión el ajuste de los tratamientos a la realidad particular del paciente y a sus necesidades. La palabra **limitación** está en desuso por el significado peyorativo que se le adjudica; además, es francamente inexacto: cuando la principal necesidad del paciente es el alivio intensivo de los síntomas que le generan sufrimiento a él o a sus seres queridos, la adecuación del esfuerzo terapéutico se refiere al desmonte de los tratamientos no esenciales a dicho fin (véase: ASA, atorvastatina); y, por otro lado, a la incorporación de un cuidado paliativo intensivo por medio de la prescripción de las medidas terapéuticas a que haya lugar para cumplir el objetivo común al grupo médico y al grupo familiar: brindar alivio físico, mental y espiritual al paciente y a sus seres queridos.

Lecciones aprendidas

Los hechos objetivos indican que el pronóstico de Aureliano es malo y una mirada desde la bioética nos advierte que no es más beneficiosa o justa la prescripción indiscriminada de medidas de rescate, como sí podría ser la adecuación del esfuerzo terapéutico hacia el bienestar en el final de la vida a través del inicio de una infusión de medicamentos para el control de los síntomas (dolor, disnea, entre otros). Este enfoque permitirá tomar decisiones más precisas en función de la autonomía del paciente y permitirá una apertura al diálogo con las familias en la sala de reanimación: un espacio abierto a la confrontación y en el que debe existir la posibilidad de la vida y de la muerte desde una perspectiva más humana y racional.



Bibliografía

1. Prachanukool T, George N, Bowman J, Ito K, et al. Best practices in end of life and palliative care in the emergency department. Clin Geriatr Med. 2023 Nov;39(4):575-597.
2. Bayuo J, Eseenam A, Kwasi E, et al. Palliative care interventions for adults in the emergency department: A review of components, delivery models, and outcomes. Acad Emerg Med. 2022 Nov;29(11):1357-1378.
3. Wilson J, English D, Owyang C, et al. End-of-Life Care, Palliative Care Consultation, and Palliative Care Referral in the Emergency Department: A Systematic Review. J Pain Symptom Manage. 2020 Feb;59(2):372-383.e1.
4. Bourmorck D, Pétré B, Saint-Hubert M, et al. Is palliative care a utopia for older patients with organ failure, dementia or frailty? A qualitative study through the prism of emergency department admission. BMC Health Serv Res. 2024 Jul 1;24(1):773.
5. Spalding R. Accuracy in Surrogate End-of-Life Medical Decision-Making: A Critical Review. Appl Psychol Health Well Being. 2021 Feb;13(1):3-33.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

TAC de tórax Urgencias vasculares (SAA)

Samuel Maya Restrepo

Especialista medicina de urgencias

Universidad de Antioquia

Urgentólogo

Hospital San Vicente fundación Medellín

Hospital Alma Mater de Antioquia



Generalidades

Las urgencias vasculares del tórax engloban varias entidades nosológicas como lo son el síndrome aórtico agudo y los aneurismas de la aorta torácica, la embolia pulmonar, la enfermedad coronaria isquémica y por último menos usuales, pero no menos catastróficas la hemoptisis masiva como manifestación de patologías como la hemorragia alveolar primaria (generalmente de etiología autoinmune), como de patologías infecciosas como la tuberculosis pulmonar y su complicación vascular conocida como aneurisma de Rasmussen, la neumonía necrotizante, las neoplasias pulmonares, la embolia pulmonar y el edema agudo de pulmón.

Todas ellas de relevancia clínica y obligan al médico de atención primaria a reconocerlas y diagnosticarlas de forma oportuna por su alto riesgo de morbimortalidad y la necesidad de activar un manejo interdisciplinario que incluye a cirugía cardiovascular, cardiología intervencionista, radiología intervencionista y cuidado intensivo.

En esta corta revisión nos enfocaremos síndromes aórticos agudos (**SAA**) de origen traumático y no traumático en lo que concierne a su diagnóstico de imagen que por evidencia en la literatura con una sensibilidad y especificidad mayores al 90 % es la

angiotomografía de tórax para estudio de aorta y su clasificación en el departamento de emergencias. Para desglosar el tema comenzaremos con:

Lesión traumática de la aorta torácica

Es una entidad clínica poco común con tasas de presentación de sólo 0,3 % en los registros de trauma, se presenta en traumatismo cerrados de alta energía con tasas de fatalidad mayores al 80 %; y el sitio de trauma más usual es el istmo, **Tabla 1**.

Tabla 1. Clasificación Aziz -Zadeh del trauma cerrado de aorta

Clasificación Aziz -Zadeh

Grado I	Lagrima o úlcera de la íntima
Grado II	Hematoma intramural
Grado III	Pseudoaneurisma
Grado IV	Ruptura

*Es de recordar que las lesiones grado II en adelante deben tener una reparación idealmente endovascular en las primeras 24 horas.

Imágenes de lesiones traumáticas de la aorta, Figura 1 y 2

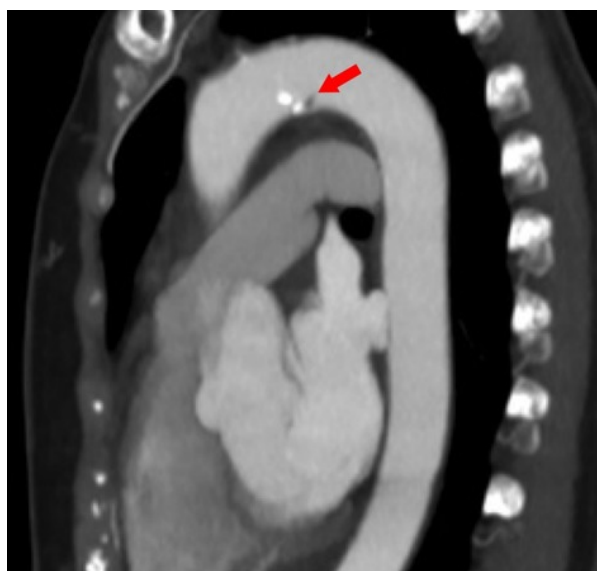


Figura 1. Trauma aórtico mínimo

Adaptado de Tatco V, Campos A, Yap J, et al. Minimal aortic injury. Reference article, Radiopaedia.org



Figura 2. Pseudoaneurisma aórtico traumático

Adaptado de Weerakkody Y, Spires R, Bassett D, et al. Aortic pseudoaneurysm. Reference article, Radiopaedia.org

Síndrome aórtico no traumático

Recordemos que la aorta se divide en varios segmentos, su función se determina por el impulso cardíaco; y se encuentra dividida en 3 capas que son la íntima, media y adventicia. Pero se divide en 5 segmentos funcionales: raíz, aorta ascendente, arco aórtico, aorta descendente y aorta abdominal. Los 3 primeros segmentos son móviles y no así las porciones descendente y abdominal; por ello es más usual la lesión traumática sea en las porciones proximales, principalmente el istmo (Remanente fibroso del ductus arterioso). **Figura 3.**

Los síndromes aórticos engloban la disección de aorta, hematoma intramural, úlcera aórtica penetrada y a considerar la patología aneurismática de la aorta torácica.

Disección de aorta no traumática

Se definen mediante el acrónimo en inglés TEM y una nueva terminología en la clasificación las denominadas disecciones no A no B (pueden involucrar el arco aórtico y aorta descendente mas no la aorta ascendente):

- **Tipo:** se refiere al tipo de disección como es A, B, no A no B.
- **Entrada (sitio de desgarro):** en este punto es si el sitio de disección es visible o no; y se denomina E0 si no es visible, E1 si se localiza en la aorta ascendente, E2 en el arco aórtico, E3 en la aorta descendente; las disecciones tipo B sólo podrán tener subgrupo E0 y E3; en las disecciones no A no B sólo escenarios en los subgrupos E0, E2 y E3.
- **Mala perfusión:** M0 sin signos clínicos ni radiográficos de mala perfusión, M1 representa mala perfusión coronaria, M2 representa mala perfusión supra aórtica y M3 representa mala perfusión espinal, visceral, renal y de las extremidades inferiores.

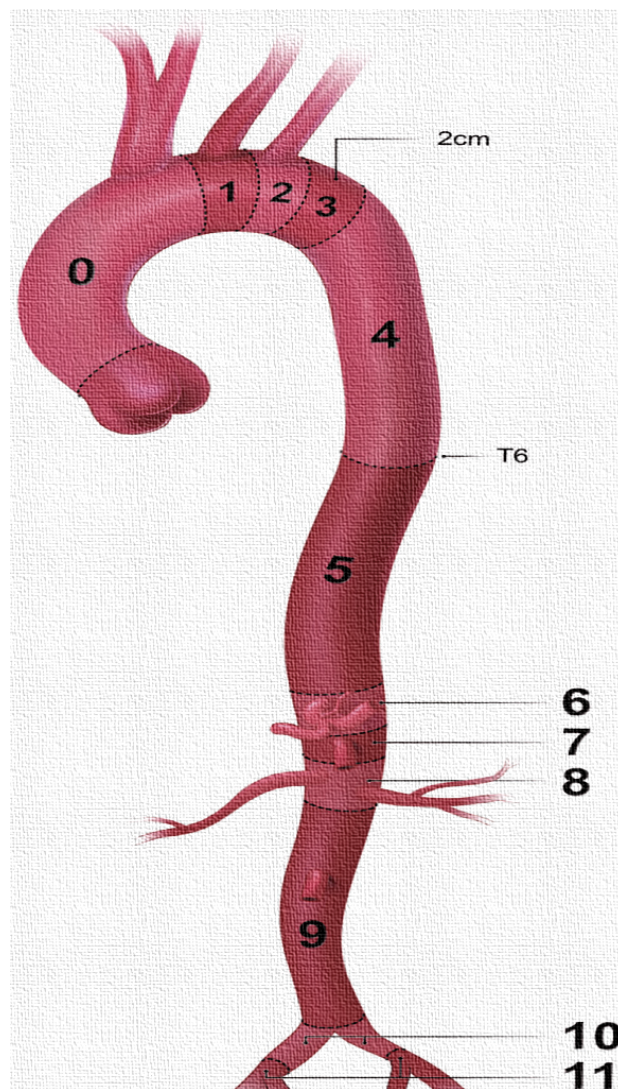


Figura 3. Zonas Ishimaru

Adaptado de Czerny M, Schmidli J, Adler S, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESV). Eur J Cardiothoracic Surg 2019;55:133–62

Imagen aorta normal y las clasificaciones clásicas de la disección de aorta, Figura 4.

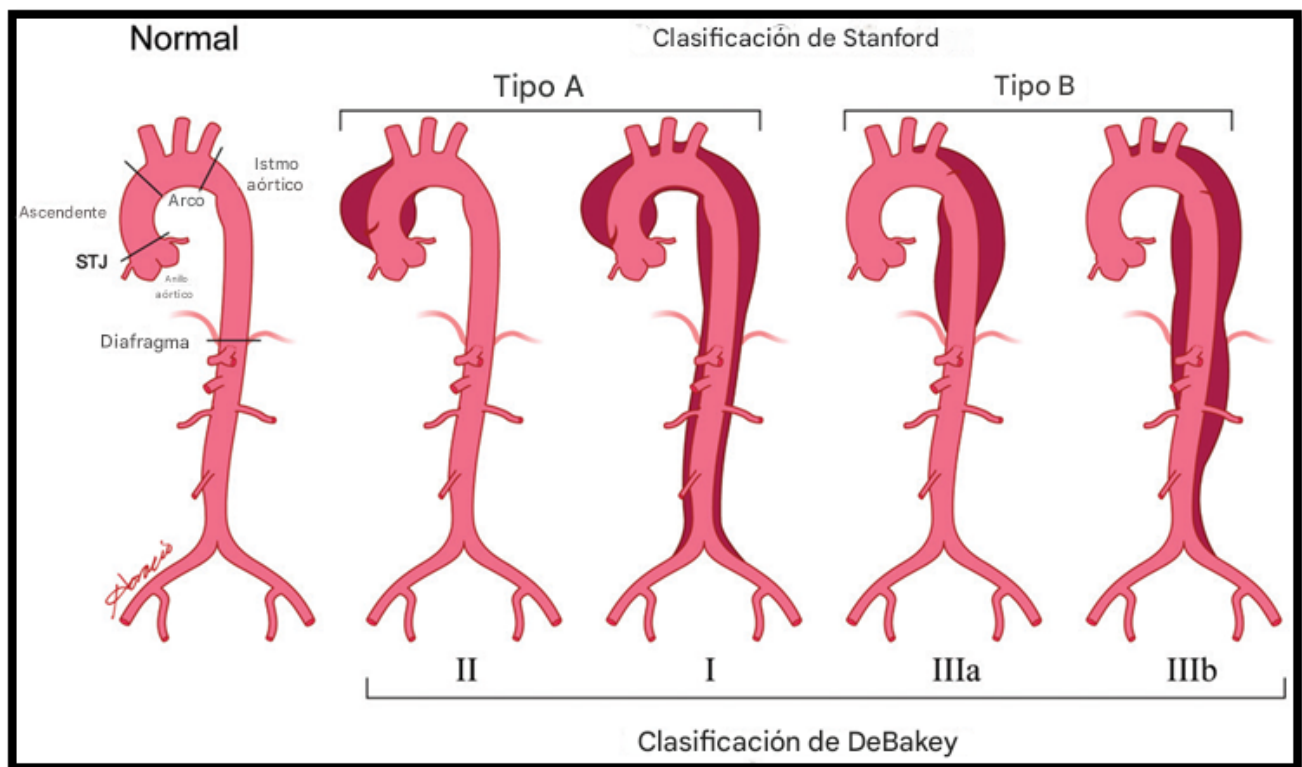


Figura 4. Clasificación anatómica de las disecciones de aorta.

Adaptado de Murillo et al. Aortic Dissection and Other Acute Aortic Syndromes: Diagnostic Imaging Findings from Acute to Chronic Longitudinal Progression. RadioGraphics 2021; 41:425–446

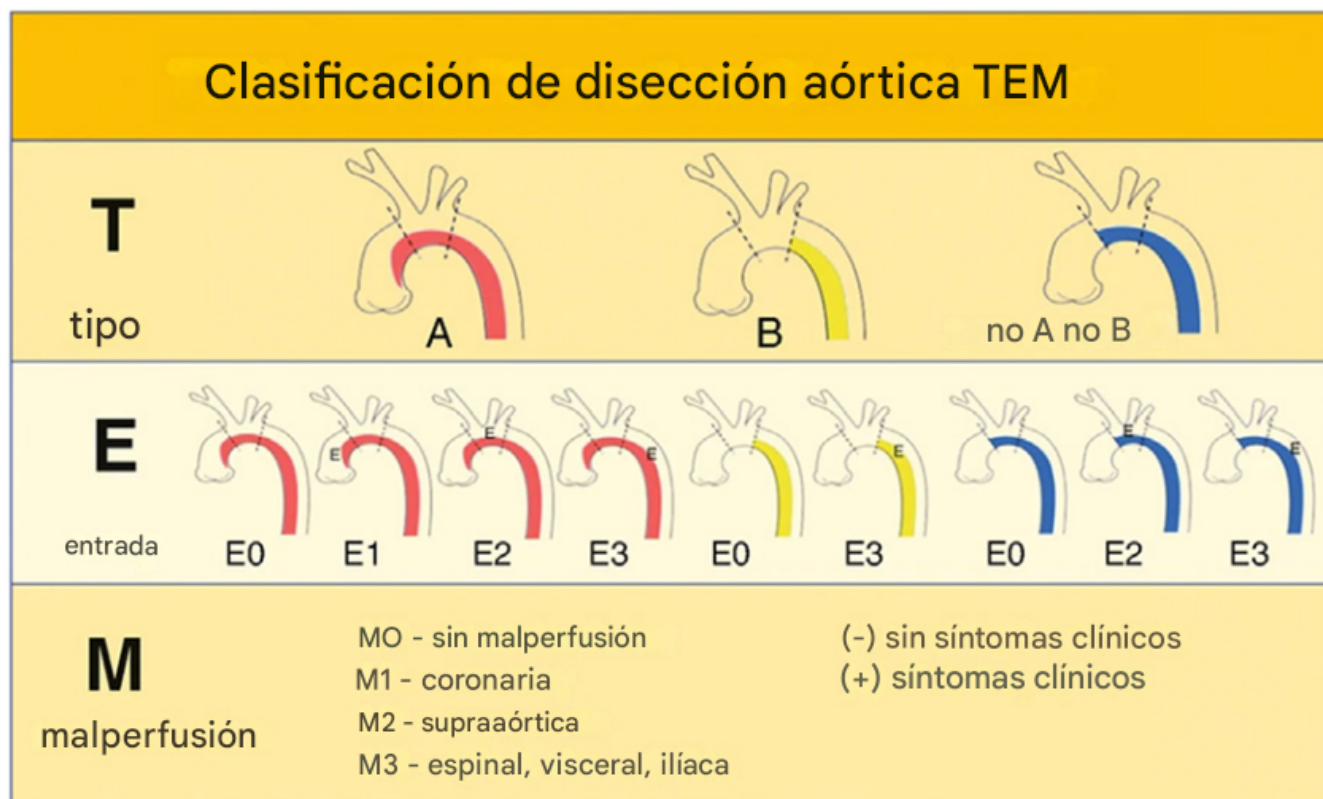


Figura 5. Clasificación TEM.

Adaptado de TEM classification. From Sievers H-H, Rylski B, Czerny M, et al. Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction, *Interact Cardiovasc Thorac.* 2020; 30:451



Figura 6. Disección de aorta Stanford A

Adaptado de Worsley C, Hamdan L, Caron F, et al. Stanford classification of aortic dissection. Reference article, Radiopaedia.org



Figura 7. Disección de aorta Stanford B

Adaptado de Worsley C, Hamdan L, Caron F, et al. Stanford classification of aortic dissection. Reference article, Radiopaedia.org

Hematoma intramural

Es una forma de síndrome aórtico que casi siempre acompaña otras formas de SAA, incluso definida como una forma atípica de disección de la aorta con formación de un contenido hemorrágico en su interior por daño de la vasa vasorum sin desgarro intimal.

Alrededor del 30 % de hematomas intramurales evolucionan a disección de aorta. Un 77 % resuelven a los 3 años, 90 % de sobrevida a los 5 años si no se asocian a disección aortica, ni ruptura aórtica.

Si su localización es en la aorta ascendente, la conducta será quirúrgica para evitar la progresión a disección; el manejo conservador se puede brindar a estos hematomas con disección tipo B asociada.

Radiológicamente, la presencia de una úlcera de proyección (disrupción intimal reciente o nueva) a diferencia de la úlcera penetrada aterosclerótica que es rugosa, es de proyección es lisa. Además, el tener el hematoma intramural con un grosor >10 mm y presencia de aneurisma les imprime peor pronóstico; así como la presencia de hemopericardio.

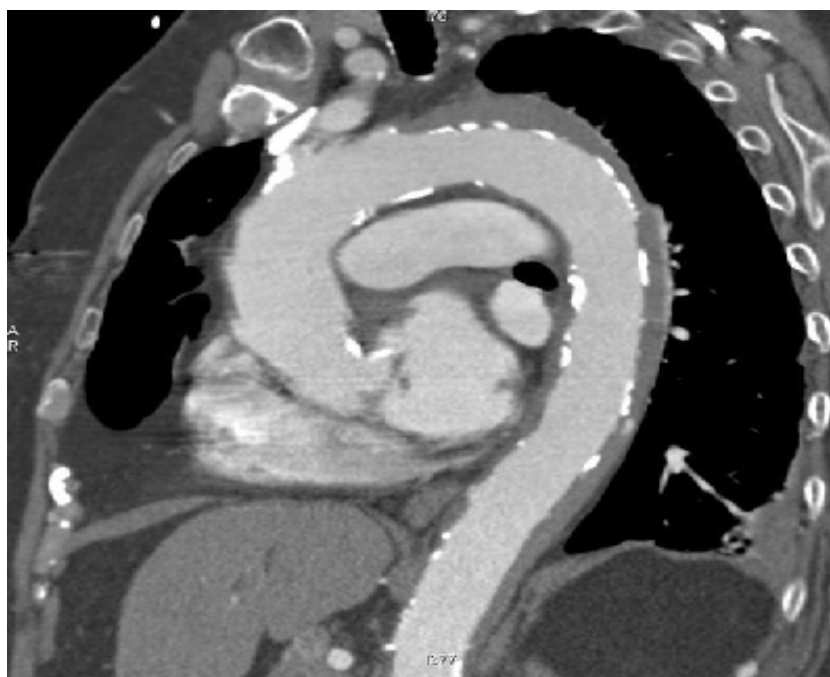


Figura 8. Hematoma intramural, ejemplo 1

Adaptado de Gaillard F, Silverstone L, Bell D, et al. Aortic intramural hematoma. Reference article, Radiopaedia.org

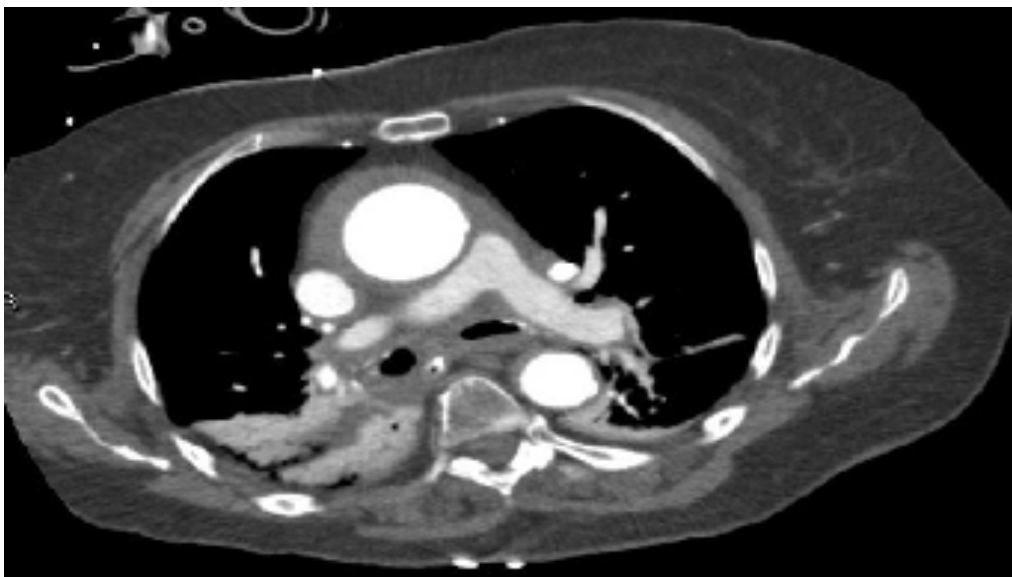


Figura 9. Hematoma intramural, ejemplo 2

Adaptado de Gaillard F, Silverstone L, Bell D, et al. Aortic intramural hematoma. Reference article, Radiopaedia.org

Úlcera penetrada de aorta

Son una forma de síndrome aórtico (7,5 %) y hasta un 50 % se asocia a aneurisma aórtico de compromiso a nivel abdominal, se presenta usualmente en hombres ancianos, con antecedente de hipertensión arterial en 92 % de los casos, tabaquismo 77 % y asociación de hasta un 50% con enfermedad coronaria.

Es usual su asociación con hematoma intramural si la úlcera progresa a la capa media desde la lámina elástica interna. Se localiza principalmente en arco aórtico y aorta media y distal de la porción intratorácica.

Existe la mayor posibilidad con úlceras de >10 mm profundidad y amplitud de hasta 20 mm de progresar a disección aórtica, formación de aneurisma y mayor riesgo así de ruptura.

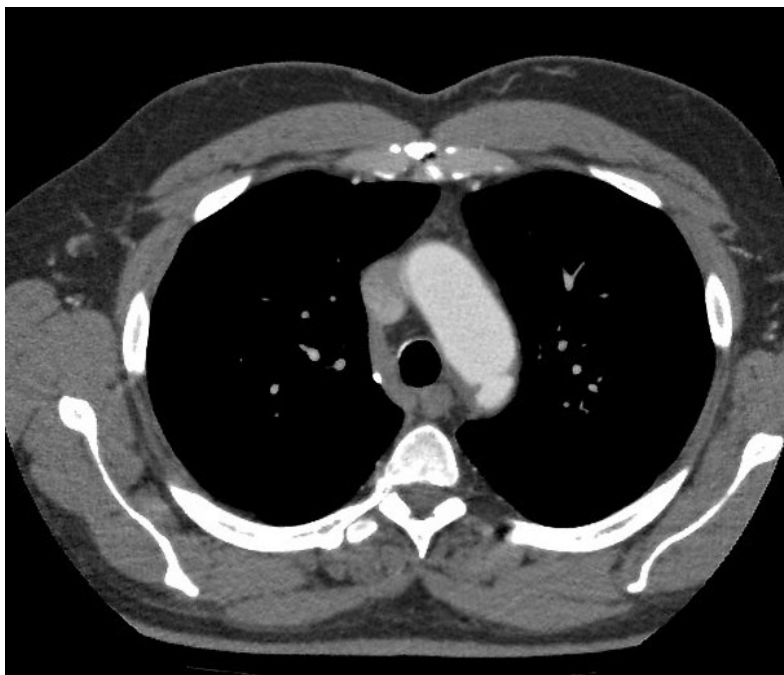


Figura 10. Signo del champiñón “mushroom”

Adaptado de Jones J, Campos A, Liao A, et al. Acute aortic syndrome. Reference article, Radiopaedia.org

Aneurisma de aorta torácica: es una dilatación de la principal arterial del cuerpo como resultado de una aterosclerosis avanzada; pero también secundario a estados de alteración del tejido conectivo como en el síndrome de Marfan y Ehlers Danlos (necrosis quística de la media), procesos de inflamación crónica como la sífilis, enfermedad de Takayasu, espondilitis anquilosante y arteritis de células gigantes y artritis reumatoidea; asociado además a la presencia de válvula aórtica bicúspide y casos raros como uso de ciprofloxacina (efecto de clase); esto para los verdaderos aneurismas, mas no así para los falsos asociados a posoperatorios, trauma y formaciones micóticas.

Existe asociación alrededor de un 10 % con presencia de aneurismas en circulación cerebral.

La localización se presenta así:

- Raíz aórtica // Aorta ascendente 60 %.

- Aorta descendente entre 30 a 40 %.
- Arco aórtico menos del 10 %.

Comparado con su frecuencia el porcentaje es 0,16 % de aneurisma torácicos versus 4 % de aneurismas abdominales.

De forma práctica, para definir de manera diametral un aneurisma en función de edad, sexo o área de superficie corporal, el aneurisma en una imagen axial con diámetro > 5 cm para la aorta ascendente y > 4 cm para aorta descendente se denomina dilatación o ectasia cuando el diámetro es mayor pero no alcanza la definición de aneurisma.

La relación de género es 3:1 (hombre: mujer), y es mayor en el grupo entre los 50 a 60 años, con una incidencia de 7,5 por cada 100.000 pacientes al año.

Es un hallazgo incidental usual en la realización de imágenes por otras causas. Tiene complicaciones poco usuales como el desarrollo de fistulas aorto-bronquiales u aorto-esofágicas.

Como mensaje final es necesario el repaso constante de patologías de la aorta por parte de los médicos de atención primaria por ser una patología cada día más presente en los servicios de urgencias por el

envejecimiento poblacional y la alta prevalencia de hipertensión arterial y tabaquismo como factores de aterosclerosis, y por ende factor de desarrollo de esta entidad (SSA) que implica alta tasa de morbimortalidad; que son tiempo dependiente en lo concerniente al diagnóstico de precisión y la pronta intervención para poder impactar en su pronóstico.



Figura 11. Aneurisma aorta torácica en fase arterial.

Adaptado de Gaillard F, Walizai T, Verikios N, et al. Thoracic aortic aneurysm. Reference article, Radiopaedia.org



Bibliografía

1. Murillo et al. Aortic Dissection and Other Acute Aortic Syndromes: Diagnostic Imaging Findings from Acute to Chronic Longitudinal Progression. *RadioGraphics* 2021; 41:425–446
2. TEM classification. From Sievers H-H, Rylski B, Czerny M, et al. Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction, *Interact Cardiovasc Thorac*. 2020; 30:451
3. Walter T. et al Thoracic aortic emergencies involving the aortic arch: An integrated cardiovascular surgical treatment approach. *Seminars in vascular surgery* 36 (2023) 150 -156
4. S. Ossaba Vélez, A. Díez Tascón y M.L. Parra Gordo. El informe radiológico en la enfermedad vascular torácica urgente. *Radiología* 64 (2022) 169---178
5. Czerny M, Schmidli J, Adler S, van den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic
6. aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European
7. Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2018; doi:10.1093/ejcts/ezy313.
8. Kearns C, Campos A, Foley R, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer. Reference article, *Radiopaedia.org*
9. Jones J, Campos A, Liao A, et al. Acute aortic syndrome. Reference article, *Radiopaedia.org*
10. Gaillard F, Silverstone L, Bell D, et al. Aortic intramural hematoma. Reference article, *Radiopaedia.org*
11. Le L, Hacking C, Campos A, et al. Thoracic aortic injury. Reference article, *Radiopaedia.org*
12. Tatco V, Campos A, Yap J, et al. Minimal aortic injury. Reference article, *Radiopaedia.org*
13. Weerakkody Y, Spires R, Bassett D, et al. Aortic pseudoaneurysm. Reference article, *Radiopaedia.org*
14. Gaillard F, Walizai T, Verikios N, et al. Thoracic aortic aneurysm. Reference article, *Radiopaedia.org*

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Electrocardiograma: interpretación en el paciente con marcapasos y CDI

Natalia Suárez Ospina

Especialista Medicina de Urgencias

Universidad de Antioquia

Urgentóloga

Hospital Universitario San Vicente Fundación

Mario Pineda Moreno

Residente Medicina de Urgencias

Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.



Introducción

Tanto el marcapasos como el cardiodesfibrilador son dispositivos de estimulación cardíaca. El primero es de bajo voltaje, con propiedades de estimulación y detección de la actividad cardíaca intrínseca, mientras que el segundo es de alto voltaje, y su principal función es la administración de terapia anti-taquicardia (1).

Si bien el marcapasos tiene múltiples funciones, para facilitar la interpretación del electrocardiograma en un paciente con este tipo de dispositivos, existen tres términos importantes a conocer: la estimulación, que hace referencia al impulso eléctrico generado por el aparato para lograr despolarizar el miocardio; la detección, también conocida como sensado, que es la capacidad de percibir la actividad eléctrica propia del corazón; y la captura, que no es más que la despolarización del miocardio secundaria al impulso eléctrico enviado por el marcapasos (2).

Modos de programación del marcapasos:

Se ha definido un código para conocer la programación de los dispositivos, que permiten saber las cámaras estimuladas, sensadas y la respuesta a lo sensado. Esto se muestra en la **Tabla 1** (3).

La IV posición: modulación de frecuencia, indica si hay un cambio de la frecuencia cardíaca en respuesta a la actividad del paciente. La V posición: estímulo multisitio indica la presencia o ausencia de actividad del marcapasos en múltiples cámaras. Por ejemplo, si marca “D”

quiere decir que hay múltiples electrodos tanto en aurículas como en ventrículos.

Existen entonces varios modos de programación de acuerdo con el objetivo específico que se desee.

VVI: Estimula el ventrículo, sensa el ventrículo y su respuesta al sensado es inhibirse. Sirve para prevenir bradiarritmias ventriculares, pero no mantiene la sincronía auriculo-ventricular, lo que puede llevar a síndrome de marcapasos.

Tabla 1. Modos de programación del marcapasos

Posición	I	II	III	IV	V
	Cámara estimulada	Cámara sensada	Respuesta al sentido	Modulación de la frecuencia cardíaca	Estímulo multi sitio
	O: Ninguna A: Atrio V: Ventrículo D: Doble (A+B)	O: Ninguno A: Atrio V: Ventrículo D: Doble (A+B)	O: Ninguno T: Estimula I: Inhibe D: Ambas	O: Ninguna R: Modulación de velocidad	O: Ninguno A: Atrio V: Ventrículo D: Doble (A+B)

AAI: Estimula la aurícula, sensa la aurícula y su respuesta al sentido es inhibirse. Ideal para pacientes con nodo sinusal enfermo con nodo AV intacto.

DDD: Estimula aurícula y ventrículo, sensa ambos, y su respuesta estará dada de acuerdo con lo sentido, desde la completa inhibición en caso de que el nodo sinusal y el nodo AV funcionen correctamente hasta la completa estimulación en caso de bloqueo o retraso en la conducción intrínseca, **Figura 1.**

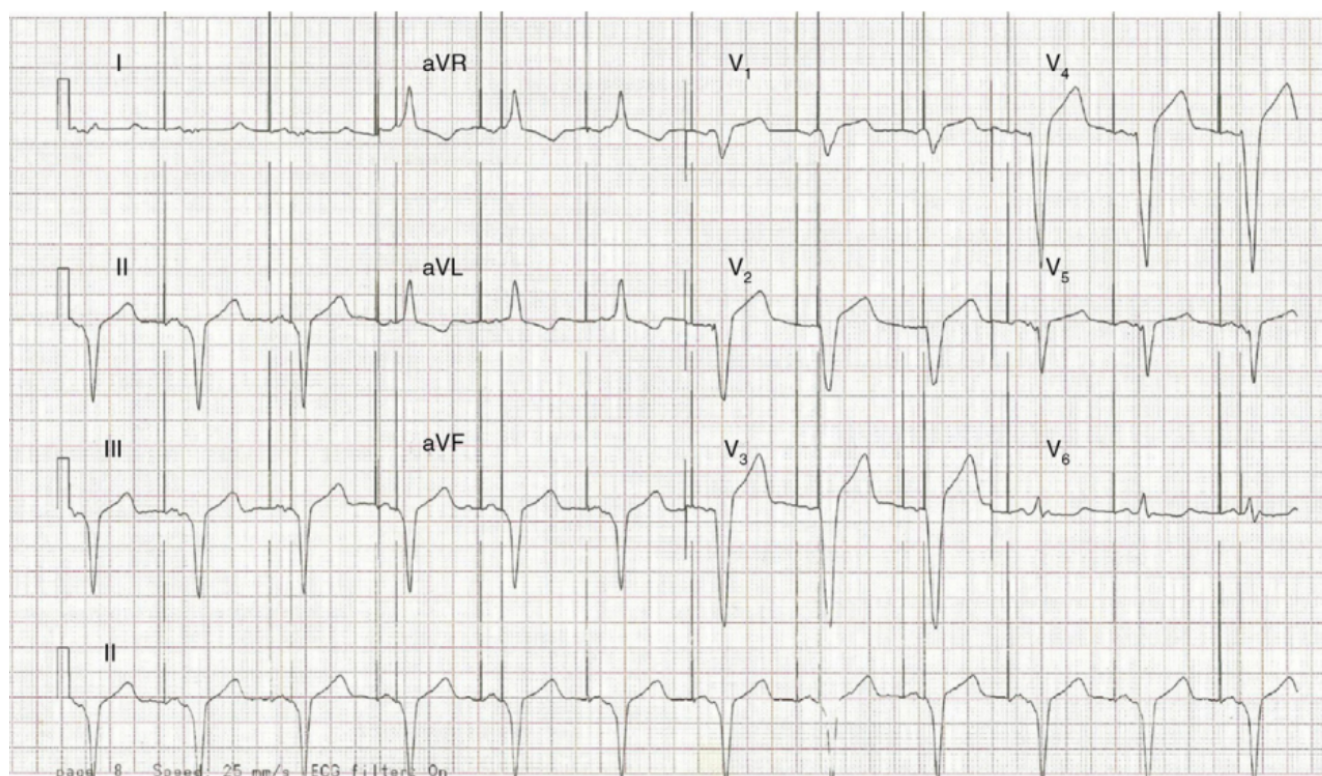


Figura 1. Marcapasos en modo DDD.

Algunos latidos auriculares son precedidos de una espiga de estimulación dada por el marcapasos, esto indica que el dispositivo al sentir que no hay actividad intrínseca envía un impulso para estimular la aurícula. También se observa que no todos los latidos ventriculares son precedidos de la espiga, ya que el marcapasos se inhibe o hace una descarga si hay o no actividad intrínseca del corazón.

Tomado de: Electrocardiograma de superficie en pacientes con dispositivos de estimulación cardíaca. Rev Colomb Cardiol. 2014;21(5):308–17.

DDI: Hay tanto estímulo como sensado auricular y ventricular y su respuesta al sensado será inhibirse. Al sentir actividad auricular pasará a inhibirse, lo cual genera un latido auricular intrínseco, sin embargo, si esto va seguido de un bloqueo AV, continuará un estímulo ventricular, este último, sin posibilidad de sincronizarse con el auricular. Útil en taquiarritmias, pero relegado debido a que el DDD cumple esta función también.

Los modos asincrónicos estimulan a una frecuencia fija, sin sentir o reaccionar a la actividad cardíaca nativa (AOO, VOO, DOO), estos tienen cabida durante la realización de una resonancia magnética o un procedimiento quirúrgico, debido a que el electrocauterizador puede ser sentido como actividad cardíaca intrínseca, e inhibir el marcapasos y generando bradicardias significativas o asistolia.

El imán en los dispositivos:

Al colocar el imán sobre el marcapasos se genera una estimulación asincrónica ya que se desactiva su función de sensado, y es útil para evaluar si hay una adecuada captura ante el estímulo enviado por el dispositivo.

La respuesta al imán en un CDI es diferente debido a que no tienen modo asincrónico. Su objetivo es inhibir las terapias antitaquicardia, útil en caso de descargas inapropiadas. Esta inhibición durará el tiempo que el imán esté sobre el dispositivo, aunque en algunos CDI antiguos quedará totalmente inhibida su función hasta ser nuevamente reprogramado.

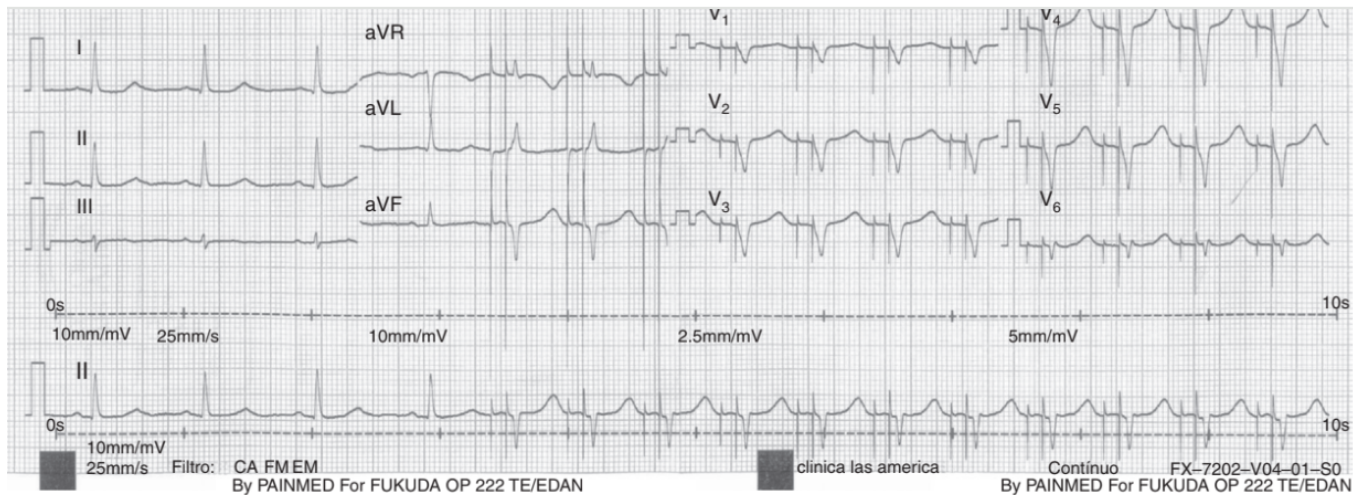


Figura 2. Respuesta del marcapasos al imán.

Tomado de: *Electrocardiograma de superficie en pacientes con dispositivos de estimulación cardíaca. Rev Colomb Cardiol. 2014;21(5):308–17.*

El trazado DII largo muestra un ritmo sinusal, en el que el marcapasos está inhibiendo su impulso al sensar actividad intrínseca del corazón, y al colocar el imán se detiene el sensado e inicia un modo asincrónico, en el que se observan espigas que preceden cada latido auricular y ventricular, por lo que se concluye que se trata de un dispositivo programado en modo DDD con una adecuada captura.

Respecto a las diferentes funciones del dispositivo, podemos encontrar diversos trazos en el electrocardiograma, **Figura 3 a 5.**



Figura 3. Estímulo atrial único.

Se observa una espiga seguida de una onda P cuya morfología dependerá de la localización del electrodo, sin embargo, el intervalo PR y la configuración del QRS serán similares a las observadas en el ritmo sinusal propio del paciente.



Figura 4. Estímulo ventricular único.

Se presenta como una espiga única seguida de un complejo QRS ancho, extraño y similar a una onda de origen ventricular, usualmente con morfología de bloqueo de rama izquierda, debido a que la mayoría de los electrodos están ubicados en el ventrículo derecho.



Figura 5. Estimulación secuencial atrio ventricular.

Se evidencian espigas antes de la onda P y del complejo QRS respectivamente.

Estimulación biventricular

También llamada terapia de resincronización, debido a que hay electrodos en la aurícula derecha, ventrículo derecho y también en el seno coronario, este último con estímulo del ventrículo izquierdo (4). Normalmente el estímulo ocurre de manera simultánea, de izquierda a derecha, con una consiguiente R en V1 Y QS en DI, V5-V6.

Disfunción del marcapasos

Pérdida de la captura: se evidencia por la presencia de espigas a las que no siguen de manera inmediata una onda P o un complejo QRS. Pueden ser intermitentes o permanentes, y son secundarias a desplazamiento o mal posición del cable, inflamación o fibrosis en el interfaz cable/tejido, bajo voltaje del marcapasos o agotamiento de la batería.



Figura 6. Falla de la captura ventricular.

Se observan algunas ondas P que son seguidas de espigas por impulsos enviados desde el dispositivo, sin embargo, no son capturadas por lo que no hay complejos QRS inmediatamente posteriores a la espiga.

Tomado de: Ocampo Aristizabal, L. *Electrocardiograma en pacientes con marcapasos: utilidad e interpretación. VII simposio de medicina de urgencias 2019. ANIR - ISSN: 2346-2604*

Falla en el sentido: esto puede ser debido a infra sentido de la actividad cardiaca intrínseca o sobre sentido de una señal no fisiológica.

En el infra sentido, el marcapasos no identifica una señal eléctrica nativa y generará un estímulo. Esto se verá como una espiga en la mitad o después del inicio de la onda P o el complejo QRS o sin relación alguna con la actividad cardiaca intrínseca.



Figura 7. Subsensado ventricular.

Al examinar el trazado, se observa posterior a cada onda P un QRS estrecho (actividad intrínseca), que no es sentido por el dispositivo, por lo que envía un impulso generando un nuevo QRS, en esta ocasión ancho.

Tomado de: CHAN, Theodore C.; CARDALL, Taylor Y. *Electronic pacemakers. Emergency Medicine Clinics*, 2006, vol. 24, no 1, p. 179-194.

En la sobre detección, el dispositivo detecta una señal que no se origina de la cámara de interés. Esto, debido a interferencia por un electro cauterizador, miopotenciales derivados de un músculo pectoral o del diafragma, fractura del electrodo o señales de otra cámara diferente. Esto, inhibe el estímulo del marcapasos.

En caso de ausencia en la actividad cardiaca intrínseca, se producirá una asistolia (5).

Síndrome de marcapasos: es un fenómeno asociado a la pérdida de la sincronía AV, visto usualmente con los marcapasos tipo VVI de cámara única.

Se produce una alteración hemodinámica, asociada con el funcionamiento normal de marcapasos, con síntomas que impiden al paciente lograr su estado funcional óptimo. Los síntomas pueden ser mareo, fatiga, disnea, ortopnea, mareo, discomfort torácico e incluso llegar al síncope.



Puede llegar a requerir una actualización a un sistema de doble cámara (6).

Bibliografía

1. Mulpuru SK, Madhavan M, McLeod CJ, Cha YM, Friedman PA. Cardiac Pacemakers: Function, Troubleshooting, and Management: Part 1 of a 2-Part Series. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Jan 17;69(2):189–210.
2. Andrés Chavarriagaa, Mauricio Duque JCD y LD. Electrocardiograma de superficie en pacientes con dispositivos de estimulación cardíaca. *Rev Colomb Cardiol*. 2014;21(5):308–17.
3. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Lüderitz B, Reynolds DW, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(2):260–4.
4. Madhavan M, Mulpuru SK, McLeod CJ, Cha YM, Friedman PA. Advances and Future Directions in Cardiac Pacemakers: Part 2 of a 2-Part Series. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Jan 17;69(2):211–35.
5. Maisel WH, Hauser RG, Hammill SC, Hauser RG, Ellenbogen KA, Epstein AE, et al. Recommendations from the Heart Rhythm Society Task Force on Lead Performance Policies and Guidelines: developed in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Heart Rhythm*. 2009 Jun;6(6):869–85.
6. Ausubel K, Furman S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med*. 1985;103(3):420–9.

IV Curso de actualización

Medicina de **Urgencias** 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Gases arteriales Enfoque práctico de la acidosis metabólica

José Alfredo Aguirre Sarmiento

Esp. Medicina de Urgencias
Hospital Alma Máter de Antioquia



Introducción

Los gases arteriales son una herramienta útil, rápida y sencilla con la que contamos los clínicos, para una adecuada identificación de los trastornos ácido-base. Estos trastornos son muy frecuentes en los pacientes que acuden a los servicios de urgencias. Por ello, es sumamente importante su adecuada interpretación, ya que nos ayuda a tener rápidamente información indirecta del estado cardiovascular, renal y pulmonar del paciente. En muchas ocasiones, se realizan sin una clara indicación o aún peor, no se les da una adecuada interpretación, por lo que pueden pasar desapercibidas patologías o condiciones potencialmente fatales.

Dentro de las alteraciones ácido-base, la acidosis metabólica es de las más frecuentes, su adecuada identificación y consecuente tratamiento nos permitirá disminuir el riesgo de malos desenlaces en nuestra práctica clínica. En este capítulo se brindará información para un adecuado enfoque desde las aproximaciones más utilizadas y mejor descritas a la fecha, el modelo tradicional (Henderson – Hasselbalch) y fisicoquímico (Stewart).

Acidosis metabólica

El pH sanguíneo normal a nivel del mar varía entre 7,35 – 7,45; el nivel normal de la PCO₂ 35 – 45 mmHg y el bicarbonato (HCO₃) entre 22 – 26 mmol/L, hay que tener en cuenta que estos valores de referencia varían según la altitud de cada lugar, por

lo anterior, lo ideal es tener en cuenta cuales son los valores de referencia local.

La acidosis metabólica es un trastorno del equilibrio ácido-base caracterizado por el descenso del pH en sangre por debajo de 7,35; secundario a la disminución de bicarbonato que genera un aumento en la cantidad de hidrogeniones (H⁺). En términos generales, la disminución del bicarbonato puede ser debido a la acumulación de aniones en la sangre que ocasionan consumo de bicarbonato, pérdida de bicarbonato por sistema gastrointestinal o renal, o al aumento de cloro en sangre por la administración exógena. Existe una condición de acidosis metabólica compensada asociada a alcalosis respiratoria donde el pH puede estar normal, pero con un HCO₃ disminuido y PCO₂ disminuido, considero que es importante recordarlo porque es una de las alteraciones que más fácil pasa desapercibido.

Clínicamente, la acidosis puede generar alteraciones en el sensorio y disminución del umbral convulsivo, alteraciones respiratorias por aumento del consumo de oxígeno y hasta arritmias cardíacas, hipotensión, efecto inotrópico negativo por vasodilatación periférica. Los principales hallazgos clínicos son encefalopatía, hiperventilación, náuseas y vómitos, hipotensión, arritmias, entre otras.

En las **Tablas 1 y 2** se describe la relación entre el pH y las diferentes concentraciones de PCO₂ y HCO₃. Además, como los diferentes electrolitos y proteínas causan cambios en el pH.

Tabla 1. pH esperado según cambios en PCO₂ y HCO₃

pH	PCO ₂ mmHg	HCO ₃ mmol/L
7,4	40	24
7,3	50	20
7,2	60	16
7,1	70	12
7,0	80	8
6,9	90	4

Adaptado de Morris CG, Low J. *Metabolic acidosis in the critically ill: part 1. Classification and pathophysiology. Anaesthesia*. 2008 Mar;63(3):294-301.

Tabla 2. Relación proteínas y electrolitos con el equilibrio ácido-base

Ion/proteína	Aumento	Disminución
Na	Alcalosis	Acidosis
Ca	Alcalosis	Acidosis
K	Acidosis	Alcalosis
Cl	Acidosis	Alcalosis
Fósforo	Acidosis	Alcalosis
Albúmina	Acidosis	Alcalosis

Creado por el autor

Como se mencionó inicialmente, se realizará el diagnóstico de acidosis metabólica con los modelos, tradicional (Henderson–Hasselbalch) y fisicoquímicos (Stewart). A continuación, realizaremos un paso a paso para mayor entendimiento del lector. Es de resaltar que una vez se logra comprender desde la fisiología estos modelos, la interpretación comienza a ser más fácil y práctica. No hay que olvidar que los hallazgos se deben correlacionar con el estado clínico del paciente.

Método tradicional

El método tradicional utiliza el sistema buffer dióxido de carbono (CO₂) – bicarbonato (HCO₃) como las variables principales para los cambios en el pH sanguíneo. Entonces, según las diferentes condiciones del medio se pueden producir ácidos por medios de la generación de hidrogeniones o base por medio de la producción de bicarbonato. El CO₂ es

regulado por el sistema respiratorio y el HCO₃ por el sistema renal. Esta regulación es realizada por el sistema respiratorio de minutos a horas y por el sistema renal de horas a días.

Dicho lo anterior, si alguna de estas variables se altera, se puede generar un trastorno ácido-base primario y el consecuente cambio esperado en la otra variable. En la **Tabla 3** se describen los 4 trastornos primarios.



Tabla 3. Trastornos primarios

pH	PCO ₂	HCO ₃	---
< 7,35	< 35	< 22	Acidosis Metabólica
< 7,35	> 45	> 26	Acidosis Respiratoria
> 7,45	> 45	> 26	Alcalosis Metabólica
> 7,45	< 35	< 22	Alcalosis Respiratoria

Creado por el autor

A continuación, describiremos cómo se realiza la identificación de la acidosis metabólica por pasos con el método tradicional:

1. El primer paso es evaluar el pH, si se encuentra < 7,35 estamos frente a un estado de acidosis, por el contrario, si está > 7,45 un estado de alcalosis. Es importante mencionar que en la literatura encontraremos concepto como acidemia o alcalemia y estos se refieren a los cambios en el pH, sin tener en cuenta el proceso fisiopatológico que lo genera.
2. El segundo paso es evaluar PCO₂ y HCO₃; si la PCO₂ está elevada (mayor 45 mmHg) estamos ante una acidosis respiratoria y lo esperado es un aumento del bicarbonato para compensar. Ahora, si el HCO₃ está disminuido (menor de 22) estamos ante una acidosis metabólica y lo esperado es una disminución de la PCO₂ para compensar. Existe el escenario donde podríamos encontrar HCO₃ bajo y PCO₂ elevada, lo cual sería una acidosis mixta (acidosis respiratoria + acidosis metabólica)
3. El tercer paso es determinar si la PCO₂ es la esperada para compensar el estado de acidosis, para ello existen diversas fórmulas, pero la más utilizadas y exacta es la siguiente: PCO₂ esperada = 1,5 x HCO₃ + 8 (+/- 2). Otra opción de PCO₂ esperado es considerar las últimas 2

cifras del pH siempre y cuando este último sea mayor de 7,0. Entonces, si la PCO₂ está por debajo a la esperada estamos ante una alcalosis respiratoria asociada, si por el contrario está por encima de la esperada estaríamos frente una acidosis respiratoria asociada.

4. El cuarto paso es calcular el anión gap o brecha aniónica, la finalidad de esta operación es identificar de forma indirecta el exceso de aniones no medidos en la acidosis metabólica. El valor normal es de 10 a 12 (+/- 2) y se calcula con la siguiente formula: AG: (Sodio [Na] + potasio [K]) - (Cloro [Cl] + [HCO₃]). Normalmente se considera elevado > 12.

Nota: Se recomienda en casos de tener el resultado de la albúmina, realizar la corrección por cada gramo que disminuya la albúmina por debajo de 4, se debe aumentar 2,5 el anión gap.

- Un anión gap elevado obliga a indagar sobre posibles causas de acumulación de aniones no medidos en sangre como lo son cetonas, lactato, alcoholes tóxicos, productos urémicos, glicoles, salicilatos, etc. Para facilitar el entendimiento de estas posibles causas se han descrito diferentes mnemotecnias, por ejemplo, **Tabla 4:**

Tabla 4. Causas de acidosis metabólica anión GAP elevado

Letra	Parámetro
G	Glicoles
O	Oxoproline
L	L - Acidosis láctica
D	D- Acidosis láctica
M	Methanol
A	Aspirina
R	Renal Failure
K	Ketoacidosis

Adaptado de *Approach to Patients With High Anion Gap Metabolic Acidosis: Core Curriculum 2021. Am J Kidney Dis.*

- Un anión gap normal puede ser secundario a pérdida de bicarbonato vía gastrointestinal o renal o por exceso de cloro posterior a la administración exógena. Dentro de las principales causas: diarrea, fistulas, derivaciones, acidosis tubular renal, falla renal, administración de la solución salina 0,9 %, etc.
- Es raro un anión gap bajo o negativo, para estos casos se debe pensar en intoxicación con litio, gammapatías monoclonales, hipercalcemia e hipermagnesemia grave.

*** Es importante mencionar que la interpretación de estas alteraciones se debe correlacionar con la historia y la condición clínica del paciente. En casos que la sospecha sea intoxicación, sobre todo si el contexto es acidosis graves, se debe calcular el osmolal GAP que en condiciones normales es menor a 10. Se calcula con la siguiente ecuación: osmolaridad medida – osmolaridad calculada. La osmolaridad calcula es: $2 \times \text{Na} + (\text{glucosa} / 18) + (\text{BUN} / 2,8)$.

5. El quinto paso es calcular el delta del anión GAP y bicarbonato, esto con el fin de determinar si existe un trastorno puro o mixto, es importante recordar que siempre puede existir más de un trastorno ácido-base.

- $\Delta - \Delta = (\text{Anión GAP calculado} - \text{Anión GAP normal}) - (\text{HCO}_3 \text{ normal} - \text{HCO}_3 \text{ medido})$.
- Entre -5 y +5: acidosis con anión GAP elevado pura.
- < -5 se trata de una acidosis hiperclorémica (anión gap normal) asociada a anión GAP elevado.
- +5, se trata de una alcalosis metabólica agregada a la acidosis metabólica.

Método fisicoquímico

Este modelo se basa en el principio de electroneutralidad y propone que los cambios en el pH de una solución dependen del cambio de unas variables conocidas como independientes (PCO_2 , ácidos débiles no volátiles [Atot], diferencia de iones fuertes [DIF]) que generan cambios a una variable dependiente (HCO_3 , H^+ , OH). Los cambios en las



variables independientes generan el aumento o disminución de la disociación del agua que conlleva a cambio en la concentración de hidrogeniones, y lo aumenta o disminuye.

1. El primer paso es evaluar el pH como en el modelo tradicional.
2. El segundo paso es evaluar la PCO₂, si está elevada sabemos que es acidosis respiratoria, si estaba baja alcalosis respiratoria.
3. Tercer paso es determinar la diferencia de iones fuertes o DIF aparente que se calcula en suma de iones con carga positiva (Na + K) y resta de los de carga negativa (Cl⁻) así; DIFa = (Na + K) – (Cl) valor normal 40 (+/- 2).

Si la DIFa es menor 38 estamos ante acidosis metabólica:

- Dentro de las causas se debe pensar acidosis tubular renal: Distal tipo 1 (pH urinario >5,5), Proximal tipo 2 (pH urinario <5,5, K⁺ sérico bajo); deficiencia de aldosterona tipo 4 (pH urinario <5,5, K⁺ sérico alto) o causas no renales: TGI (diarrea, drenaje pancreático, intestino corto); Iatrogénica (nutrición parenteral, salino, resina de intercambio aniónico).

Si la DIFa es mayor a 42 estamos ante alcalosis metabólica

4. El cuarto paso es calcular el GAP o brecha de iones fuerte o conocido por su sigla en inglés SIG que es resultado de la resta de DIF aparente menos DIF efectiva (SIG= DIFa – DIFe es <2).

La DIF efectiva mide la carga neta de los iones, al considerar los otros aniones pesados en el organismo y que se presentan de manera importante en estados patológicos. DIF efectiva: [HCO₃⁻] + 0,28 (albúmina g/dL) + 1,8 (fósforo mmol/L).

5. Finalmente, entonces SIG:

- a) DIF bajo SIG >2: aniones no medidos en acidosis láctica, cetoacidosis diabética, intoxicación por salicilatos, metanol.
- b) DIF bajo con SIG normal: uso de soluciones cristaloides; hiperlactacidemia.

Exceso de base y bicarbonato estándar

El exceso de base se define como la cantidad de ácido fuerte necesaria para titular la sangre a pH = 7,40 con una PaCO₂ de 40 mmHg a 37 °C.

En la práctica, el ácido no se titula como se sugiere, sino que se calcula con una variedad de fórmulas establecidas o normogramas. El exceso de base, por tanto, "elimina" el elemento respiratorio de la alteración ácido-base e identifica la contribución metabólica para interpretar con pH. El bicarbonato estándar es ampliamente similar y es el (HCO₃⁻) calculado a una PaCO₂ de 40 mmHg. Aunque el exceso de base permite diagnosticar una acidosis metabólica, proporciona pocas pistas sobre la fisiopatología o el diagnóstico subyacente.

Bibliografía

1. Beren K, et al. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med 2014;371:1434-1445. Published October 9, 2014. DOI: 10.1056/NEJMra1003327
2. Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill: part 1. Classification and pathophysiology. Anaesthesia. 2008 Mar;63(3):294-301. doi: 10.1111/j.1365-2044.2007.05370.x
3. Meza García, Mónica. (2011). Disturbios del estado ácido-básico en el paciente crítico. Acta Médica Peruana, 28(1), 46-55. Recuperado en 02 de febrero de 2025
4. Fenves AZ, Emmett M. Approach to Patients With High Anion Gap Metabolic Acidosis: Core

-
- Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis.* 2021 Oct;78(4):590-600. doi: 10.1053/j.ajkd.2021.02.341. Epub 2021 Aug 13. PMID: 34400023.
5. Fidkowski C, Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. *Can J Anaesth.* 2009 Mar;56(3):247-56. doi: 10.1007/s12630-008-9037-y.
 6. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the 'traditional' and the 'modern' approaches. *Anaesthesia.* 2002 Apr;57(4):348-56. doi: 10.1046/j.0003-2409.2001.02447.x.
 7. Doberer D, Funk GC, Kirchner K, Schneeweiss B. A critique of Stewart's approach: the chemical mechanism of dilutional acidosis. *Intensive Care Med.* 2009 Dec;35(12):2173-80. doi: 10.1007/s00134-009-1528-y.

IV Curso de actualización

Medicina de **Urgencias** 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Radiografía de tórax en el contexto de trauma

Eduardo José Mazuera Rubiano

Residente de Radiología e Imágenes diagnósticas
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Introducción

La radiografía de tórax es la imagen que se realiza con mayor frecuencia en la mayoría de las consultas de radiología. Constituye entre el 30 % y el 50 % de los estudios solicitados. La radiografía de tórax es el estudio inicial para un amplio espectro de escenarios clínicos en urgencias.

Su interpretación requiere conocimiento de la técnica y anatomía radiológica, así como de los signos radiológicos que representan hallazgos clave para lograr una aproximación diagnóstica.

Interpretación inicial: Reconociendo estructuras clave.

En lo posible, se debe solicitar siempre el par radiológico: proyecciones anteroposterior y lateral. Se debe realizar un análisis sistemático y completo de las estructuras torácicas, en las que se debe incluir la silueta cardíaca y mediastinal, tráquea y bronquios principales, hilos y parénquima pulmonares, espacio pleural (recesos costofrénicos y cardiofrénicos), diafragma y regiones subdiafragmáticas, tejidos blandos y estructuras óseas, **Figura 1** (1).

¿Qué debo buscar?

Silueta cardíaca y grandes vasos:

Debemos evaluar el tamaño del corazón y su relación con la arteria pulmonar y la aorta, **Figura 2**:

- El índice cardiotorácico debe ser menor de 0,5; al medir el diámetro transversal del corazón (A) y dividirlo por el diámetro transversal del tórax (B).
- Línea H: trazo longitudinal que pasa por el arco aórtico y la pared libre del ventrículo izquierdo, el tronco de la arteria pulmonar no debe sobrepasar esta línea.

¿En qué pensar si se alteran? Insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar, tromboembolia pulmonar (1).

Alteraciones en el contorno mediastinal

Cuando hay pérdida del contorno normal del mediastino, y supera 6 cm en la proyección anteroposterior.

¿En qué pensar si se altera? Aneurisma - disección aórtica (**Figura 3**), rotura aórtica contenida por trauma, adenopatías, masas mediastinales (**Figura 4**) (linfoma, seminoma, timoma), mediastinitis, taponamiento cardíaco (2).

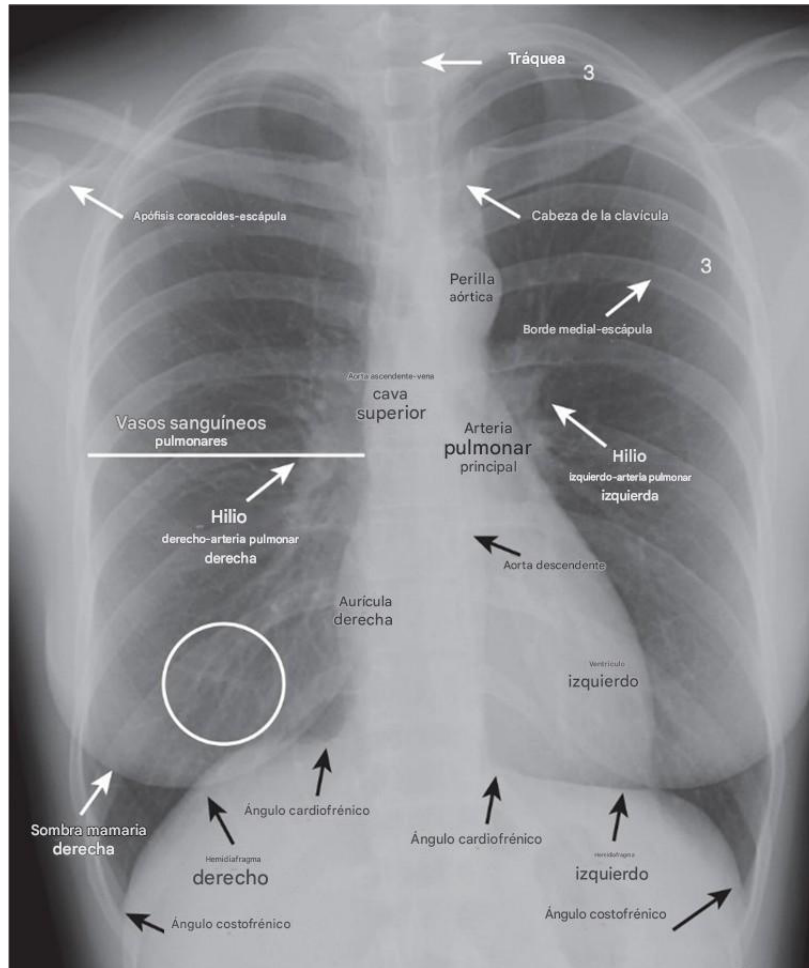


Figura 1. Anatomía normal de tórax en radiografía.

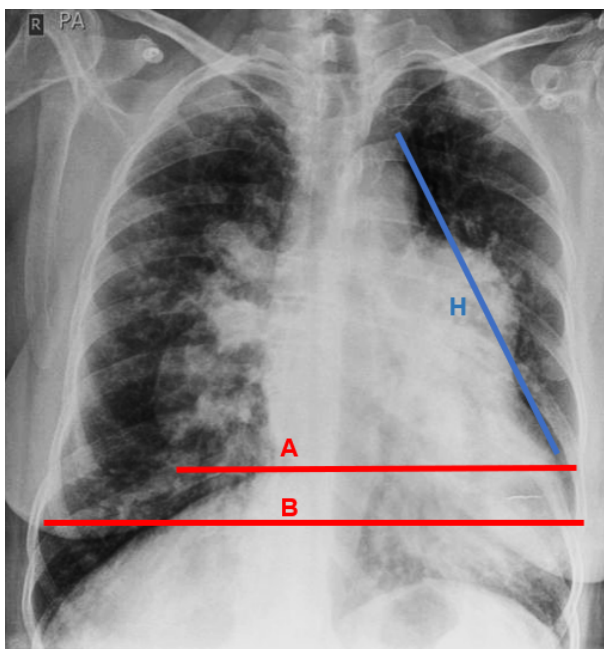


Figura 2. Índice cardiotorácico (líneas rojas) y línea H (línea azul)

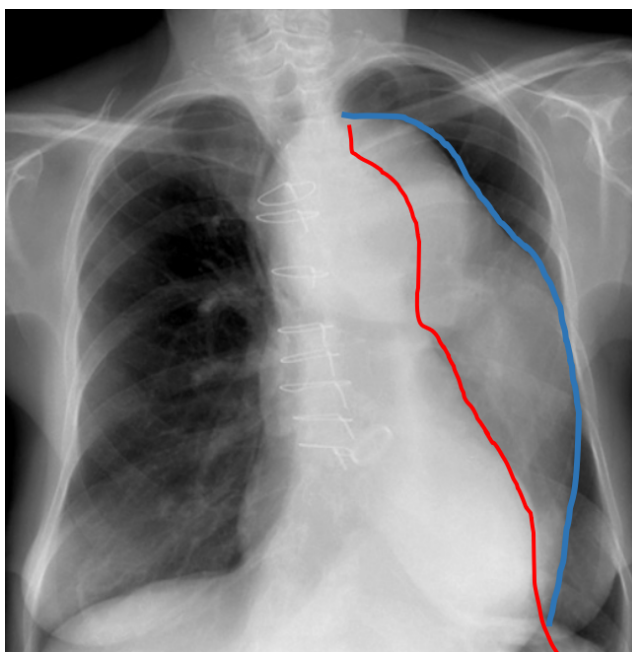


Figura 3. Pérdida del contorno mediastinal (línea roja).
Aneurisma de aorta (línea azul)

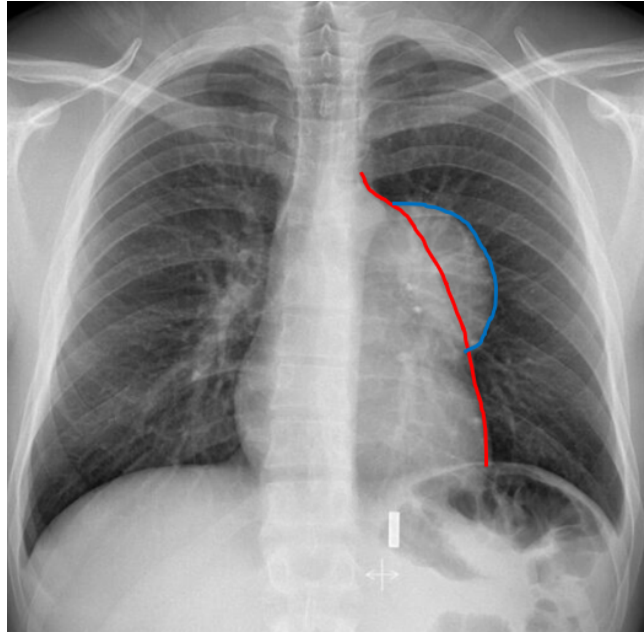


Figura 4. Pérdida del contorno mediastinal (línea roja) por teratoma mediastinal (línea azul).

Parénquima pulmonar

Inicialmente se debe identificar si se trata de lesiones intrapulmonares o extrapulmonares.

- Lesiones intrapulmonares: Densidad heterogénea, broncograma aéreo, contornos irregulares, ángulo agudo con la pared torácica, usualmente no cruza cisuras.
- Lesiones extrapulmonares: Bordes regulares, ángulo obtuso y pérdida del contorno con la pared torácica, densidad homogénea, usualmente cruza las cisuras pulmonares (3).

Hallazgos radiológicos en el parénquima pulmonar

- Signo de la silueta: Dos estructuras de densidad similar están en contacto y borran sus contornos. **Figura 5.**

- Broncograma aéreo: Bronquios intrapulmonares al interior de una consolidación. **Figura 6.**

¿En qué se debe sospechar? Masa, consolidación por neumonía, contusión o laceración pulmonar en el contexto de trauma, edema pulmonar, infarto pulmonar, atelectasias (5).

- Signo del Menisco o del aire creciente: Imagen radiolúcida por aire con forma de luna creciente en el interior de una consolidación pulmonar. **Figura 7.**

¿En qué pensar si está presente? Lesiones cavitadas como tuberculosis, laceración con consolidación pulmonar, aspergilosis pulmonar invasiva, abscesos, tumores (3).

- Signo de la joroba de Hampton: Consolidación o consolidaciones en forma de cuña, con base pleural y vértice dirigido hacia los hilos, de distribución periférica, **Figura 8**:

¿En qué pensar si está presente? Infarto pulmonar por tromboembolia pulmonar o embolia séptica (4).

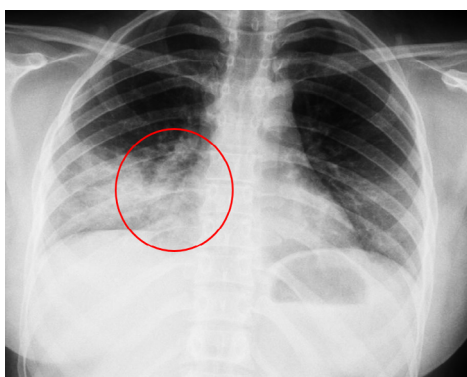


Figura 5. Signo de la silueta y broncograma aéreo por neumonía.

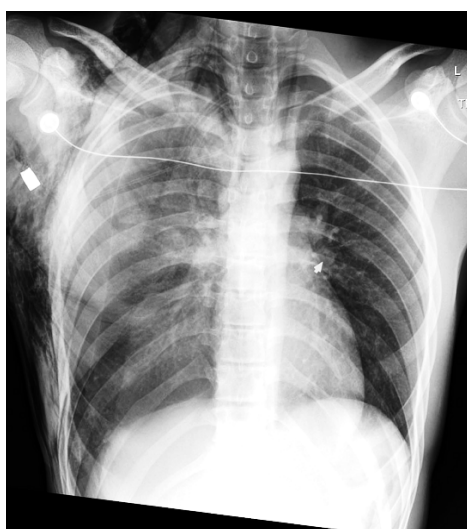


Figura 6. Consolidaciones con broncograma aéreo en lóbulo superior derecho por contusiones pulmonares.

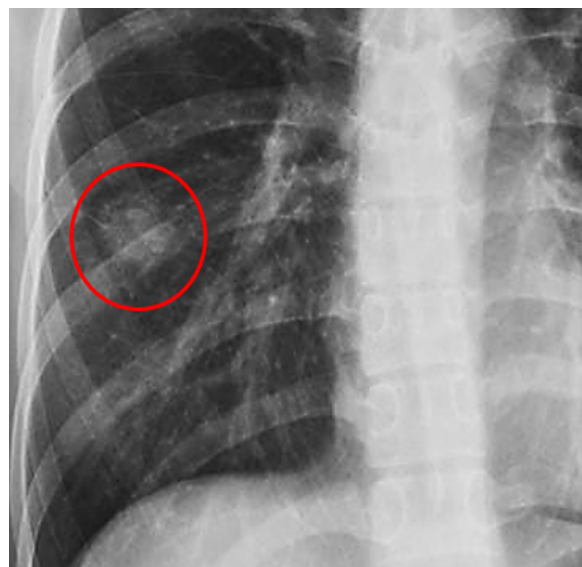


Figura 7. Signo de aire creciente en el lóbulo inferior derecho por aspergilosis angioinvasiva.

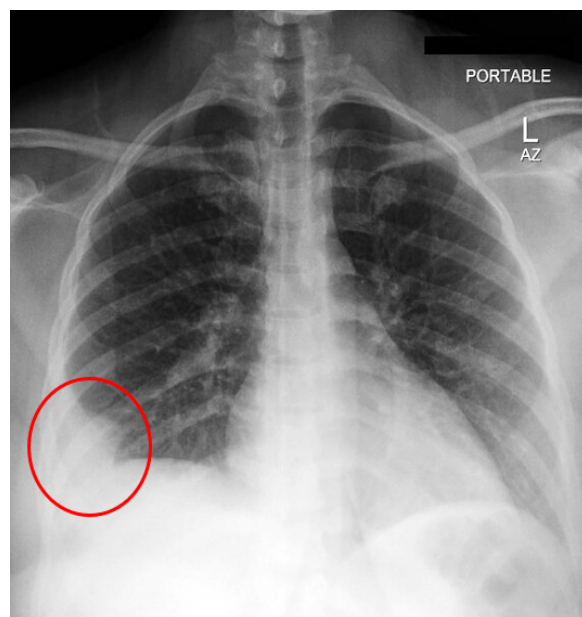


Figura 8. Signo de la joroba de Hampton por infarto pulmonar.

Espacio pleural

- Línea pleural: línea que delimita la interfase entre la pleural visceral y parietal. **Figura 9.**
- Signo del surco profundo: radiolucencia con morfología de dedo (en ocasiones profunda), que se extiende desde el ángulo costofrénico lateral hacia el hipocondrio. **Figura 9.**
- Signo del doble diafragma: se visualizan tanto la cúpula diafragmática como las porciones anteriores del diafragma. **Figura 10.**
- Signo de la almohadilla grasa pericárdica: borde cardíaco levantado, abultado y bien definido. **Figura 11. (5).**

¿En qué pensar si está presente? Neumotórax, hemo-neumotórax.

- Signo del diafragma continuo: radiolucencia que delinea la base cardíaca, debido por la presencia de aire entre el corazón y el diafragma. **Figura 12.**

¿En qué pensar si está presente? Neumomediastino por lesión de la vía aérea, perforación esofágica, barotrauma.

- Línea de Damoiseau-Ellis: forma curva que adquiere el líquido cuando se deposita en el espacio pleural, delimita la magnitud de este. **Figura 13.**

¿En qué pensar si está presente? Derrame pleural, Hemotórax.

- Signo de la media luna: radiolucencia en forma de medialuna por debajo del diafragma. **Figura 14.**

¿En qué pensar si está presente? Neumoperitoneo por perforación de víscera hueca.

Tejidos blandos y estructuras óseas.

Enfisema subcutáneo: imágenes radiolúcidas lineales en los tejidos blandos de la pared torácica. **Figura 15.**

¿En qué pensar si está presente? Neumotórax, lesión de la vía aérea.

- Fracturas de arcos costales, cuerpos vertebrales y clavículas. **Figura 16.**



Figura 9. Línea pleural (flecha roja) y signo del sulco profundo (línea azul) por neumotórax.

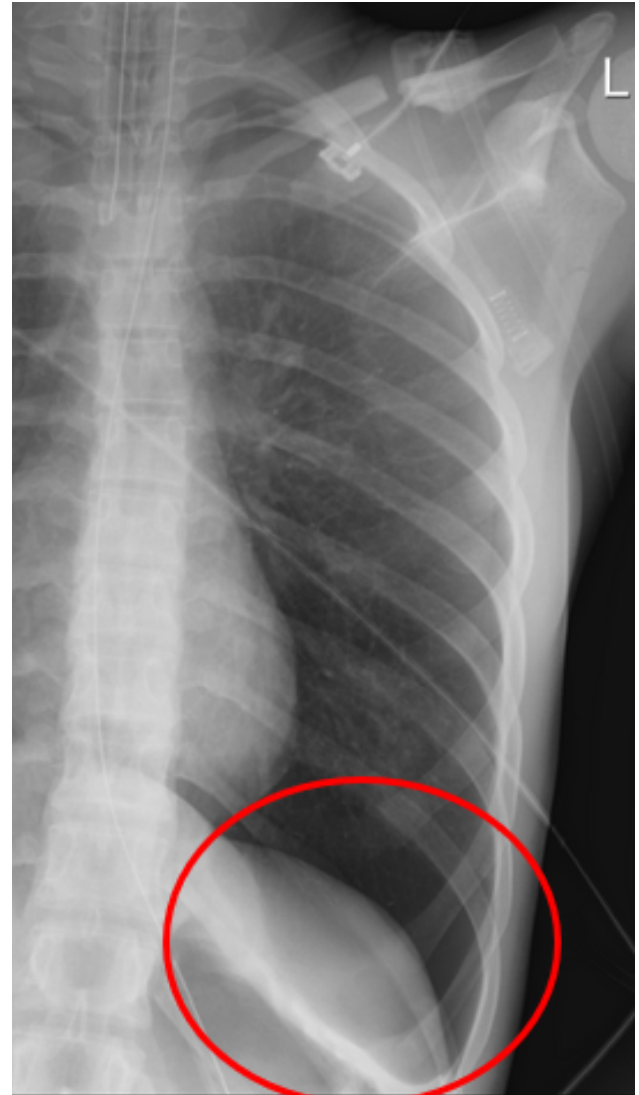
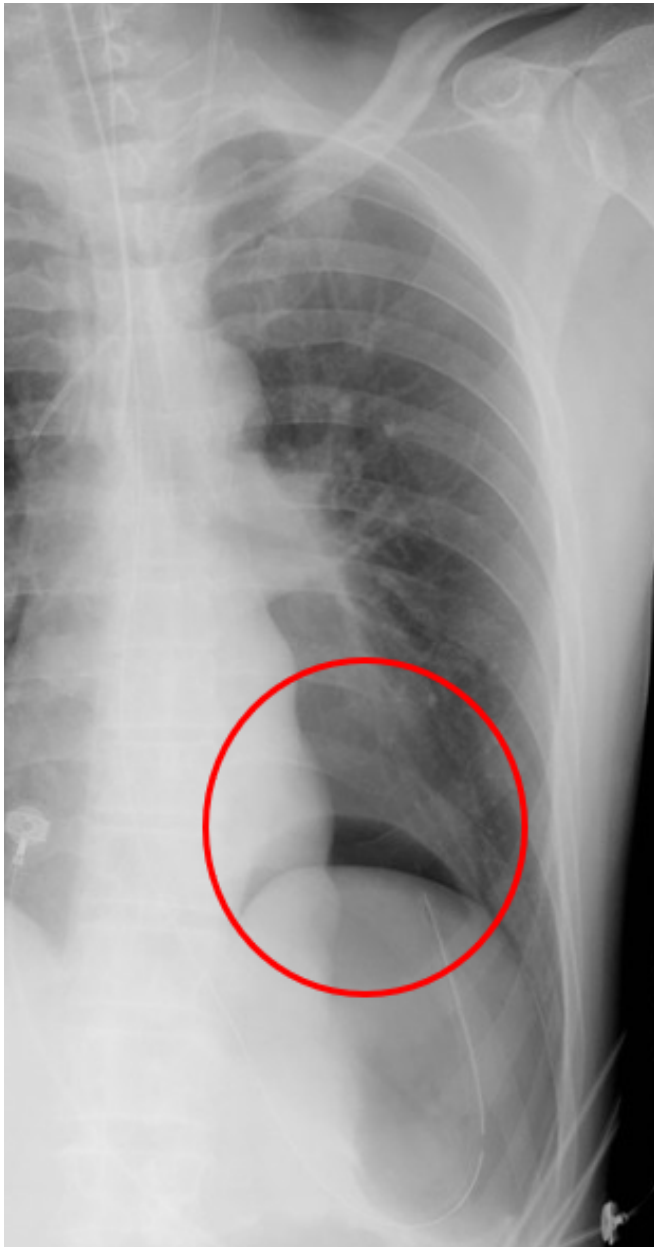


Figura 10. Signo del doble diafragma izquierdo por neumotórax.



**Figura 11. Signo de la almohadilla
grasa pericárdica por neumotórax
izquierdo.**



**Figura 12. Signo del diafragma
continuo por neumomediastino.**

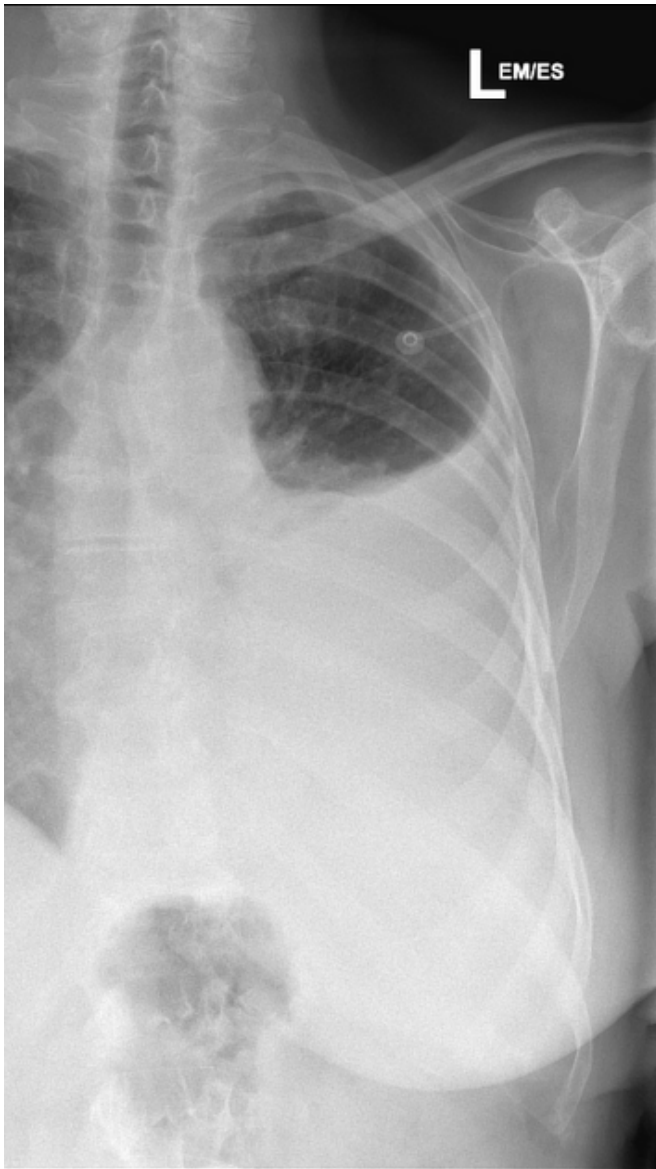


Figura 13. Línea de Damoiseau-Ellis en hemotórax derecho por derrame pleural.



Figura 14. Signo de la media luna por neumoperitoneo por ulcera péptica perforada.



Figura 15. Enfisema subcutáneo, neumotórax y neumomediastino.



Figura 16. Múltiples fracturas costales por trauma.



Conclusiones

- La radiografía de tórax es el estudio inicial en un amplio espectro de escenarios clínicos, por lo que conocer signos clave es de utilidad en el enfoque inicial de un paciente.
- Realizar un análisis sistemático de las diferentes estructuras del tórax permite una adecuada identificación de los signos descritos en este capítulo.
- A pesar de ser un método convencional, la radiografía de tórax sigue siendo una de las primeras ayudas diagnósticas que necesitará un paciente.

Bibliografía

1. William Herring, MD. Learning Radiology: Recognizing The Basics. 3rd Edition. Elsevier. 2016
2. Lloyd-Jones G. BA MBBS MRCP FRCR. Salisbury NHS Foundation Trust, UK.
3. Bañales Arnaiz I, Guillen Rico M, Sanchez Carvajal J, Herrero Carretero E, Leal Cala M, Virués Vázquez R. Signos MUST KNOW en radiología torácica. 2014. doi:10.1594/seram2014/S-1187.
4. Bankier A, MacMahon H, Colby T et al. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. Radiology. 2024;310(2):e232558.
5. Lewis BT, Herr KD, Hamlin SA, Henry T, Little BP, Naeger DM, et al. Imaging manifestations of chest trauma. Radiographics. 2021;41(5):1321-1334. doi: 10.1148/rg.2021210042.

IV Curso de actualización

Medicina de **Urgencias** 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Patrones electrocardiográficos equivalentes del infarto agudo de miocardio con elevación de ST

Catalina Gallego
Cardióloga Somer

Lina Arias
Residente Urgencias
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.



Introducción

El infarto agudo de miocardio (IAM) por oclusión representa una isquemia continua que termina en un infarto irreversible secundario a la obstrucción completa o casi completa de la arteria coronaria, lo cual sumado a la presencia de circulación colateral inadecuada conformará entonces el sustrato necesario para el proceso isquémico instaurado, que requerirá por ende una reperfusión pronta.

Clásicamente cuando nos referimos a IAM, este es clasificado entre IAM con elevación del segmento ST (IAMST) y sin elevación de este (IAMNST), lo que ofrece de esta manera una caracterización dicotómica de este. Al tener presente que el tratamiento primario del IAM aterotrombótico se basa en la reperfusión miocárdica urgente, tradicionalmente se prioriza a los pacientes con IAMST.

Sin embargo, es importante recordar que los criterios de IAMST se establecieron para separar los pacientes en estos 2 grupos, únicamente basados en características electrocardiográficas, por lo que no se hicieron para identificar los pacientes con oclusión coronaria aguda, ni para estratificar a los pacientes según los beneficios y tiempos de reperfusión. Sin embargo, tradicionalmente se ha generalizado el IAMST y IAMNST como un subrogado de IAM con oclusión o sin oclusión respectivamente, lo cual, a la luz de la evidencia actual supone problemas en el enfoque y disposición de estos pacientes.

Con el paso de los años cada vez se habla de manera más sólida en la literatura del concepto de IAM por oclusión; diagnóstico clínico que se basa en la evaluación de datos dinámicos dados por: la presentación clínica, hallazgos en el electrocardiograma (ECG), biomarcadores, ecocardiografía y los hallazgos angiográficos. Ya es de nuestro conocimiento que algunos casos de IAM por oclusión pueden carecer inicialmente de cambios claros en el ECG, por lo que incluso un ECG no

diagnóstico puede ocultar una necesidad urgente de reperfusión.

Existen diferentes estudios observacionales que demuestran que, en una proporción de pacientes en presencia de IAM con oclusión persistente comprobada por flujo TIMI 0 en la angiografía, los criterios de IAMST no se presentarán. De la misma manera se ha documentado que el 56 % de las personas con oclusión coronaria aguda no tienen elevación del ST y que aproximadamente del 25-33 % de los clasificados como IAMNST tienen oclusión coronaria aguda y por ende se podrían beneficiar de reperfusión inmediata.

Recientemente un metaanálisis demostró que la sensibilidad para los criterios de IAMST en IAM por oclusión es del 43 % (intervalo de confianza [IC] = 34,7 - 52,9 %). Otro metaanálisis que incluyó más de 25 estudios con 60.898 pacientes demostró que de los que tenían IAMNST aproximadamente el 28 % tenía una arteria ocluida dada por flujo TIMI 0 o 1. También se encontró que de los IAMNST clasificados como alto riesgo, sólo el 6 % fueron llevados a angiografía temprana.

Al tener en cuenta lo anterior, cada vez hay más evidencia científica de diferentes patrones de ECG que identifican oclusión en ausencia de criterios tradicionales, lo que desafía el paradigma centrado en IAMST únicamente. Lo que plantea entonces así que la dicotomía tradicional de IAMST y IAMNST evolucionará a un modelo más preciso de IAM con oclusión o sin oclusión, con el fin de reperfundir los ocluidos de manera temprana.

Es por esto que se han planteado diferentes patrones electrocardiográficos que se caracterizan por no cumplir criterios para IAMST, pero que su presencia podría ser equivalente a tener oclusión coronaria aguda y por ende requerir reperfusión temprana. A continuación, revisaremos algunos de ellos:

1. Patrón de Wellens

Clásicamente se describe en pacientes con dolor torácico recientemente resuelto, en lo que se presentó una oclusión coronaria aguda en el territorio de la descendente anterior (DA) (que no fue registrado en el ECG), pero posteriormente se produjo una trombólisis parcial espontánea o inducida por

medicamentos, que genera una restauración del flujo sanguíneo y por ende resolución de los síntomas.

Se caracteriza por la presencia de una onda T bifásica (patrón A) o profundamente invertida (patrón B) con ausencia de ondas Q, en las derivadas V2-V3. La presencia de este patrón indica estenosis de la DA. **Figura 1 y 2.**

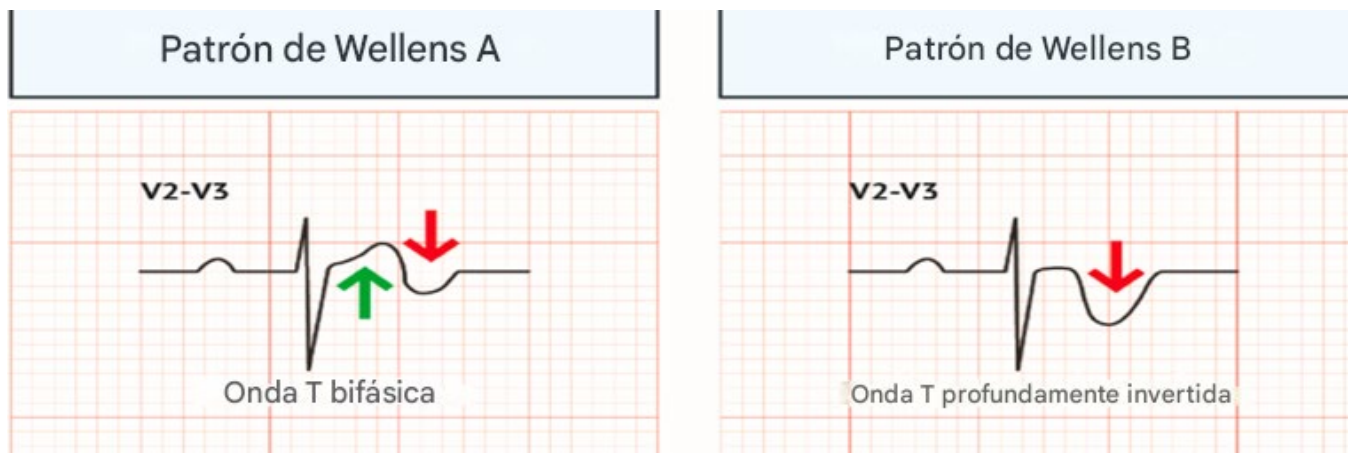


Figura 1. Patrón de Wellens

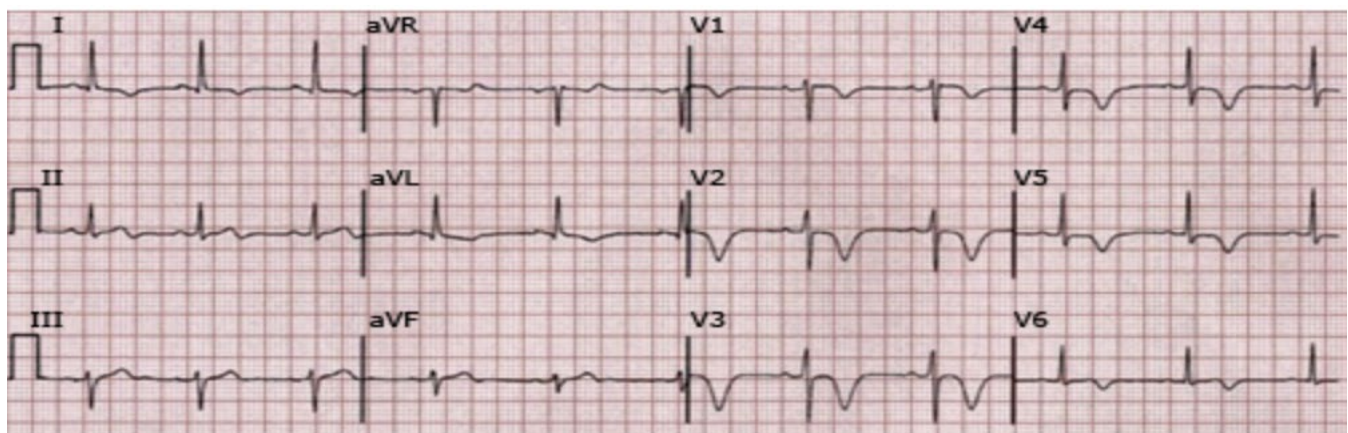


Figura 2. Patrón de Wellens, ejemplo.

2. Patrón de Winter

Se caracteriza por una depresión del punto J y del segmento ST, con ondas T positivas, altas y simétricas en las derivaciones precordiales, de V1-V6, sumado a la elevación del ST de 1-2 mm en aVR. **Figura 3.**

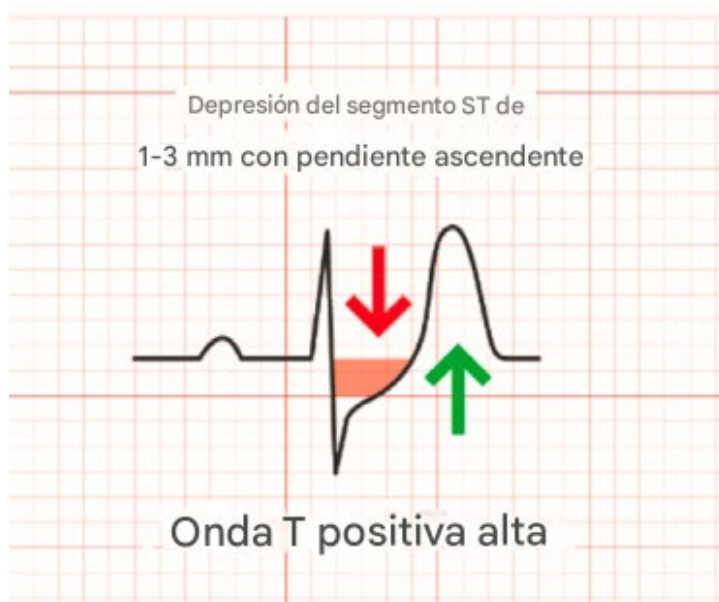


Figura 3. Patrón de Winter

Clásicamente se considera que este patrón es equivalente a la oclusión de la DA proximal, aunque se describe que se puede presentar en cualquier territorio. **Figura 4.**

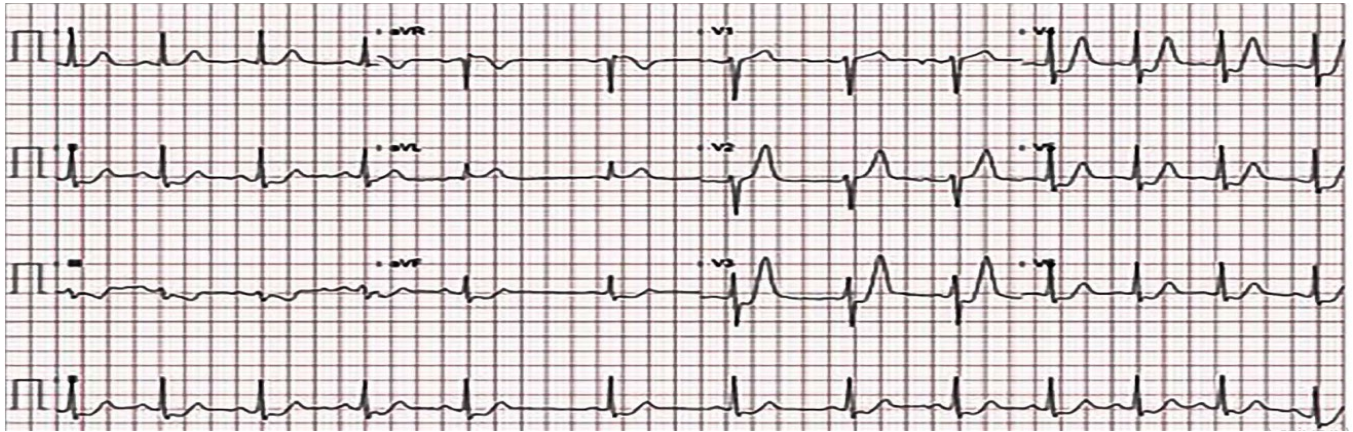


Figura 4. Patrón de Winter, ejemplo.

3. Ondas T hiperagudas

Se refiere a los cambios de la onda T observados en etapas tempranas a media del infarto, en donde las ondas T en las derivaciones afectadas son más simétricas y agrandadas. La simetría implica mayor amplitud y altura, con aumento del intervalo QT. **Figura 5.**

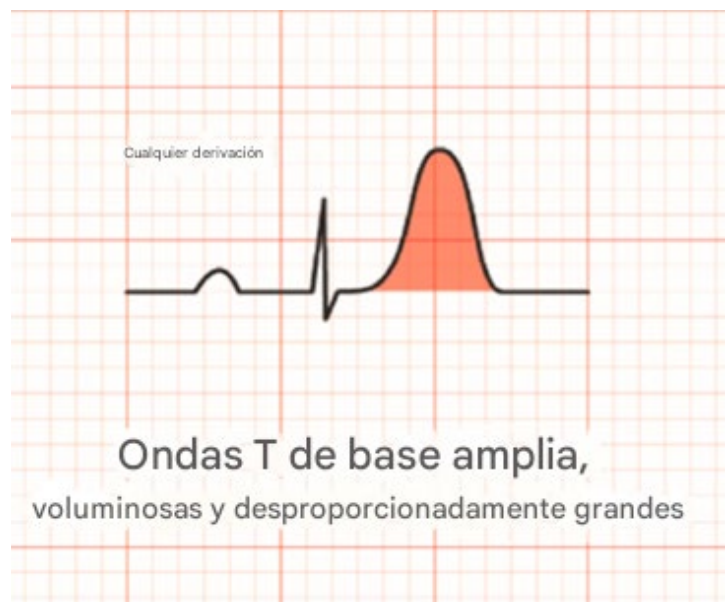


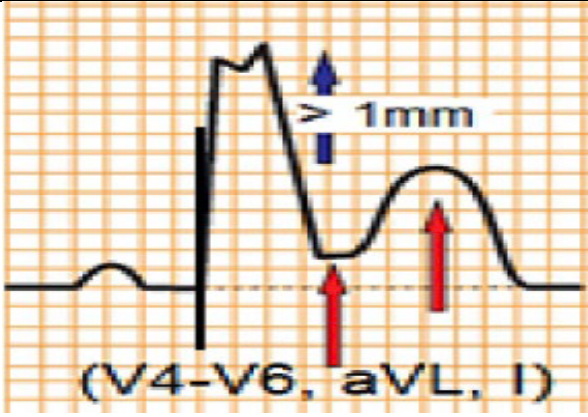
Figura 5. Ondas T hiperagudas

Hasta el momento no hay pautas más específicas que definan estas ondas, por lo que la relación entre la amplitud y del área total bajo la curva con respecto al QRS es lo más relevante. Si bien estas ondas son la característica electrocardiográfica específica más temprana del IAM por oclusión, es importante tener presente que incluyen una gran variedad de opciones dentro del diagnóstico diferencial como lo son: hiperkalemia, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama, pericarditis, valvulopatías y las anomalías del ventrículo izquierdo; por lo que se requiere un acucioso abordaje de estos pacientes basado en los factores de riesgo, características clínicas y demás hallazgos.

4. Criterios de Sgarbossa

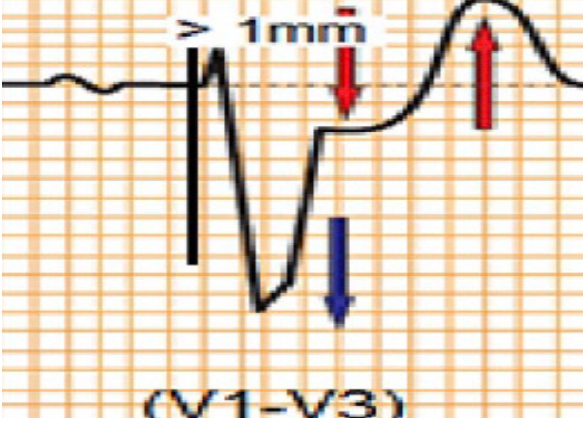
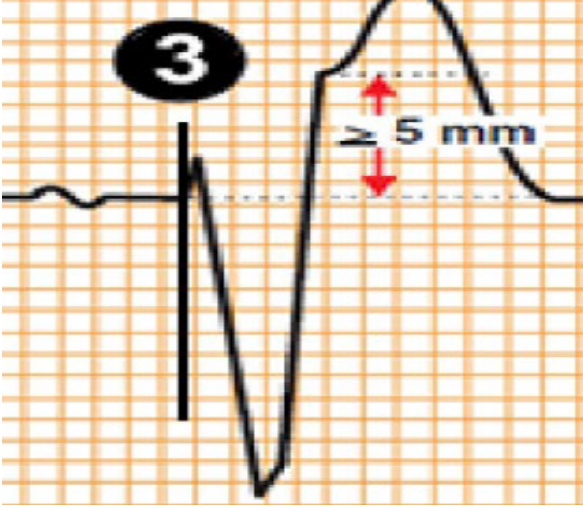
El diagnóstico de IAMST en pacientes con bloqueo de rama izquierda es un desafío debido a las alteraciones de la despolarización y repolarización ventricular, que producen alteraciones en el segmento ST por sí mismo. Es por esto que el grupo de Sgarbossa propuso los siguientes criterios para IAMST en presencia de bloqueo de rama izquierda, con especificidad >90 %. **Tabla 1.**

Tabla 1. Criterios de Sgarbossa

Elevación del ST ≥ 1 mm en la misma dirección del QRS, es decir, concordante, da 5 puntos.	 (V4-V6, aVL, I)
---	---

Continúa en la siguiente página

Tabla 1. Criterios de Sgarbossa (continuación)

Depresión del ST ≥ 1 mm en alguna derivada de V1-V3, da 3 puntos.	
Elevación del ST ≥ 5 mm discordante con el QRS, o con el QS o rS, da 2 puntos	

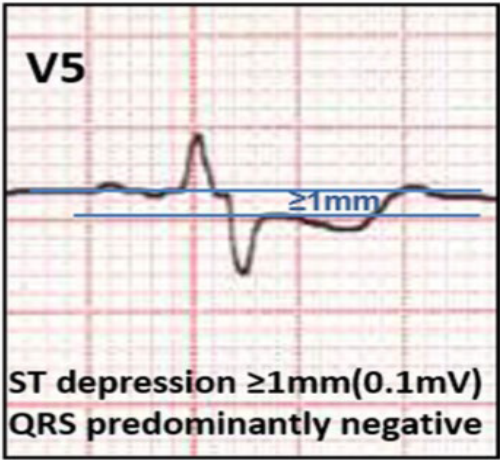
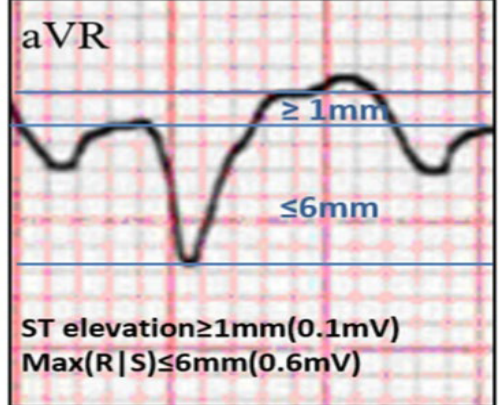
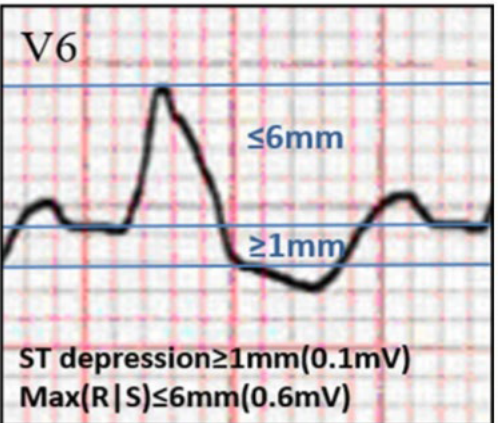
Se considera entonces que un puntaje ≥ 3 sería indicativo de IAMST. Sin embargo, estos criterios presentan varios limitantes: fueron validados en un estudio de cohorte pequeño y en validaciones posteriores se encontró de manera concordante limitaciones de la sensibilidad entre 36-42 %.

plantea este algoritmo que en el estudio inicial demostraron una sensibilidad del 93-95 %; con valor predictivo negativo (VPN) del 96-97 % y una especificidad de 89-94 %. **Tabla 2.**

5. Algoritmo de Barcelona

Los criterios de Sgarbossa y posteriores modificaciones que se realizaron después seguían presentando los mismos problemas de sensibilidad, reportadas entre 35-45 %, por lo que en el 2020 se

Tabla 2. Algoritmo de Barcelona

Desviación del ST ≥ 1 mm concordante con la polaridad del QRS en cualquier derivación	V5  ST depression $\geq 1\text{mm}(0.1\text{mV})$ QRS predominantly negative
Desviación del ST de ≥ 1 mm discordante con la polaridad del QRS en cualquier derivación con QRS de bajo voltaje, voltaje R o S máximo menor o igual a 6 mm	aVR  ST elevation $\geq 1\text{mm}(0.1\text{mV})$ Max(R S) $\leq 6\text{mm}(0.6\text{mV})$ V6  ST depression $\geq 1\text{mm}(0.1\text{mV})$ Max(R S) $\leq 6\text{mm}(0.6\text{mV})$

Puntos claves:

- IAM por oclusión es un diagnóstico clínico que se basa en la evaluación de datos dinámicos clínicos y de ayudas diagnósticas. Al tener presente que este puede carecer inicialmente de cambios claros en el ECG.
- Tradicionalmente se han utilizado los términos IAMST y IAMNST como un subrogado de IAM con oclusión o sin oclusión, lo que genera problemas en el enfoque y disposición de estos pacientes.
- La dicotomía tradicional de IAMST y IAMNST evolucionará a un modelo más preciso de IAM con oclusión o sin oclusión, con el fin de reperfundir los ocluidos de manera temprana.
- Debido a las bajas sensibilidades descritas para los criterios de IAMST en IAM por oclusión entre 40-50 %, es importante conocer los diferentes patrones electrocardiográficos que se postulan para detectar la oclusión coronaria en ausencia de elevación del segmento ST.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Ultrasonido Rol en el enfoque de la disnea en urgencias

Fernando José Pimiento Neira

Especialista en Medicina de Urgencias
Fundación Santa Fe de Bogotá



Introducción

La ATS (Sociedad Americana del Tórax) en 1999 definió la disnea como “una experiencia subjetiva de incomodidad al respirar que consiste en sensaciones cualitativamente distintas, que varían en intensidad. En ella intervienen diversos mecanismos y vías aferentes, que generan un impacto emocional y conductas que varían de un individuo a otro. Por tratarse de una experiencia subjetiva no existe un método objetivo de diagnóstico que permita establecer su severidad, por lo que se ha acudido a diversas escalas que evalúan el nivel de discomfort que genera en el paciente (i.e. Escala revisada de Borg) y el impacto sobre su desempeño en actividad física (i.e. Escala mMRC). Debemos diferenciarla de la dificultad respiratoria que refleja al examen físico el aumento del trabajo respiratorio que anticipa la falla ventilatoria y de la hipoxia como suministro insuficiente de oxígeno a los tejidos y órganos como resultado de causas diversas (anemia, hipoxemia, disfunción circulatoria, estados hipermetabólicos y/o presencia de xenobióticos v.g. cianuro).

La gran variedad de causas de la disnea se ha tratado de agrupar por mecanismos fisiopatológicos, por la evolución de la presentación clínica (instauración súbita, inicio agudo, evolución subaguda/crónica), etc. En 2020 el Dr. Wiese publicó una serie de guiones para enseñanza de conceptos clínicos en la que presentó la reconocida propuesta para agrupar las causas de la disnea en una pirámide que en su base incluye las más frecuentes: pulmonares (neumonía, asma/EPOC, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural, aspiración, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y hemorragia alveolar), cardíacas (infarto agudo al miocardio, falla cardíaca, taponamiento cardíaco y arritmias) y hacia su ápice las de menor frecuencia: hematológicas (anemia y alteraciones en la hemoglobina i.e.: carboxihemoglobina, sulfonil hemoglobina, metahemoglobina) y ácido-básicas (acidosis metabólica, alcalosis respiratoria).

Tradicionalmente, dentro de la aproximación clínica al paciente con disnea en el servicio de urgencias se han dividido las causas en: cardíacas, pulmonares y no cardiopulmonares. Con extracción de los datos relevantes de la anamnesis y el examen físico para posteriormente complementar con los hallazgos anormales en pruebas de laboratorio (v.g. NT-proBNP, dímero D, troponina) e imágenes diagnósticas (v.g. radiografía de tórax, TACAR, angioTAC de tórax, ecocardiograma), con lo que a través de árboles de decisión clínica se conducía el proceso de exclusión de las causas antedichas.

Actualmente, con el advenimiento de las técnicas de ultrasonido descritas inicialmente por Daniel Liechtenstein y su inclusión en protocolos de diagnóstico a la cabecera del paciente, se ha logrado disminuir el tiempo hasta el diagnóstico etiológico de la disnea sin tener que esperar hasta recibir el reporte de los métodos paraclínicos tradicionales. Tradicionalmente se había considerado que el ultrasonido no era una herramienta diagnóstica apropiada para observar el pulmón dado su alto contenido de aire, que disipa las ondas sonoras y de esta forma impide la visualización de la anatomía de su parénquima. A partir del trabajo que inició Liechtenstein en los años 80 actualmente se sabe que los artefactos generados por la interacción del sonido con proporciones variables de aire y líquido en los diferentes estados patológicos del pulmón permiten identificar con una precisión diagnóstica global mayor al 90,5 % las principales patologías generadoras de disnea aguda.

El Dr. Liechtenstein diseñó el protocolo BLUE de evaluación ecográfica pulmonar a la cabecera del paciente, que a partir de la evaluación de 2 puntos en la cara anterior de cada hemitórax, 2 puntos posterolaterales en cada hemitórax y su correlación con el ultrasonido venoso focalizado de los miembros inferiores, logra llegar al diagnóstico de edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, neumotórax y enfermedad pulmonar obstructiva

crónica (EPOC) o asma como causas de disnea aguda en el servicio de urgencias con una sensibilidad y especificidad superiores al 90 %, con una precisión diagnóstica similar a la tomografía para el diagnóstico de edema pulmonar y neumotórax, con ventaja por la reducción en el tiempo hasta el diagnóstico de 38 a 17 minutos, al obviar la necesidad de transferir a pacientes inestables hasta la sala de radiología y la necesidad de exposición a radiación ionizante p.ej. en pacientes gestantes.

Se han descrito otros protocolos para evaluación de la disnea tales como el protocolo GUCCI, enfocados principalmente al contexto de la Unidad de Cuidados Intensivos, sin embargo, el BLUE ha tenido mayor difusión.

En junio de 2001, la ACEP aprobó las primeras directrices integrales específicas para el uso de la ecografía en la medicina de emergencias. Dichas pautas fueron actualizadas en 2008. La ecografía pulmonar se encuentra dentro de las competencias básicas del emergenciólogo y su enseñanza hace parte fundamental de los programas de postgrado aceptadas por las sociedades científicas a nivel internacional.

Es de vital importancia que estemos capacitados en este campo y cada vez más profundicemos en la adquisición de habilidades que nos permitan adaptarnos al entorno rápidamente cambiante de la Medicina de Emergencias.

Puntos clave

El enfoque de las causas de disnea aguda en el servicio de urgencias a través de la ultrasonografía focalizada permite lograr una disminución en el tiempo hasta el diagnóstico etiológico. Adicionalmente evita la exposición a radiación ionizante y la necesidad de transferencia de los pacientes inestables al departamento de radiología. El protocolo BLUE permite llegar al diagnóstico de edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, neumotórax y EPOC o asma como causas de disnea

aguda en el servicio de urgencias con una sensibilidad y especificidad superiores al 90 %, con una precisión diagnóstica similar a la tomografía para el diagnóstico de edema pulmonar y neumotórax.

La ecografía focalizada del pulmón hace parte de las competencias básicas que debe adquirir el Emergenciólogo de acuerdo con la posición de las sociedades científicas a nivel mundial tales como ACEP.

Bibliografía

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American thoracic society statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(4):435–52.
2. Slutsky AS, RaniSørensen SF, Ovesen SH, Lisby M, Mandau MH, Thomsen IK, Kirkegaard H. Predicting mortality and readmission based on chief complaint in emergency department patients: a cohort study. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2021;6(1):e000604.eri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2126–36.
3. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest*. 2015;147(6):1659–70.
4. Bekgoz B, Kilicaslan I, Bildik F, Keles A, Demircan A, Hakoglu O, et al. BLUE protocol ultrasonography in Emergency Department patients presenting with acute dyspnea. *Am J Emerg Med*. 2019;37(11):2020–7.
5. Seyedhosseini J, Bashizadeh-Fakhar G, Farzaneh S, Momeni M, Karimialavijeh E. The impact of the BLUE protocol ultrasonography on the time taken to treat acute respiratory distress in the ED. *Am J Emerg Med*. 2017;35(12):1815–8.
6. Santus P, Radovanovic D, Saad M, Ziliani C, Coppola S, Chiumello DA, et al. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review. *Intern Emerg Med*. 2023;18(5):1491–507.

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

7. Tavares J., Ivo R., Gonzalez F., Lamas T., Mendes J. Global Ultrasound Check for the Critically Ill (GUCCI)— a new systematized protocol unifying point-of-care ultrasound in critically ill patients based on clinical presentation . Open Access Emergency Medicine 2019;11 133–145

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Ascitis ¿Cuándo evacuarla?, ¿cuándo hacerla? y ¿cuándo reponer albúmina?

Daniel Gómez Ortiz

Especialista en Medicina de Urgencias
Urgentólogo - Hospital San Vicente Fundación Rionegro.

Paola López Gaviria

Médica General
Hospital San Vicente Fundación Medellín.



Introducción

La ascitis es la acumulación patológica de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Hasta en un 60 % se produce como resultado de cirrosis hepática y en los casos restantes secundario a neoplasia maligna, infección tuberculosa, insuficiencia cardíaca, enfermedades renales, entre otras (1). Determinar la etiología es un paso esencial en el tratamiento de los pacientes con ascitis de nueva aparición. La paracentesis abdominal con análisis apropiado del líquido ascítico es probablemente el método más rentable para determinar la causa de la ascitis, es un procedimiento sencillo que se hace con regularidad en los servicios de urgencias. Sus posibles complicaciones son escasas, pero ocasionalmente graves, por lo tanto, es fundamental conocer la técnica y consideraciones relativas a su realización.

La ascitis se asocia con múltiples mecanismos patogénicos que involucran la hemodinamia visceral y sistémica, así como disfunciones tanto en el hígado como en los órganos extrahepáticos (2). La hipertensión portal es el factor primario e iniciador de la formación de ascitis en la cirrosis (3), lo que causa una absorción reducida de líquido tisular y fugas hacia la cavidad abdominal. Además, la disminución de los niveles de albúmina sérica conduce a una presión coloidsmótica reducida, lo que hace que el líquido se filtre hacia la cavidad abdominal o los espacios intersticiales (2). Finalmente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica también contribuye significativamente a la formación de ascitis mediante interacciones entre productos bacterianos o patrones moleculares asociados a patógenos, promoviendo la formación y liberación de citocinas inflamatorias que estimulan la producción de vasodilatadores endógenos que da como resultado una deficiencia de volumen circulante efectivo y la consecuente retención de sodio y agua a nivel renal, promoviendo así la formación de ascitis.

Paracentesis: indicaciones, contraindicaciones y consideraciones especiales

Existen varias indicaciones aceptadas para la realización de este procedimiento y el posterior estudio del líquido ascítico, en general se pueden dividir en indicaciones diagnósticas y terapéuticas. La paracentesis diagnóstica tiene como finalidad el estudio de la ascitis de reciente aparición con fines etiológicos, lo que permite al personal médico identificar su causa subyacente y descartar una infección del líquido peritoneal (4). Por el contrario, la paracentesis terapéutica es una herramienta poderosa para aliviar los síntomas asociados mediante la extracción segura de volúmenes sustanciales de líquido ascítico (4). Por último, permite la evaluación de un paciente con ascitis que presenta signos de deterioro clínico, como fiebre, dolor/sensibilidad abdominal, encefalopatía hepática, leucocitosis periférica, deterioro de la función renal o acidosis metabólica (5).

Contraindicaciones

Los beneficios de la paracentesis abdominal en pacientes con indicaciones apropiadas casi siempre superan los riesgos. Sin embargo, existen ciertas contraindicaciones relativas basadas en las variables en los sistemas de coagulación propias de los pacientes con cirrosis. La literatura es controversial en cuanto a cuáles son las contraindicaciones absolutas del procedimiento, los autores del presente texto apoyan la postura de que las únicas contraindicaciones absolutas son la coagulación intravascular diseminada (CID) no tratada y el abdomen agudo (6).

Coagulopatía y paracentesis

La coagulopatía y la trombocitopenia (frecuentes en pacientes cirróticos) no son contraindicaciones absolutas, el sangrado asociado a la paracentesis ocurre en menos de uno de cada mil procedimientos (4). El hígado produce factores de coagulación, así como proteínas anticoagulantes (7). Como resultado, la enfermedad hepática puede conducir a un estado de hipocoagulabilidad o un estado de hipercoagulabilidad. El equilibrio o desequilibrio relativo de estos factores no se refleja en los índices convencionales de coagulación, como el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) o el INR (7). El 70 % de los pacientes con ascitis tienen un tiempo de protrombina (TP) anormal, pero el riesgo real de sangrado después de la paracentesis es muy bajo (menos del 1 % requieren transfusión) (6).

A pesar de que muchas instituciones protocolizan la toma de paraclínicos como el INR y recuentos plaquetarios previos al procedimiento, no existen datos que respalden la realización de pruebas de coagulación antes de la paracentesis. Solicitar estas pruebas retrasa la realización del procedimiento, expone al paciente al riesgo de transfusión y además es costosa. Los autores del texto desaconsejan la transfusión rutinaria de productos sanguíneos para revertir la coagulopatía antes de la paracentesis, la administración de hemoderivados se debe reservar para pacientes con sospecha de CID o sangrado evidente (5). En caso de querer determinar el estado de coagulación global y la fibrinólisis sugerimos la realización de tromboelastografía sobre las pruebas convencionales de coagulación si se cuenta con este recurso.

Cuándo realizar la paracentesis ¿es importante el tiempo?

La literatura reciente informa beneficios en la mortalidad cuando se realiza paracentesis diagnóstica temprana (<12 horas). Recientes estudios

han dilucidado la importancia de la paracentesis temprana vs. paracentesis tardía (>12 horas) y encontraron que un menor número de pacientes desarrollaron encefalopatía hepática (21,5 % vs. 45 %), síndrome hepatorenal (9,2 vs. 21,6 %) e infecciones (10,7 vs. 25 %) (8). La duración de la hospitalización fue significativamente menor en 5,38 días en los pacientes que se sometieron a paracentesis temprana, en otro estudio se documentó que cada hora de retraso en la realización de una paracentesis se asoció con un aumento del 3,3 % en la mortalidad (9). Basados en estos datos alentamos a la realización temprana del procedimiento en todos los pacientes con cirrosis.

Técnica, Tabla 1.

Tabla 1. Recomendaciones para la práctica de paracentesis

Preparación	• Consentimiento informado previo al procedimiento (Riesgos y beneficios) • Evaluación previa del paciente: • Exploración clínica (vaciar vejiga previa al procedimiento). • Realizar ecografía.
Referencias anatómicas	• El sitio preferido para la paracentesis es el cuadrante inferior derecho o izquierdo del abdomen lateral a la vaina del recto y superior a la columna ilíaca superior anterior (ASIS). Las 2 áreas de entrada recomendadas para la paracentesis son las siguientes: • 2 cm por debajo del ombligo a través de la línea alba en la línea media. • 5 cm superior y medial a ASIS a cada lado.
Insumos	• Gafas protectoras, guantes estériles, bata, gorro, máscara esterilizada, solución yodada, gasas estériles, solución anestésica con epinefrina o sin esta, aguja calibre 18 o mayor, también podría utilizarse “pigtail” 8 French, jeringa de 50 ml para recoger el líquido, vendas.
Técnica	• Limpia la piel con una solución antiséptica. Administrar anestesia local a la piel y los tejidos blandos (hasta el peritoneo) en el sitio de inserción de aguja o catéter planificado. Inserte la aguja o el catéter IV unido a una jeringa o el catéter preenvasado directamente perpendicular a la piel. • Aplique presión negativa a la jeringa durante la inserción de la aguja o el catéter hasta que se sienta una pérdida de resistencia y se obtenga un flujo constante de líquido ascítico. Avance el catéter sobre la aguja hacia la cavidad peritoneal.
Complicaciones	• Fuga persistente de líquido ascítico en el sitio de inserción de la aguja, hematoma o hemorragia de la pared abdominal, infección de herida, hipotensión después de la eliminación de líquido de gran volumen (más de 5 L), hemoperitoneo espontáneo.

Cuando se cuenta con el recurso se recomienda la realización del procedimiento mediante guía ecográfica. En un ensayo controlado aleatorizado se observó éxito del 95 % con la guía ecográfica, en comparación con el 61 % con la técnica basada en puntos de referencia. La evaluación inicial del líquido intraabdominal a menudo comienza con una proyección del cuadrante superior derecho similar al FAST. Se debe identificar posteriormente un “área segura” de preferencia en las zonas anatómicas descritas previamente en la cual se cuente con un área de líquido de al menos 2-3 centímetros en relación con la piel y las asas intestinales (**Figura 1**). El procedimiento se puede realizar de forma dinámica con guía ecográfica durante todo el procedimiento o estática delimitando el área a puncionar y procediendo con la técnica mencionada previamente.

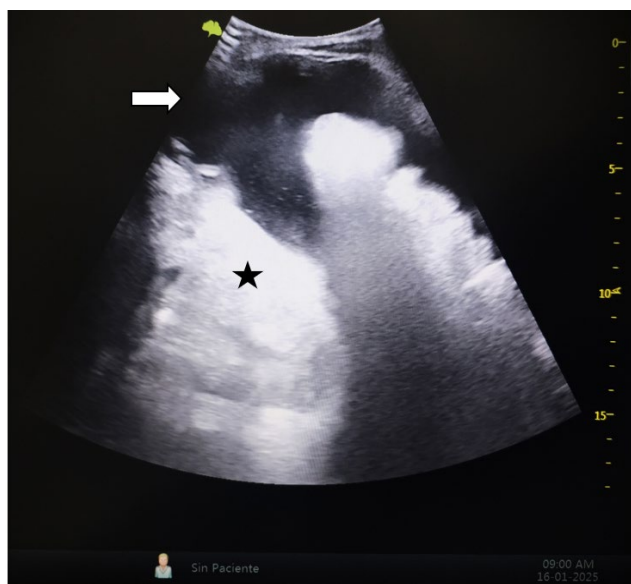


Figura 1. Evaluación de la ascitis en cuadrante inferior izquierdo.

El área hipoeoica (flecha) representa el lago de líquido ascítico a puncionar.
Imagen propiedad del autor.

Estudio e interpretación del líquido ascítico

En sospecha de ascitis no complicada por cirrosis se recomienda solicitar únicamente citoquímico de líquido ascítico. Si se sospecha infección del líquido ascítico (fiebre, dolor abdominal, encefalopatía, acidosis) está indicado el cultivo aerobio y anaerobio del líquido ascítico en una botella de hemocultivo.

El recuento de células polimorfonucleares (PMN) y el cultivo bacteriano se han utilizado en el diagnóstico de la ascitis infectada. La peritonitis bacteriana se clasifica en peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y peritonitis bacteriana secundaria. El diagnóstico de la PBE se establece con un recuento de PMN ascítico mayor de 250 células/mm³ con o sin un cultivo bacteriano de líquido ascítico positivo y la ausencia de una fuente intraabdominal de infección. El recuento de neutrófilos en líquido ascítico >250 células/mm³ en ausencia de un cultivo positivo se conoce como ascitis neutrocítica con cultivo negativo (CNNA por sus siglas en inglés) (10). Los cursos clínicos tanto de PBE y la CNNA son similares por lo que ambas se deben tratar de forma similar de acuerdo con las directrices y guías disponibles (1).

En la ascitis de reciente aparición es importante establecer su relación con la hipertensión portal principalmente asociada a cirrosis; o sin hipertensión portal relacionada con otras etiologías principalmente infecciosas. El gradiente de albúmina sérica-ascítica (GASA) se obtiene restando las concentraciones de albúmina del líquido ascítico de la albúmina sérica: albúmina sérica – albúmina del líquido ascítico. Valores mayores o iguales a 1,1 g/dl indican etiología hipertensiva con un 97 % (4). Los valores menores de 1,1 g/dl corresponden a otras causas, no cursan con hipertensión portal y en general no responden a manejo con diurético (4). Se remite al lector a las siguientes citas bibliográficas para profundizar acerca de la interpretación y estudios adicionales del líquido ascítico (4,10).



Reposición de albúmina

La infusión de albúmina puede disminuir la incidencia de disfunción circulatoria posterior a la paracentesis en el contexto de cirrosis. La mayoría de las pautas han recomendado que sólo la paracentesis de gran volumen (más de 5 L) requiere reemplazo de albúmina (6-8 g por cada litro extraído) para prevenir la hipovolemia efectiva después del procedimiento (Grado 1B). No obstante, recientemente se ha recomendado que, en individuos con disfunción renal aguda y ascitis, se debe administrar albúmina incluso después de una paracentesis terapéutica inferior a 5 L (Grado 2C) (1). En nuestro medio la albúmina se suministra como una formulación líquida al 20 % en viales de 50 ml equivalentes a 10 g de albúmina.

Puntos clave

- La paracentesis diagnóstica se indica en el estudio de la ascitis de reciente aparición y tiene como propósito identificar la etiología causante de la misma, por su parte la paracentesis evacuante tiene como finalidad el alivio de los síntomas en un paciente con ascitis conocida.
- La cirrosis es la etiología predominante en los pacientes con ascitis y por ende la mayoría de las recomendaciones están enfocadas hacia esta patología.
- La paracentesis temprana (<12 horas) tiene impacto en la mortalidad entre otros desenlaces duros como estancia hospitalaria y riesgo de encefalopatía.
- La infusión de albúmina puede disminuir la incidencia de disfunción circulatoria posterior a la paracentesis en el contexto de cirrosis y se debe reponer cuando el drenaje de líquido ascítico sea mayor a 5 litros.

Bibliografía

1. Aithal GP, Palaniyappan N, China L, Härmälä S, MacKen L, Ryan JM, et al. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*. 2021 Jan 1;70(1):9–29.
2. Bernardi M, Moreau R, Angeli P, Schnabl B, Arroyo V. Mechanisms of decompensation and organ failure in cirrhosis: From peripheral arterial vasodilation to systemic inflammation hypothesis. *J Hepatol*. 2015 Nov 1;63(5):1272–84.
3. Yang JX, Peng YM, Zeng HT, Lin XM, Xu ZL. Drainage of ascites in cirrhosis. *World J Hepatol*. 2024;16(9):1245.
4. Mosquera-Klinger Hospital Pablo Tobón Uribe G, Santa Fe de Bogotá F, Yanett Suárez C. Paracentesis: datos sobre la correcta utilización * Paracentesis, Appropriate Technique and Clinical Application Melissa Mayo-Patiño.
5. Aponte EM, Katta S, Kurapati R, O'Rourke MC. Paracentesis. *Atlas Emerg Med Proced Second Ed*. 2023 Oct 27;421–3.
6. Friedman L. Paracentesis abdominal diagnóstica y terapéutica - UpToDate [Internet]. [cited 2025 Jan 15]. Available from: https://www.uptodate.com.consultaremota.upb.edu.co/contents/diagnostic-and-therapeutic-abdominal-paracentesis?search=paracentesis&usage_type=default&source=search_result&selectedTitle=1~88&display_rank=1
7. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med*. 2011 Jul 14;365(2):147–56.
8. Tocia C, Dumitru A, Alexandrescu L, Popescu R, Dumitru E. Timing of paracentesis and outcomes in hospitalized patients with decompensated cirrhosis. *World J Hepatol*. 2020 Dec 27;12(12):1267.
9. Kim JJ, Tsukamoto MM, Mathur AK, Ghomri YM, Hou LA, Sheibani S, et al. Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(9):1436–42.
10. Du L, Wei N, Maiwall R, Song Y. Differential diagnosis of ascites: Etiologies, ascitic fluid analysis, diagnostic algorithm. *Clin Chem Lab Med*. 2024;62(7):1266–76.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Hemorragia gastrointestinal de origen variceal ¿qué hacer desde el servicio de urgencias antes de la endoscopia?

Nataly Giraldo Duque

Residente medicina de urgencias
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.



Introducción

La hipertensión portal genera un aumento en la tensión de la pared de los vasos sanguíneos, a tal punto que se supera su límite elástico, lo que produce la ruptura de estos y posterior hemorragia variceal aguda.

Dado que la hipertensión portal es la causa de este sangrado, el principal objetivo del tratamiento es la reducción de la presión portal, a su vez que se restaura la estabilidad hemodinámica del paciente, se controla la hemorragia y se previenen las complicaciones.

Este capítulo abordará las diferentes estrategias de tratamiento médico con las que cuenta el clínico mientras se realiza el manejo definitivo del sangrado variceal.

Medidas iniciales

El tratamiento inicial en el servicio de urgencias de un paciente que padece un sangrado gastrointestinal de origen variceal puede dividirse en: medidas de soporte (busca la estabilidad hemodinámica) entre las que se encuentran la administración de líquidos endovenosos (LEV) y productos sanguíneos, el control del sangrado mediante la reducción de la hipertensión portal, lo cual se logra a través de medicamentos vasoactivos y evitar las complicaciones infecciosas, renales, entre otras, a continuación se irá detallando cada una de estas medidas y su utilidad a la luz de la evidencia actual:

- **Medidas de soporte:** Dentro de estas medidas se puede extrapolar la propuesta del Advanced Trauma Life Support (ATLS) sobre ABC:
 - ❖ **A y B: vía aérea, ventilación:** Las 2 indicaciones para asegurar la vía aérea en el contexto del paciente con hemorragia gastrointestinal de origen variceal han sido acordadas por expertos y son: 1) alteración

del estado de conciencia; 2) hematemesis de grandes volúmenes para evitar la broncoaspiración, pues en una cantidad nada despreciable de pacientes la neumonía broncoaspirativa progresa a falla orgánica múltiple y la muerte, en los pacientes que no cumplen con estas indicaciones se debe ser cauteloso al momento de tomar la decisión de intubar, pues la evidencia sugiere que los pacientes que no cumplen los anteriores criterios y en quienes se realiza la intubación de manera profiláctica hay mayor riesgo de broncoaspiración, aumento en el número de días de estancia hospitalaria, muerte y costos asociados a la atención, como lo demostró el metaanálisis de 2020 (1). Sin embargo, recientemente se publicó un ensayo clínico que muestra un beneficio de la intubación orotraqueal (IOT) profiláctica sobre el riesgo de resangrado en las primeras 24 horas (2), en este estudio los desenlaces de aumento en los días de estancia hospitalaria y costos de la atención fueron concordantes con el estudio de 2020, sin embargo, no hubo diferencia significativa en el desenlace de mortalidad.

- ❖ **C: circulación:** Todos los pacientes deben tener un acceso intravenoso adecuado para permitir la expansión de volumen con cristaloides y la transfusión de productos sanguíneos. No existen estudios que comparen los diferentes cristaloides en pacientes con HGI de origen variceal, sin embargo, lo que sugieren los expertos, al hablar específicamente de los pacientes cirróticos (que son la gran mayoría de los pacientes con hemorragia variceal), es preferir el uso de soluciones balanceadas bajo la premisa de que estos pacientes tienen una capacidad tampón notablemente reducida y son más susceptibles a la acidosis metabólica hiperclorémica, en este orden de ideas el aumento de la mortalidad observado con la solución salina si bien es pequeño en

la población general, es probable que sea más alta en pacientes con cirrosis (3).

Con respecto a la cantidad de LEV que se debe usar tampoco existe una respuesta basada en la evidencia, los expertos sugieren administrar la cantidad de LEV suficientes para mantener la presión arterial sistólica mayor o igual a 100 mmHg y una frecuencia cardíaca por debajo de 100 latidos por minuto, con el fin de mantener un delicado equilibrio que asegure adecuada perfusión tisular sin aumentar el riesgo de resangrado por la destrucción del coágulo.

Los estudios en modelos animales y en pacientes han demostrado que la expansión agresiva del volumen en el contexto de una hemorragia relacionada con hipertensión portal puede relacionarse con mayor riesgo de resangrado y mortalidad (4).

Lo anterior es concordante con los estudios que evalúan estrategias de transfusión de productos sanguíneos, pues ellos han mostrado que las estrategias restrictivas (meta de hemoglobina entre 7-8 g/dL) son superiores a las estrategias liberales de transfusión de glóbulos rojos en cuanto a desenlaces de mortalidad y resangrado (5).

Por lo anterior, es necesario evitar a toda costa la sobrecarga en los pacientes con hemorragia gastrointestinal de origen variceal y esta debe ser una variable cuidadosamente vigilada especialmente con la transfusión de productos sanguíneos donde se aumenta considerablemente el riesgo de sobrecarga que conlleva a elevación de la presión portal lo que favorece

la continuación del sangrado o el resangrado en caso de que se haya detenido previamente.

- **Control del sangrado:** Los fármacos vasoactivos deben iniciarse tan pronto como se sospeche sangrado gastrointestinal de origen variceal, con el uso de estos medicamentos se busca vasoconstricción esplácnica y reducción de la presión portal, para tal fin se disponen de los siguientes medicamentos (6) (ver Tabla 1). Ninguno de los medicamentos ha mostrado ser superior a otro, por lo que es importante hacer una adecuada elección del vasoactivo en función de los posibles efectos adversos y perfil hemodinámico del paciente

- **Evitar complicaciones**

- ❖ **Profilaxis antibiótica:** Existe falta evidencia para recomendar o desaconsejar el uso de antibióticos profilácticos en pacientes Child-Pugh A, dado el bajo riesgo de infección, por lo que se requieren más estudios para definir el potencial beneficio o riesgo de la administración de estos medicamentos en este subgrupo de pacientes.

En los pacientes Child-Pugh B y C se observó un beneficio, dado que el 20 % tienen una infección concomitante al momento de la presentación de la hemorragia y el 50 % la desarrollarán durante la hospitalización. En su orden el origen del foco infeccioso es: bacteriemia (19-56 %), peritonitis bacteriana espontánea (19-37 %), infecciones urinarias (12-34 %) y neumonías (12-19 %) (8).

Tabla 1. Vasoactivos usados en el manejo de hemorragia gastrointestinal de origen variceal

	Vasopresina	Terlipresina	Somatostatina	Ocreotide
Mecanismo de acción	Actúa sobre receptores V1 de musculo liso	Análogo de la vasopresina	Inhibe péptidos vasodilatadores espláncnicos como glucagón	Análogo de somatostatina
Beneficios	Ampliamente disponible	Vida media más larga que vasopresina y más segura	Menos hiponatremia	
Efectos adversos	Isquemia, arritmias, hipertensión		Hiperglicemia, desensibilización	
Dosis	0,2-0,4 UI/min por 24 horas	Bolo 2 mg, luego 2 mg c/4 h*	Bolo 250 mcg, luego 250 mcg/h	Bolo 50 mcg, luego 25-50 mcg/h
Perfil del paciente	De elección en pacientes con hipotensión y/o síndrome hepatorenal		De elección en pacientes con enfermedad coronaria o vascular o hipertensión	
Observaciones	Puede aumentarse hasta 0,6 UI/min	Vigilar hiponatremia	En caso de tener sangrado activo se puede administrar bolo de 500 mcg	Vida media: 2 horas

*Un estudio reciente mostró una disminución más rápida del gradiente de presión hepático con dosis de 4 mg en 24 horas comparado con 2 mg cada 4 horas (7).

Con respecto al antibiótico de elección, se debe administrar según la epidemiología local, si no se tienen estudios sobre la epidemiología local es importante tener en cuenta que las quinolonas en nuestro medio deben evitarse por ser terapia de segunda línea para la tuberculosis, además estos pacientes pueden estar recibiendo profilaxis antibiótica con quinolonas, lo que aumenta el riesgo de desarrollar infecciones por

microorganismos resistentes a este grupo de antibióticos, al tener en cuenta lo anterior, la ceftriaxona (1 g c/24 hs) aparece como una opción recomendable en este escenario clínico (9).

- ❖ **Insuficiencia renal aguda:** El riesgo se puede minimizar al restaurar el estado de volemia del paciente, evitar y tratar

agresivamente la sepsis y evitar los fármacos nefrotóxicos.

- ❖ **Encefalopatía hepática:** El contenido hemático liberado por la hemorragia gastrointestinal aporta una cantidad relevante de compuestos cuya degradación termina generando amoníaco y otras aminos tóxicas que el hígado no puede procesar, lo que genera su acumulación y explica en parte el desarrollo de la encefalopatía en estos pacientes, sin embargo, otras causas por las que los pacientes pudieran cursar con encefalopatía en el escenario de hemorragia gastrointestinal de origen variceal son: la sepsis, las alteraciones electrolíticas y la uremia elevada, por lo que se debe procurar el inicio temprano de antibiótico, reposición de electrolitos y mantener adecuada perfusión tisular para evitar el desarrollo de falla renal. Adicionalmente para evitar la absorción de los componentes hemáticos degradados que terminan formando amoníaco los expertos sugieren el uso de lactulosa, en los estudios la dosis administrada es de 300 cc, en el contexto previo a la endoscopia lo más razonable sería la administración por enemas asegurando la retención del medicamento 30-60 minutos y repitiendo el procedimiento cada 4-6 horas (10).

Otras medidas

- ❖ **Inhibidores de la bomba de protones (IBP):** El sangrado gastrointestinal por úlceras pépticas se puede presentar hasta en el 20 % de los pacientes con sangrado gastrointestinal alto y cirrosis, por eso puede ser razonable iniciar IBP y suspender una vez se sepa el origen del sangrado, pues estos

medicamentos tienen riesgo de generar encefalopatía hepática, infección por *Clostridium difficile* y peritonitis bacteriana espontánea en este grupo de pacientes (6).

- ❖ **Eritromicina:** Se debe considerar su administración 30 a 120 minutos antes de la endoscopia, pues los estudios han demostrado que optimiza la visualización del endoscopista disminuyendo a su vez la necesidad de repetir la endoscopia, además tiene impacto en la duración de la estancia hospitalaria y los requerimientos transfusionales, se debe emplear a una dosis de 250 mg IV, con precaución de alteraciones cardíacas como el QT prolongado (11).
- ❖ **Alimentación:** El paciente debe quedarse sin vía oral hasta no obtener el control del sangrado, pues la ingesta de alimentos puede aumentar el flujo sanguíneo del lecho esplácnico lo que lleva a aumento de la presión portal y posterior sangrado (12).

Puntos clave:

- La estabilización y reanimación iniciales son fundamentales en el tratamiento de la hemorragia gastrointestinal de origen variceal para lo cual se recomienda asegurar una vía aérea si está indicado, LEV y hemocomponentes.
- Para el control del sangrado se usan fármacos vasoactivos que buscan reducir la presión portal, tanto la terlipresina como la somatostatina y el octreotida son igual de seguros y eficaces para control del sangrado.
- También se debe buscar la prevención de complicaciones asociadas, como encefalopatía hepática, lesión renal aguda e infección.



Bibliografía

1. Chaudhuri, D., Bishay, K., Tandon, P., Trivedi, V., James, P. D., Kelly, E. M., Thavorn, K., & Kyeremanteng, K. (2019). Prophylactic endotracheal intubation in critically ill patients with upper gastrointestinal bleed: A systematic review and meta-analysis. *JGH open : an open access journal of gastroenterology and hepatology*, 4(1), 22–28.
2. Dong, Y., Cao, H., Xu, H., Zhang, Z., Zhou, Z., & He, S. (2024). Prophylactic endotracheal intubation before endoscopic surgery reduces the rebleeding rate in acute esophagogastric variceal bleeding patients. *Heliyon*, 10(19), e37731.
3. Durand, F., Kellum, J. A., & Nadim, M. K. (2023). Fluid resuscitation in patients with cirrhosis and sepsis: A multidisciplinary perspective. *Journal of hepatology*, 79(1), 240–246.
4. Herman, J., & Baram, M. (2015). Blood and volume resuscitation for variceal hemorrhage. *Annals of the American Thoracic Society*, 12(7), 1100–1102.
5. Odutayo, A., Desborough, M. J., Trivella, M., Stanley, A. J., Dorée, C., Collins, G. S., Hopewell, S., Brunskill, S. J., Kahan, B. C., Logan, R. F., Barkun, A. N., Murphy, M. F., & Jairath, V. (2017). Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *The lancet. Gastroenterology & hepatology*, 2(5), 354–360.
6. Jakab, S. S., & Garcia-Tsao, G. (2020). Evaluation and Management of Esophageal and Gastric Varices in Patients with Cirrhosis. *Clinics in liver disease*, 24(3), 335–350.
7. Arora, V., Choudhary, S. P., Maiwall, R., Vijayaraghavan, R., Jindal, A., Kumar, G., & Sarin, S. K. (2023). Low-dose continuous terlipressin infusion is effective and safer than intravenous bolus injections in reducing portal pressure and control of acute variceal bleeding. *Hepatology international*, 17(1), 131–138.
8. Bernard, B., Grangé, J. D., Khac, E. N., Amiot, X., Opolon, P., & Poynard, T. (1999). Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 29(6), 1655–1661.
9. García-Pagán JC, Aabbken L, Bureau C, Gralnek I, Ho Lo G, Nevens F, O'Beirne J, Tandon P, Villanueva C, Thabut D. Consensus statements: Management of the acute bleeding episode. En: En: de Franchis R, ed. Portal Hypertension VI. Proceedings of the Sixth Baveno Consensus Workshop: Stratifying Risk and Individualizing Care. Springer International Publishing Switzerland; 2016: 281-285.
10. de Franchis, R., Bosch, J., Garcia-Tsao, G., Reiberger, T., Ripoll, C., & Baveno VII Faculty (2022). Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of hepatology*, 76(4), 959–974.
11. Edelson, J., Basso, J. E., & Rockey, D. C. (2021). Updated strategies in the management of acute variceal haemorrhage. *Current opinion in gastroenterology*, 37(3), 167–172.
12. Kim Y. D. (2014). Management of acute variceal bleeding. *Clinical endoscopy*, 47(4), 308–314.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Hipotensión en diálisis

Juan Sebastián Gómez Villalobos

Médico internista y Nefrólogo
Hospital Alma Máter - Clínica Ces.



Definición

La hipotensión intradialítica (IDH) es una complicación común durante la hemodiálisis, pero no existe un consenso unánime sobre su definición en la literatura médica. Sin embargo, varias definiciones se utilizan comúnmente en la práctica clínica y en estudios de investigación. Una definición frecuente de IDH es una disminución del nivel más bajo de la presión arterial sistólica (PAS) a menos de 90 mmHg durante la sesión de hemodiálisis (1,2). Otra definición considera una caída de la PAS de al menos 20 mmHg desde el valor prediálisis (3). Algunas definiciones también incorporan la presencia de síntomas o la necesidad de intervención médica para tratar la hipotensión (4,5).

La incidencia reportada es de aproximadamente del 12 % de las sesiones, según un estudio que analizó datos de 785.682 tratamientos en 4.348 pacientes (6). Este fenómeno se asocia con varios factores de riesgo, incluida la diabetes y el género femenino, como se destaca en una revisión sistemática y metaanálisis (7). Además, el inicio temprano de la IDH durante la sesión de hemodiálisis se ha vinculado con peores resultados clínicos y una mayor mortalidad (8).

La IDH no sólo se asocia con síntomas agudos y malestar durante la diálisis, sino que también está relacionada con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad a largo plazo (9). El manejo de la IDH es crucial para mejorar los resultados en pacientes en hemodiálisis, y se han propuesto varias estrategias, como el enfriamiento del dializado y la limitación de la carga de sodio, para reducir su frecuencia (9). La identificación temprana y la intervención oportuna son esenciales para mitigar los efectos adversos asociados con la IDH.

Dada la relevancia de esta condición clínica, se llevará a cabo un abordaje práctico de la hipotensión en diálisis, con el objetivo de optimizar las intervenciones tanto en la sala de hemodiálisis como en el entorno hospitalario.

Fisiopatología

Durante la terapia de reemplazo renal mediante hemodiálisis, se prescriben una serie de parámetros esenciales para su correcta ejecución. Uno de estos es la ultrafiltración, que consiste en la extracción de líquido de la sangre a través de una membrana semipermeable (filtro de hemodiálisis). Este proceso implica la remoción de líquido del espacio intravascular, lo que generalmente provoca una disminución del volumen sanguíneo circulante. La recuperación de este volumen depende de la recarga del compartimento intersticial, un proceso influenciado por factores como el estado de hidratación del compartimento intersticial, la concentración de sodio en el dializado, la permeabilidad capilar, la complacencia venosa y el equilibrio proteico. Por consiguiente, la tasa de recarga plasmática varía significativamente entre pacientes, dependiendo de sus características individuales.

En condiciones fisiológicas, una disminución del volumen sanguíneo provoca inicialmente un aumento de la resistencia vascular periférica, como resultado de la constricción de los vasos de resistencia. Paralelamente, el mantenimiento del gasto cardíaco se logra mediante un incremento en la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, acompañado de la constricción de los vasos de capacitancia. En individuos sanos, el organismo puede tolerar una reducción del volumen sanguíneo circulante de hasta un 20 % antes de que se produzca hipotensión. Sin embargo, en pacientes sometidos a diálisis, la hipotensión puede desarrollarse con una disminución significativamente menor del volumen sanguíneo.

En pacientes propensos a la hipotensión, el umbral crítico de disminución del volumen sanguíneo para que ocurra IDH varía considerablemente, desde un 2 % hasta un 29 %, tanto entre individuos como dentro del mismo individuo. Varios mecanismos pueden explicar este fenómeno. La respuesta fisiológica normal a la hipovolemia (aumento de la frecuencia

cardíaca y la contractilidad miocárdica) puede estar impedida en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. En conclusión, la cardiomiopatía, que genera disfunción sistólica o diastólica, incrementa el riesgo de IDH.

La neuropatía autonómica puede alterar la respuesta de la frecuencia cardíaca durante la hipovolemia. Sin embargo, en pacientes no diabéticos, su papel en la patogénesis de la IDH sigue siendo controvertido.

De igual forma, la respuesta normal de los vasos de resistencia y capacitancia durante la disminución del volumen sanguíneo puede estar alterada durante la hemodiálisis. Esto se explica por mecanismos como la regulación a la baja de los receptores alfa-adrenérgicos, disfunción endotelial, entre otros. Una constricción arteriolar disminuida puede afectar el aumento fisiológico de la resistencia vascular sistémica durante la hipovolemia.

Menos a menudo, pero igualmente importante, están las condiciones asociadas a la prescripción de la terapia de sustitución renal. Entre estas se incluyen:

1. Condiciones relacionadas con la composición del dializado: bajo sodio, alto magnesio, alto calcio y temperatura del dializado mayor a la corporal.
2. Errores en la medición: peso seco inadecuado, ultrafiltración excesiva y cambios en la osmolaridad (5).

En conclusión, la IDH puede ocurrir debido a una disminución del volumen sanguíneo, una respuesta cardíaca deteriorada y una constricción insuficiente de los vasos de resistencia y capacitancia. Según los factores relacionados con el paciente y el tratamiento, la importancia relativa de estos mecanismos puede variar.

Factores de riesgo para hipotensión intradiálisis

Existen pocos estudios a gran escala sobre los factores de riesgo asociados con la hipotensión intradiálisis (IDH). Uno de los estudios multicéntricos más grandes fue realizado por Tisler et al., quienes analizaron a 958 pacientes de 11 centros de diálisis (6). Este estudio identificó como factores de riesgo más frecuentes: edad avanzada, sexo femenino, diabetes mellitus, hiperfosfatemia, enfermedad coronaria, diagnóstico de enfermedad renal distinto a glomerulonefritis y finalmente el uso de nitratos.

En otros estudios, la hipoalbuminemia (albúmina sérica menor de 3,5 g/dl), también se ha descrito como un factor de riesgo relevante para la IDH. Asimismo, las anormalidades cardíacas, como disfunción sistólica o diastólica, hipertrofia ventricular izquierda de tipo concéntrico y una menor presión arterial prediálisis, incrementan significativamente el riesgo de desarrollar hipotensión intradiálisis (7).

La neuropatía autonómica ha sido señalada como un factor de riesgo en la mayoría de los estudios. Finalmente, la anemia ha sido propuesta como un posible factor de riesgo, aunque su asociación no ha sido estudiada de forma concluyente (10).

Presentación clínica

La presentación clínica es amplia y diversa y puede incluir presentaciones así:

1. Asintomática.
2. Cefalea.
3. Calambres.
4. Náuseas y vómito.
5. Síntomas vágales, presencia de mareo, bostezos.



Tratamiento

La hipotensión durante o inmediatamente después de la diálisis requiere, en su fase inicial, evaluar y manejar situaciones que demanden intervención inmediata. Entre estas se incluyen la presencia de infección sistémica, arritmias, patología valvular, cardiomiopatía isquémica, hemólisis, embolismo aéreo, entre otras.

Cuando la IDH ocurre en ausencia de condiciones médicas graves, se debe evaluar al paciente y, acto seguido, tomar las siguientes medidas médicas:

1. Disminuir el volumen de ultrafiltrado.
2. Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
3. En caso de no obtener respuesta, realizar una reposición del volumen intravascular mediante líquidos intravenosos, utilizando solución salina normal o hipertónica; teniendo en cuenta no usar más de 500 cc en volumen (el uso de albúmina no ha demostrado superioridad en la recuperación de cifras tensionales en IDH) (11).
4. El uso rutinario de oxígeno no es una recomendación clara; sin embargo, en casos documentados de hipoxemia, puede suplementarse, ya que podría tener un efecto beneficioso en la hipotensión durante la diálisis.

Prevención

Debe realizarse una evaluación exhaustiva y un examen físico detallado con el fin de determinar la condición clínica del paciente, así como establecer una rutina de prevención:

1. Reevaluar el peso seco mediante mediciones como peso corporal, uso de impedanciometría antes y después de la terapia, y ecografía para evaluar el diámetro de la vena cava inferior (8 mm/m² obtenido dos horas después de la diálisis). Los pacientes con menor estado de hidratación presentan un menor llenado del espacio intravascular.

2. Monitorear la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante la sesión de diálisis.
3. Evitar el consumo de alimentos durante la diálisis, ya que este incrementa la vasodilatación esplácnica.
4. Evitar la administración de fármacos antihipertensivos antes de la diálisis.
5. Limitar el consumo de sodio a un máximo de 2 g de Na o 6 g de NaCl, lo que contribuye a reducir el consumo hídrico.
6. En caso de usar un esquema farmacológico con antihipertensivos, hay que considerar que los IECAs disminuyen el apetito por alimentos con sal.
7. Ajustar la composición del líquido del dializado, asegurando niveles de magnesio superiores a 2,25 mEq/L y de calcio más magnesio mayores a 1,5 mEq/L.
8. Perfilar el uso del sodio en el dializado por encima de 144 mEq/L al comienzo de la terapia dialítica para culminar con sodio en valores normales (135 mEq/L), teniendo en cuenta que esto puede mejorar el perfil de hipotensión durante la diálisis, aunque podría aumentar la percepción de sed, la hipertensión y la posterior sobrecarga hídrica.
9. Perfilar la ultrafiltración, con un esquema lineal estable o en descenso.

Adicionalmente:

1. Búsqueda e intervención de patologías cardiovasculares (cardiomiopatía isquémica, deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, taponamiento cardiaco entre otros).
2. Uso de diálisis isotérmica (1 °C por debajo de la temperatura corporal). Esta técnica puede, hasta cierto punto, mejorar el perfil de hipotensión intradiálisis, ya que incrementa la resistencia vascular sistémica y la contractilidad miocárdica. Sin embargo, nunca debe aplicarse con temperaturas inferiores a 35 °C (9).
3. Aumentar el tiempo de diálisis, aunque esto puede verse limitado por factores logísticos.

4. Uso de agonistas alfa-1 adrenérgicos (Midodrina) a dosis de hasta 5 mg antes de la diálisis.
5. Cambio de terapia dialítica, en consideración de opciones como diálisis peritoneal, hemodiafiltración o hemodiálisis nocturna.
6. Uso de estimulantes de la eritropoyesis.

Conclusiones

La hipotensión intradiálisis es una complicación frecuente y multifactorial que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes en terapia de hemodiálisis. Su manejo adecuado requiere una comprensión integral de sus causas, que incluyen factores relacionados con el volumen extracelular, la ultrafiltración excesiva, la disfunción autonómica y el uso de medicamentos antihipertensivos. La prevención y tratamiento deben centrarse en estrategias personalizadas, como la optimización del peso seco, el ajuste de la tasa de ultrafiltración, el uso de perfiles de sodio, y la modificación del tiempo y la frecuencia de las sesiones de diálisis. Además, es crucial una educación continua al equipo de salud y a los pacientes, promoviendo un enfoque multidisciplinario que incluya nutrición, farmacoterapia y monitoreo estrecho para minimizar riesgos y mejorar los desenlaces clínicos.

Puntos clave

- Diagnóstico basado en definiciones estandarizadas: La HID puede definirse mediante umbrales absolutos, como una caída de ≥ 20 mmHg en la presión arterial sistólica o una disminución de ≥ 10 mmHg en la presión arterial media.
- Identificación de pacientes en riesgo: Los episodios recurrentes de HID están asociados con un mayor riesgo de mortalidad, especialmente en pacientes con fragilidad cardiovascular, hipertrofia ventricular izquierda o disfunción autonómica. Además,

comorbilidades como neuropatía autonómica y características del acceso vascular pueden ayudar a identificar a los pacientes con mayor riesgo.

- Manejo de episodios agudos de HID: Los tratamientos inmediatos incluyen la administración de soluciones isotónicas (salina) o albúmina en casos refractarios, según lo indicado en ensayos clínicos. Es fundamental ajustar los parámetros de diálisis durante el episodio, como reducir la tasa de ultrafiltración y elevar los pies del paciente para mejorar el retorno venoso.
- Establecer un vínculo con la unidad renal para la optimización de los parámetros del tratamiento de diálisis.
- Monitoreo continuo de la presión arterial, así como el uso de tecnologías de apoyo, como la bioimpedanciometría y la ecografía, en estos pacientes.
- Mejorar la educación del equipo clínico sobre los mecanismos subyacentes de la HID y las intervenciones preventivas. Esto es crucial para optimizar los resultados en esta población.

Bibliografía

1. Flythe JE, Xue H, Lynch KE, Curhan GC, Brunelli SM. Association of mortality risk with various definitions of intradialytic hypotension. *J Am Soc Nephrol JASN*. marzo de 2015;26(3):724–34.
2. Hara T, Kasahara Y, Nakagawa T. Pre-dialysis diastolic blood pressure and intradialytic hypotension in patients undergoing maintenance haemodialysis. *J Nephrol*. junio de 2022;35(5):1419–26.
3. Chou JA, Streja E, Nguyen DV, Rhee CM, Obi Y, Inrig JK, et al. Intradialytic hypotension, blood pressure changes and mortality risk in incident hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. el 1 de enero de 2018;33(1):149–59.
4. Wu HK, Chang MY, Cheng HM, Hsu PC, Lo LC, Chen LC, et al. Low central blood pressure and



sympathetic activity predispose for the development of intradialytic hypotension. *Medicine* (Baltimore). el 9 de abril de 2021;100(14):e25299.

5. Iwashima Y, Fukushima H, Horio T, Rai T, Ishimitsu T. Blood pressure, arterial waveform, and arterial stiffness during hemodialysis and their clinical implications in intradialytic hypotension. *Hypertens Res* [Internet]. marzo de 2023 [citado el 14 de enero de 2025];46(3):697–707. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41440-022-01126-5>
6. Keane DF, Raimann JG, Zhang H, Willetts J, Thijssen S, Kotanko P. The time of onset of intradialytic hypotension during a hemodialysis session associates with clinical parameters and mortality. *Kidney Int.* junio de 2021;99(6):1408–17.
7. Kuipers J, Verboom LM, Ipema KJR, Paans W, Krijnen WP, Gaillard CAJM, et al. The Prevalence of Intradialytic Hypotension in Patients on Conventional Hemodialysis: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Am J Nephrol* [Internet]. junio de 2019 [citado el 14 de enero de 2025];49(6):497–506. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6604263/>
8. Sohn P, Narasaki Y, Rhee CM. Intradialytic hypotension: is timing everything? *Kidney Int* [Internet]. el 1 de junio de 2021 [citado el 14 de enero de 2025];99(6):1269–72. Disponible en: [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(21\)00299-4/abstract](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(21)00299-4/abstract)
9. Gul A, Miskulin D, Harford A, Zager P. Intradialytic hypotension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* [Internet]. noviembre de 2016 [citado el 14 de enero de 2025];25(6):545. Disponible en: https://journals.lww.com/co-nephrolhypertens/abstract/2016/11000/intradialytic_hypotension.13.aspx
10. Kooman J, Basci A, Pizzarelli F, Canaud B, Haage P, Fouque D, et al. EBP guideline on haemodynamic instability. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. el 1 de mayo de 2007 [citado el 14 de enero de 2025];22(suppl_2):ii22–44. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm019>
11. Knoll GA, Grabowski JA, Dervin GF, O'Rourke K. A randomized, controlled trial of albumin versus saline for the treatment of intradialytic hypotension. *J Am Soc Nephrol JASN.* 2004;15(2):487–92.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Complicaciones frecuentes de las traqueostomías en urgencias

Laura Arango Gutiérrez

Especialista en Medicina de Urgencias

Universidad de Antioquia

Hospital San Vicente Fundación Medellín

Hospital San Juan de Dios Santa Fe de Antioquia.



Introducción

La traqueostomía es un procedimiento que crea una comunicación entre la piel y la pared anterior de la tráquea; se puede realizar de forma quirúrgica o percutánea. Usualmente, se realiza entre el segundo y cuarto anillo traqueal, creando una apertura en la tráquea (traqueotomía) a través del cual se inserta un tubo de traqueostomía. Algunas indicaciones para su realización son obstrucción de la vía aérea superior con falla en la intubación, necesidad de ventilación mecánica prolongada o dificultad para liberación de la ventilación mecánica invasiva, trastornos neuromusculares asociados a debilidad bulbar que condiciona pobre protección de la vía aérea, estenosis subglótica o parálisis cordal grave, entre otros motivos (1).

Las complicaciones de las traqueostomías se pueden dividir en inmediatas, tempranas y tardías (**Tabla 1**), las cuales tomen el tiempo de maduración del tracto como punto de corte (usualmente madura entre 7 a 10 días, pero cuando se realiza un abordaje percutáneo puede tardarse más de 10 días). En general, la presentación de complicaciones está descrita entre el 10-15 % en pacientes ambulatorios, con una tasa de readmisión hospitalaria del 13 % (2), pero en el contexto intrahospitalario está descrito una frecuencia hasta del 47 %. Según datos de la *Global Tracheostomy Collaborative*, se registra la ocurrencia de eventos adversos en el 20 a 30 % de pacientes hospitalizados con traqueostomía (3). Dentro las principales complicaciones descritas se encuentra el sangrado, obstrucción y decanulación. Al enfrentarnos a un paciente con traqueostomía en quienes sospechamos el desarrollo de una complicación es imperativo realizar una evaluación clínica secuencial y juiciosa basada en el ABCDE, la cual nos podrá arrojar datos clínicos para considerar y tratar la posible etiología de la complicación (4):

A. Vía aérea:

- Estridor o ruidos inspiratorios anormales que nos podrían indicar que se trate de un tubo desplazado o estrecho.
- Habla parcial, en caso de una traqueostomía con balón esto indica paso de aire alrededor del balón lo que podría significar desplazamiento o fuga por rotura del balón.
- Secreciones orales abundantes.

B. Respiración – determinar la presencia de signos de dificultad respiratoria y potencial falla respiratoria asociada:

- Apnea.
- Taquipnea.
- Cianosis e hipoxia.
- Secreciones audibles.
- Uso de músculos accesorios.
- En caso de que se trate de un paciente ventilado, aumento de las presiones pico de la vía aérea, volúmenes corrientes bajos y pérdida de la onda de capnografía.

C. Circulación:

- Taquicardia.
- Hipertensión o hipotensión.
- Signos de hipoperfusión periférica.

D. Déficit neurológico:

- Agitación.
- Disminución del nivel de alerta.

E. Signos específicos de la traqueostomía:

- Tubo de traqueostomía visiblemente desplazado.
- Hemorragia visible a través o alrededor del tubo de traqueostomía.
- Necesidad de altos volúmenes de aire para inflar el balón, lo cual puede indicar fuga o desplazamiento de tubo.

Tabla 1. Complicaciones de la traqueostomía según tiempo de evolución.

Complicaciones inmediatas	Complicaciones tempranas (7-10 días)	Complicaciones tardías (mayor a 7-10 días)
Sangrado Lesión traqueal Neumotórax Neumomediastino Perforación esofágica Fractura de anillos traqueales Pérdida de la vía aérea.	Sangrado Obstrucción Infección Decanulación/ desplazamiento del tubo de traqueostomía Neumotórax Neumomediastino Ulceración del estoma Disfagia	Estenosis traqueal Tejido de granulación Traqueomalacia Estenosis del estoma Fístula traqueo-arterial Neumonía aspirativa Obstrucción Fístula traqueoesofágica Decanulación accidental Disfagia Complicaciones relacionadas con el dispositivo (fracturas, fuga del neumotaponador o ruptura)

Adaptado de: Cheung N, et al (1).

En caso de identificar alguno de estos signos, indica que podría estar presente alguna complicación; por esto, con el propósito de disminuir los eventos adversos y complicaciones anteriormente descritas, en el 2012 se publicó un consenso basado en la evidencia disponible hasta la fecha y en la experiencia de un grupo multidisciplinario, donde crearon un algoritmo para el manejo de las emergencias relacionadas con traqueostomías buscando abordar y tratar las complicaciones más frecuentes y potencialmente fatales de forma sencilla (5).

Este algoritmo asume que el paciente portador de traqueostomía tiene una vía aérea superior (VAS) permeable, sin embargo, no se debe olvidar que en algunos casos la causa de la realización de la traqueostomía fue una vía aérea difícil y/o obstrucción de la VAS, y por tanto es necesario tener todos los elementos necesarios para abordar la vía aérea de forma segura y solicitar ayuda a personal con experiencia (5,6).

1. Evalúe la permeabilidad de la vía aérea y la presencia de signos de vida:

- Use un enfoque “mirar, escuchar y sentir” mientras realiza maniobras para permeabilizar la vía aérea. Sienta el flujo de aire desde la boca y la traqueostomía.
- Si el paciente está respirando espontáneamente, provea oxígeno suplementario por vía aérea superior (por ejemplo, máscara de no reinhalación) y por la traqueostomía (ejemplo, tienda de traqueostomía).
- Si no respira, verifique la presencia de pulso y siga el algoritmo de reanimación.
- Evite ventilar con presión positiva por un tubo de traqueostomía que puede estar bloqueado o desplazado por el riesgo de estar en una falsa ruta y causar enfisema subcutáneo y distorsión de los tejidos generando mayor dificultad en las intervenciones de la vía aérea

2. Evalúe la traqueostomía:

Pase un catéter de succión:

- Remueva cualquier dispositivo ligado a la traqueostomía como válvulas fonatorias y la cánula interna.



- Intente pasar un catéter de succión hasta el final del tubo de traqueostomía. Si este logra pasar, se considera que el tubo está permeable.
- Realice succión a través y por debajo del tubo para eliminar cualquier secreción que ocasione una obstrucción parcial.

Desinfele el neumotaponador:

- Si no es posible pasar un catéter de succión, desinfele el neumotaponador (si este está presente) y vuelva a evaluar la permeabilidad de la vía aérea mediante el enfoque “mirar, escuchar y sentir”.
- Si mejora la condición del paciente o se estabiliza, indica que hay algo de flujo de aire hacia la vía aérea y, por tanto, la causa es obstrucción parcial o desplazamiento.

Remueva el tubo de traqueostomía:

- Si no mejoró con la succión ni con desinflar el neumotaponador, el tubo puede estar completamente obstruido o desplazado y el paciente no puede respirar adecuadamente, por lo que es necesario remover el tubo de traqueostomía.
- Asegúrese que esté recibiendo oxígeno suplementario por vía aérea superior y por el estoma y reevalúe la permeabilidad de ambas vías aéreas.
- Si al remover el tubo el paciente está mejorando continúe con el ABCDE.
- El manejo definitivo de la vía aérea (reinserción de la traqueostomía o intubación orotraqueal) no es requerida necesariamente si el paciente está mejorando y no está hipoxémico.
- Evite reinsertar el tubo de traqueostomía antes del día 7 pos-inserción, especialmente, si se realizó de forma percutánea, por alto riesgo de crear una falsa ruta debido a la recuperación elástica de los tejidos.

3. Oxigenación primaria de emergencia:

Si el paciente no mejora a pesar de retirar el tubo de traqueostomía, hay dos opciones:

- Oxigene y ventile usando las técnicas usuales de manejo de la vía aérea con dispositivo bolsa válvula máscara (BVM) o dispositivo supraglótico asegurándose de cubrir el estoma con una gasa para evitar la fuga de aire y garantizar una ventilación efectiva.
- Oxigenación y ventilación a través del estoma: con una máscara pediátrica con el BVM o una máscara laríngea, y se debe asegurar de mantener cerrada boca y nariz para que no haya fuga de aire.
- La prioridad es asegurar la oxigenación y, por tanto, si el paciente está mejorando y se ha estabilizado y si no tiene los elementos ni la ayuda necesaria, la inserción formal de un dispositivo de vía aérea no es requerida.

4. Oxigenación secundaria de emergencia:

Si no se logra una adecuada oxigenación o ventilación con las maniobras previas, se requieren medidas avanzadas que dependerán del tiempo de evolución del estoma, las habilidades del equipo y la disponibilidad de dispositivos. Puede realizar:

- Intubación orotraqueal: realice un plan para manejo de una vía aérea difícil. Si es posible intube y asegúrese que el neumotaponador quede debajo del estoma.
- Intubación a través del estoma: use un tubo orotraqueal 6.0 o de menor calibre, evalúe la posibilidad de pasar un tubo de traqueostomía de menor calibre, considere intubación usando broncoscopia.

Por su parte, si se trata de un sangrado de la traqueostomía, este puede presentarse de forma temprana por lesión arterial o venosa directa durante el procedimiento o por lesión mucosa o traqueal; y de forma tardía, por erosiones que causan fístulas traqueo-innominadas, lesión de la mucosa por la succión o la presencia de tejido de granulación (7).

Una de las complicaciones más temidas son las fístulas traqueo-innominadas (comunicación entre la tráquea y la arteria innominada o braquiocéflica que

es rama del arco aórtico), usualmente se presentan en las primeras tres semanas del procedimiento, son poco frecuentes (<1 %) pero conllevan una mortalidad entre el 40-100 % y se pueden presentar inicialmente con sangrados menores llamados sangrados centinelas en el 50 % de los casos, por lo tanto, cualquier sangrado entre el día tres y sexta semana pos-inserción debe considerarse una fístula hasta que se demuestre lo contrario (7,8).

Para el manejo del sangrado de la traqueostomía considere las medidas generales de reanimación del paciente y realice medidas específicas como (7,8):

- Asegúrese que la vía aérea esté permeable.
- Mantener al paciente sentado.
- Visualice si hay sangrado en el estoma o en el área externa y si lo identifica realice presión directa, podría utilizar nitrato de plata tópico para cauterización.
- Si la fuente de sangrado no es identificada o hay hemoptisis, esto sugiere que su origen es más profundo.
- Hiperinsufle el balón para aumentar el efecto de taponamiento.
- Considere intubación orotraqueal si continua con abundante sangrado.
- Introduzca su dedo a través del estoma y aplique presión digital directa y comprima la arteria braquiocéfálica contra la pared posterior del manubrio.
- Las anteriores son medidas temporizadoras mientras se traslada el paciente para manejo quirúrgico.
- En caso de que el paciente se estabilice, se podría realizar angioTAC o arteriografía y realizar manejo endovascular.

Puntos clave

- Al enfrentarse a un paciente con traqueostomía y una potencial complicación, realice una evaluación secuencial del ABCDE para identificar y tratar las posibles causas. No olvide

otras etiologías diferentes a complicaciones de la traqueostomía que pueden ser la causa del deterioro del paciente.

- Siempre solicite ayuda y asegúrese de tener un equipo de vía aérea difícil disponible.
- Primero evalúe la permeabilidad de la vía aérea y de acuerdo con la respuesta del paciente vaya avanzando en el algoritmo: 1. retirar endocánula y aspirar el tubo de traqueostomía, 2. desinfele el neumotaponador, 3. retire el tubo de traqueostomía, 4. asegure la oxigenación e intube si es necesario.
- Evite ventilar a través de un tubo de traqueostomía desplazado porque generará mayor daño y dificultad en el manejo de la vía aérea.
- El objetivo principal es asegurar la oxigenación y la ventilación, en caso de no lograrlo piense en asegurar la vía aérea bien sea mediante intubación orotraqueal o a través del estoma.
- No desestime ningún sangrado de la traqueostomía, el 50 % de los sangrados por fístula traqueo-innominada presentan un sangrado centinela.

Bibliografía

1. Cheung N, Napolitano L. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique and outcomes. *Respiratory Care*. 2014; 59(6): 895-915.
2. Spataro E, Durakovic N, Kallogjeri D, Nussenbaum B. Complications and 30-day hospital readmission rates of patients undergoing tracheostomy: A prospective análisis. *Laryngoscope*. 2017; 127 (12): 2746.
3. Global Tracheostomy Collaborative: data-driven improvements in patient safety through multidisciplinary teamwork, standardisation, education and patient partnership. *British Journal of Anaesthesia*. 2020; 125 (1): e104-e118).
4. Royal College of Emergency Medicine. Clinical assessment in Tracheostomy Emergency in Adults [Internet]. [Consultado 3 Ene 2025].



Disponible en
<https://www.rcemlearning.co.uk/modules/tracheostomy-emergencies-in-adults/lessons/clinical-assessment-40/>

5. McGrath B, Bates L, Atkinson D, Moore J. Multidisciplinary guidelines for the management of tracheostomy and laryngectomy airway emergencies. *Anaesthesia*. 2012; 67: 1025-1041.
6. Royal College of Emergency Medicine. Emergency Tracheostomy Management – the ‘Green’ Algorithm in Tracheostomy Emergency in Adults [Internet]. [Consultado 3 Ene 2025]. Disponible en
<https://www.rcemlearning.co.uk/modules/tracheostomy-emergencies-in-adults/lessons/management-83/topic/emergency-tracheostomy-management-the-green-algorithm/>
7. Royal College of Emergency Medicine. Management – tracheostomy bleeding in Tracheostomy Emergency in Adults [Internet]. [Consultado 3 Ene 2025]. Disponible en
<https://www.rcemlearning.co.uk/modules/tracheostomy-emergencies-in-adults/lessons/management-83/topic/management-tracheostomy-bleeding/>
8. Dubensky J, Schmidt C, Goldstein S. Emergency Department Management of Surgical Airway Complications. *Emergency Medicine Practice*. 2022; 24(11): 1-24.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Complicaciones frecuentes en urgencias del paciente con gastrostomía

Carlos Delgado

MD, Esp. Cirugía General
Hospital Pablo Tobón Uribe

Daniel Arias

Residente Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia.



Introducción

El acceso enteral es la base fundamental para la alimentación de pacientes que no pueden satisfacer sus necesidades nutricionales por vía oral, pero tienen un tracto gastrointestinal funcional. Las sondas de gastrostomía se utilizan en patologías que tengan más de 2 meses de esperanza de vida y/o cuando se requiere más de 4 semanas de nutrición (con vía oral contraindicada).

Las indicaciones más frecuentes incluyen tumores de cabeza y cuello, enfermedades neurológicas, patologías del esófago y maxilofaciales, entre otras.

Estas se pueden colocar por vía endoscópica, quirúrgica o radiológica según el contexto clínico. Una de las consideraciones técnicas más importantes en su cuidado es el manejo adecuado del bolsillo externo: Este debe permitir un movimiento de entrada y salida de 1 a 2 cm en el estoma, lo cual ayuda a prevenir complicaciones graves.

Las complicaciones observadas con las distintas técnicas de colocación son similares; si bien es un procedimiento comúnmente utilizado, puede asociarse con diversas complicaciones, las cuales generalmente son menores (irritación, exudado, granuloma, sangrado, infección en la herida, obstrucción, filtración del tubo) así como existen riesgos mayores (peritonitis, fistulas gastro-cólicas, perforaciones, neumonía por aspiración, síndrome de *bumper* enterrado), los cuales son menos frecuentes pero potencialmente mortales.

En un estudio que incluyó 1.070 pacientes a los que se les practicó alguna de las tres técnicas de gastrostomía se encontraron complicaciones comunes como el exudado y granuloma en el 48,9 % de los pacientes, con 18 casos graves como peritonitis. Mientras que en otro estudio de 330 pacientes se encontró que la incorporación de la gastropexia en la técnica radiológica redujo

significativamente las complicaciones mayores como la peritonitis.

En cuanto a la mortalidad asociada, en los estudios se encuentran tasas de mortalidad reportadas a los 30 días entre 3,3 a 23,9 %, con complicaciones reportadas en el 13,2 a 42,9 % de los pacientes. De hecho, en un estudio realizado en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se encontró que la inflamación significativa (niveles elevados de PCR) y la desnutrición (niveles bajos de albúmina) así como la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica están asociados con mayor mortalidad.

En un estudio prospectivo con 484 pacientes, se observó que el 18 % falleció en los dos meses posteriores a la colocación del tubo de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). Mientras que, entre los sobrevivientes, el 39 % presentó complicaciones en las primeras dos semanas, con disminución al 27 % a los dos meses. La complicación más común fue el desprendimiento del tubo, reportado en el 14 % de los pacientes, mientras que el 10 % presentó complicaciones graves.

Infección de la herida (estoma)

Se estima en distintas series con una incidencia entre el 5-25 % de los procedimientos de colocación de sonda, con reducción de las tasas de infección al 3 % con la administración de antibioterapia profiláctica. Los signos clínicos principales incluyen un aumento del eritema, dolor a la palpación y exudado purulento. Estas infecciones, en su mayoría, responden al tratamiento con antibióticos como cefalosporinas de primera generación o quinolonas. Sin embargo, el *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina (SARM) se reporta, pero con menor frecuencia. Un diagnóstico diferencial es la celulitis con formación de absceso. También se han descrito infecciones por hongos, las cuales demandan un enfoque específico.

Fuga periestomal

La filtración del estoma que ocurre en los días posteriores a la realización de la gastrostomía se relaciona con una incisión demasiado amplia o con un retraso en la producción de tejido de granulación en el estoma; es una complicación frecuente sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, desnutridos o diabéticos. No requiere manejo urgente, pero sí valoración por la especialidad.

Salida de la sonda

La salida de la sonda es una causa frecuente de consulta a urgencias, reportada en más del 12,8 % de los pacientes portadores de la misma, sobre todo en pacientes combativos. Cuando la salida de la sonda se presenta en pacientes con tracto maduro (después de un mes de la colocación) se puede insertar una nueva sonda sin necesidad de endoscopia, e incluso colocar temporalmente una sonda de Foley 16-18 F para mantener el tracto permeable. Este procedimiento debe ocurrir en urgencias, ya que el tracto puede cerrarse en 24 horas o menos.

Por el contrario, cuando la salida de la sonda ocurre antes de las cuatro semanas, el tracto no debe reemplazarse ciegamente debido al riesgo de separación de las paredes gástrica y abdominal. En estos casos, es necesario dejar sanar el tracto (es decir, que se cierre). Estos pacientes requerirán nueva inserción por cirugía general. Cuando la sonda se extruye es fundamental tratar con antibióticos intravenosos al paciente, estos pueden ser los mismos usados para tratar perforaciones del tracto gastrointestinal superior. Se deben monitorizar los signos de peritonitis, ya que requiere intervención quirúrgica. Si el paciente no presenta signos de peritonitis tras la extracción, se puede suspender la terapia antibiótica después de siete días.

Obstrucción de la sonda

Es una complicación común en los pacientes portadores, con una incidencia reportada entre el 23 al 35 %. Esta complicación puede deberse a la acumulación de residuos alimenticios, medicamentos o secreciones, en especial cuando no se realiza higiene de la sonda. Se puede resolver con adecuada limpieza y mantenimiento, agua tibia/caliente y la técnica de ordeñar el puerto externo. Se describe intentar desobstruir la sonda con irrigación de agua caliente a alta presión o soluciones carbonatadas. Si estas medidas no son efectivas, se puede utilizar un catéter Fogarty o cepillo endoscópico para liberar el bloqueo.

Hemorragia

La hemorragia es una complicación poco frecuente tras la colocación de la sonda de gastrostomía. Se reporta hemorragia grave, definida como aquella que requiere transfusión, intervención endoscópica o quirúrgica, en sólo el 2,5 % de los casos. Estas hemorragias, aunque raras, pueden ser potencialmente mortales.

Fascitis necrosante

La fascitis necrosante, aunque rara, es una complicación grave que afecta las capas de la fascia, con signos como edema, eritema, fiebre y ampollas. Es importante dejar que el soporte externo de la sonda de gastrostomía flote libremente a 1 o 2 cm de la pared abdominal después de la colocación de la sonda de gastrostomía para prevenir esta complicación. Los pacientes con diabetes mellitus, infecciones de heridas, desnutrición y un sistema inmunológico comprometido tienen un mayor riesgo. Si se desarrolla, se requiere tratamiento inmediato con antibióticos y desbridamiento quirúrgico.



La perforación de una víscera hueca es una complicación grave que requiere manejo urgente. En este caso, el paciente debe ser estabilizado con líquidos intravenosos, antibióticos de amplio espectro y analgesia mientras se organiza la intervención quirúrgica.

Datos misceláneos

Luego de 4 semanas de la colocación de la sonda, normalmente el sitio debe estar seco con un exudado mínimo. Cuando hay una abertura anómala que se agranda alrededor del tubo y que presenta gran exudado se sospecha una rotura del tejido. La rotura del tejido puede conducir a otras complicaciones, como infección, fugas, síndrome del *bumper* enterrado y sangrado.

En cuanto a la sustitución y retirada de la sonda de gastrostomía, se considera que la vida media de estas sondas es de aproximadamente 6 meses.

Puntos clave

- **Retiro accidental:** Determinar el tiempo desde la colocación de la sonda es crucial: el tracto gastrostómico madura en 4 semanas. Si han pasado más de 4 semanas: Canalizar el tracto rápidamente con una sonda del mismo calibre o una Foley para evitar su cierre prematuro, que ocurre entre 24 - 48 horas después. En caso contrario derivar a cirugía general.
- **Manejo de oclusión:** ordeñar la sonda para liberar obstrucciones. Recomendado: Irrigar con agua tibia. Evitar usar líquidos irritantes sin indicación.
- **Infección o filtración:** Antes de diagnosticar infección, descartar filtración, ya que requiere un manejo diferente. Tratar con antibióticos empíricos dirigidos a flora mixta (Gram positivos, Gram negativos y anaerobios).

- **Complicaciones abdominales graves:** Sospechar perforación o peritonitis ante signos como dolor abdominal intenso, fiebre o distensión. Contactar inmediatamente al cirujano y realizar estudios de imagen, como tomografía computarizada con contraste enteral y venoso.
- Los pacientes con diabetes mellitus, infecciones de heridas, desnutrición y un sistema inmunológico comprometido tienen un mayor riesgo de **fascitis necrotizante**. Los signos incluyen edema, eritema y desarrollo de ampollas.

Bibliografía

1. Piñar-Gutiérrez A, Serrano-Aguayo P, Vázquez Gutiérrez R, et al. Gastrostomies: experience and complications with three modalities in a tertiary centre over a 26-year period. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10
2. Ahmed Z, Iqbal U, Aziz M, et al. Outcomes and Complications of Radiological Gastrostomy vs. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy for Enteral Feeding: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterol Res*. 2023;16(2):79-91.
3. Topçu H, Sezikli İ, Tutan D, Köseoğlu H, Topcu R. Assessment of factors affecting mortality in patients with percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement in the intensive care unit. *J Med Palliat Care*. 2023;4(1):34-40.
4. Kwon RS. Percutaneous gastrostomy and gastrojejunostomy. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47(1):23-37.
5. Choi IH, Cho YK. Percutaneous endoscopic gastrostomy: procedure, complications and management. *Brain Neurorehabil*. 2022;15(1):e2.
6. Molina Villalba C, Vázquez Rodríguez JA, Gallardo Sánchez F. Gastrostomía endoscópica percutánea. Indicaciones, cuidados y complicaciones. *Med Clin (Barc)*. 2019;152(6):229-236.

-
7. Park SK, Kim JY, Koh SJ, et al. Complications of percutaneous endoscopic and radiologic gastrostomy tube insertion: a KASID (Korean Association for the Study of Intestinal Diseases) study. *Surg Endosc.* 2019;33(3):750.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Transfusión en el paciente hematológico

Ana María Cadavid Bustamante

Médica especialista en Medicina de Urgencias
Clínica Las Vegas

Valentina Cartagena Sierra

Residente de Medicina de urgencias
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia



Tipos de terapias transfusionales

Glóbulos Rojos

- **Glóbulos rojos estándar:** Se obtiene a partir de la centrifugación de sangre completa, retirando la mayor parte de plasma y plaquetas. Contienen $2-5 \times 10^9$ leucocitos, lo que se asocia a reacciones alérgicas (1).
- **Leucorreducidos:** Se produce al separar la capa leucoplaquetaria tras la centrifugación de una unidad de sangre total. Disminuye entre un 70-90 % de los leucocitos. Pero lleva una pérdida del 20 % de los eritrocitos (1).
- **Filtrados:** Adicional a la leucorreducción se utiliza un filtro en el prealmacenamiento o durante la transfusión para la eliminación del 99,99 % de los leucocitos. Es un método más avanzado de leucorreducción.

Indicaciones:

- Prevención de aloinmunización contra HLA, particularmente en paciente candidato a trasplante de células progenitoras hematopoyéticas y pacientes que requieren soporte transfusional por largo tiempo.
- Prevención de reacciones febriles.
- Prevención de infección por citomegalovirus (CMV).
- Paciente con leucemia aguda.
- Receptores o potencial receptor de trasplante de órgano sólido.
- **Irradiados:** Proceso por el cual se busca eliminar la capacidad mitótica de los linfocitos del donante, para evitar la enfermedad injerto contra huésped asociado a transfusión en receptores de riesgo. Si bien es una complicación infrecuente de transfusiones, es potencialmente fatal. Se

presenta por reacción de linfocitos T del donante contra el antígeno HLA del receptor. Esta expansión clonal se asocia a erupción cutánea, diarrea, falla hepática, aplasia medular y muerte (1).

La irradiación puede afectar negativamente a los eritrocitos, dado que induce daño de la membrana de estos y precipita el eflujo de potasio hacia el líquido extracelular. Por esto en pacientes con lesión renal, patologías cardíacas o condiciones con riesgo de hiperkalemia se debe realizar la transfusión en las primeras 24 horas de la irradiación.

Indicaciones:

- Inmunodeficiencias congénitas de tipo celular.
- Paciente con linfoma de Hodgkin.
- Pacientes trasplantados de médula ósea alogénica o autólogo.
- Paciente que va a ser trasplantado de médula ósea alogénica o autólogo en forma inminente.
- Paciente que recibe hemocomponentes de familiares en primer o segundo grado de consanguinidad.
- **Glóbulos rojos lavados:** Reduce o elimina complicaciones asociadas a pequeñas cantidades de plasma de las unidades, por medio de lavado con solución salina antes de la transfusión. También se puede utilizar para la remoción de potasio de componentes más viejos (1).

Indicaciones:

- Reacciones alérgicas severas recurrentes.
- Diferencia severa de IgA con anticuerpos anti-IgA circulantes.
- Individuos en riesgo de hiperkalemia.

Plaquetas

- Manuales: Se obtienen de la centrifugación de una unidad de sangre total. Una unidad de plaquetas manuales eleva el recuento del receptor entre 3.000 - 5.000 plaquetas.
- Aféresis: La sangre del donante pasa a través de una máquina de aféresis que separa las plaquetas mientras retorna los demás componentes al donante. Una unidad es equivalente a 4-6 unidades de plaquetas manuales.

Los procedimientos para el manejo de plaquetas son similares a los procesos realizados con los glóbulos rojos, en los cuales se puede lograr la leucorreducción y la radiación en busca de los mismos resultados.

A continuación, se describen de manera corta cuatro escenarios de importancia clínica.

1. Anemia de células falciformes

Es considerada una de las hemoglobinopatías más importantes a nivel mundial dada su frecuente presentación e impacto social. Se origina debido a la formación anormal de la hemoglobina (HbS) que conduce a la rigidez de los eritrocitos, su envejecimiento temprano, y labilidad estructural de los mismos ante estados mórbidos como hipoxemia, acidosis, hipotermia, deshidratación entre otros. La transfusión de estos pacientes tiene tres objetivos principales: Aumentar el contenido de oxígeno en la sangre, reducir el porcentaje de glóbulos rojos que contienen HbS y aumentar el porcentaje de glóbulos rojos con afinidad normal por el oxígeno (HbA).

La transfusión se puede realizar por medio de 2 métodos:

- Transfusión simple: Este es el método más utilizado, especialmente en el escenario

agudo por su sencillez. Pero se asocia a riesgo de sobrecarga de hierro, hiperviscosidad por hemoglobina elevada y mal control de porcentaje de hemoglobina S.

- Intercambio manual o automatizado: se realiza una flebotomía isovolumétrica alterna repetida y transfusión de sangre, lo que permite aumento de hemoglobina y eliminación de glóbulos rojos que contienen HbS. Previene hiperviscosidad y disminuye la carga de hierro aproximadamente 85 %. Infortunadamente requiere personal con entrenamiento o máquinas de aféresis, lo que limita su uso (2).

Indicaciones:

- Caída de hemoglobina ≥ 2 g/dl por debajo del basal en adultos, o valores absolutos < 6 g/dl en niños. El valor basal de estos pacientes suele oscilar entre 7 y 9 g/dL. Transfusión simple.
- Urgentes: Accidente cerebrovascular agudo, síndrome torácico agudo rápidamente progresivo o grave, insuficiencia multiorgánica, priapismo agudo que no responde al manejo inicial, síndrome de embolia grasa, crisis hepática de células falciformes aguda, colestasis intrahepática o secuestro hepático agudo. Idealmente intercambio manual o automatizado (3).

Los pacientes con anemia de células falciformes tienen mayor probabilidad de presentar reacciones transfusionales, especialmente aquellos que son sometidos a transfusiones crónicamente. Sin embargo, no hay indicación para transfundir glóbulos rojos con preparación especial.

Metas:

- Si la transfusión es por la anemia el objetivo es llevar el nivel de hemoglobina al basal. Para los demás casos la meta de hemoglobina es 10 g/dL y HbS < 30 %



2. Anemia hemolítica autoinmune

Las anemias hemolíticas autoinmunes son trastornos adquiridos ocasionados por una destrucción incrementada de los eritrocitos mediada por autoanticuerpos. Corresponden al 5 % de todas las anemias. La destrucción eritrocitaria puede ser intra o extravascular (esplénica y hepática) acorde a las inmunoglobulinas implicadas. Principalmente IgM e IgG, de manera respectiva (4).

Clínica

La presentación clínica varía acorde a la magnitud de la anemia y tiempo de instauración. Los pacientes pueden estar asintomáticos, o pueden referir síntomas sugestivos de anemia (mareo, debilidad, disnea), hemólisis (ictericia, orina oscura) o síntomas asociados a la patología de base (artralgia, exantema, pérdida de peso, entre otros). Para su diagnóstico se debe documentar anemia, estudios bioquímicos compatibles con hemólisis como hiperbilirrubinemia indirecta, aumento de reticulocitos y de la deshidrogenasa láctica, disminución de haptoglobina, hemoglobinuria, presencia de esferocitos en el extendido de sangre periférica; y tener test de coombs directo positivo. Aproximadamente el 10 % de los pacientes tendrán el coombs negativo (5).

Indicación

- Pacientes con hemoglobina <7 g/dL.
- Hemoglobina >7 g/dL según comorbilidades, síntomas y estado clínico.

Idealmente deben recibir glóbulos rojos con estudios de compatibilidad completos. Sin embargo, en los casos en los que la anemia ponga en riesgo la vida del paciente se puede realizar transfusión con estudios de compatibilidad básicos o se puede aplicar glóbulos rojos del grupo O. Las reacciones transfusionales en esta población no son superiores a las de la población

general. La hemotransfusión no incrementa la hemólisis (4).

Es de recordar la importancia de iniciar terapia con esteroide, rituximab, inmunoglobulinas, plasmaféresis u otras terapias acordes a la gravedad del cuadro (5).

3. Trasplante alogénico de médula ósea o células madre.

En pacientes que son sometidos a trasplante de células madre hematopoyéticas se espera que después de la infusión de estas células, se produzca el injerto eritroide en 3 a 4 semanas. Por lo que van a requerir múltiples transfusiones antes y después del trasplante. A pesar de esto se deben evitar las transfusiones innecesarias por la alta carga de hierro, que el organismo no puede excretar (6).

Indicaciones:

- Glóbulos rojos: Considerar la transfusión si la hemoglobina se encuentra <7 g/dl, si van a ser sometidos a cirugía cardíaca $<7,5$ g/dl y para cirugía ortopédica o enfermedad cardiovascular <8 g/dl (6).

Los pacientes deben recibir componentes irradiados una vez ya están trasplantados o el trasplante ya es inminente (<30 días), y se debe continuar hasta la recuperación completa de la función hematopoyética. En pacientes con trasplante de células progenitoras alogénicas deberán recibirlos hasta después de seis meses de alcanzar $>1 \times 10^9$ linfocitos y en trasplante autólogo hasta después de tres meses del trasplante. En caso de radiación corporal hasta 6 meses.

- Plaquetas: Aunque en la literatura se propone un punto de corte de <10.000 uL de plaquetas como indicación de transfusión profiláctica, se ha demostrado que al comparar esta

práctica con la transfusión de plaquetas en pacientes sintomáticos (equimosis >10cm, hematoma, epistaxis >1 hora, sangrado de sitios de punción, sangrado uterino anormal, hemorragia retiniana y sangrados de mayor gravedad) no generó diferencias en eventos de sangrado. Por lo cual se prefiere transfundir a pacientes sintomáticos con el fin de reducir el número de estas y sus riesgos (7).

- En pacientes con un riesgo adicional como fiebre e infección posterior al trasplante, las guías británicas recomiendan transfusión profiláctica en valores de plaquetas entre 10.000 – 20.000 uL.
- Procedimientos como punción lumbar se recomienda reponer plaquetas para lograr valores entre 40.000 a 50.000 antes del procedimiento.
- Procedimientos en sistema nervioso central y oculares: Se recomienda aplicar plaquetas para lograr valores entre 80.000 a 100.000 antes del procedimiento (7).

4. Púrpura trombocitopénica idiopática

La púrpura trombocitopénica idiopática es una enfermedad autoinmune caracterizada por trombocitopenia aislada donde las plaquetas se destruyen de forma prematura en hígado y bazo por medio de anticuerpos. Estos anticuerpos sólo se identifican en 50-60 % de los casos, por lo que se llega a su diagnóstico después de excluir otras causas de trombocitopenia en pacientes con plaquetas < 100.000 (8).

Clínica

La mayoría de los pacientes van a presentar hematomas o petequias, fatiga en 45 % de ellos, y sólo el 5 % van a presentar hemorragias graves. Entre estos el 1,4 % de los pacientes se presentará con

hemorragia intracraneal. A pesar de esto, se reporta en la literatura que un gran porcentaje de los pacientes que consultan a urgencias son manejados con transfusión de plaquetas y que menos de 65 % de los pacientes a los cuales se les realiza transfusión presentan una hemorragia mayor (9).

Más allá de lograr un recuento de plaquetas mayor, no se conoce claramente los efectos terapéuticos de este procedimiento en pacientes con PTI, adicionalmente se ha documentado que las plaquetas transfundidas tienen una vida media menor, por lo cual se considera una mejoría transitoria. Por otra parte, la transfusión de plaquetas también puede inducir reacciones alérgicas, febriles, lesiones pulmonares agudas e infecciones, como lo hacen los glóbulos rojos.

Indicaciones:

- Paciente con hemorragia que pone en riesgo la vida, incluido el sangrado intracraneano.
- Prevención de sangrado durante cirugía (10).

Bibliografía

1. Cywinski. J. Blood Products Transfusion. Basic Sciences in Anesthesia. 2017 Jul 3:465–481.
2. Tanhehco YC, Shi PA, Schwartz J. Transfusion therapy in sickle cell disease. Ann Blood. marzo de 2022;7:9-9.
3. Howard J. Sickle cell disease: when and how to transfuse. Hematology. 2 de diciembre de 2016;2016(1):625-31.
4. Johnson S, Puca K. Evaluating patients with autoimmune hemolytic anemia in the transfusion service and immunohematology reference laboratory: pretransfusion testing challenges and best transfusion-management strategies. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2022 Dec 9;2022(1):96-104
5. Hills Q, Stamps R, Massey E, Grainger J, Provan D, Hill A. The diagnosis and management of primary autoimmune haemolytic anaemia. Br J Haematol. 2017 Feb;176(3):395-411.



6. Treleaven J, Gennery A, Marsh J, Norfolk D, Page L, Parker A, et al. Guidelines on the use of irradiated blood components prepared by the British Committee for Standards in Haematology blood transfusion task force. *Br J Haematol*. enero de 2011;152(1):35-51.
7. Adkins BD, Jacobs JW, Booth GS, Savani BN, Stephens LD. Transfusion Support in Hematopoietic Stem Cell Transplantation: A Contemporary Narrative Review. *Clin Hematol Int [Internet]*. 25 de marzo de 2024 [citado 10 de enero de 2025];6(1). Disponible en: <https://chi.scholasticahq.com/article/94135-transfusion-support-in-hematopoietic-stem-cell-transplantation-a-contemporary-narrative-review>
8. Cooper N, Ghanima W. Immune Thrombocytopenia. Solomon CG, editor. *N Engl J Med*. 5 de septiembre de 2019;381(10):945-55.
9. Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, Buchanan G, Cines DB, Cooper N, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 10 de diciembre de 2019;3(23):3829-66.
10. Goel R, Chopra S, Tobian AAR, Ness PM, Frank SM, Cushing M, et al. Platelet transfusion practices in immune thrombocytopenia related hospitalizations. *Transfusion (Paris)*. enero de 2019;59(1):169-76.

IV Curso de actualización

Medicina de **Urgencias** 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Tromboprofilaxis en escenarios específicos

German A. Giraldo G.

Urgentólogo
Clínica Las Vegas

Julián A. Hoyos G.



Introducción

El riesgo de padecer una enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP), varía significativamente entre un 10 % y un 80 %, según las comorbilidades del paciente y las circunstancias que motivaron su ingreso hospitalario.

La trombopprofilaxis constituye una intervención clave que requiere un delicado equilibrio entre el riesgo de trombosis y el potencial de sangrado, con estrategias farmacológicas y no farmacológicas.

Sin embargo, en situaciones especiales, factores adicionales pueden modificar este equilibrio y alterar significativamente los riesgos involucrados. Tal es el caso de pacientes con obesidad, personas de edad avanzada, pacientes politraumatizados y mujeres gestantes, en quienes las características específicas de cada grupo plantean desafíos únicos en la prevención de la ETV.

Clasificación del Riesgo

El riesgo trombótico está determinado por la tríada de Virchow: estasis sanguínea, daño vascular e hipercoagulabilidad, condiciones frecuentemente presentes en pacientes hospitalizados, tanto por causas quirúrgicas como médicas. En pacientes ingresados en unidades de cuidado intensivo (UCI), los riesgos de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) son significativos, con incidencias reportadas del 4 % en pacientes politraumatizados, 6 % en aquellos con sepsis y hasta 15 % en pacientes post-paro cardíaco.

Otros factores de riesgo reconocidos incluyen insuficiencia cardíaca, edad mayor a 60 años, antecedentes de trombosis venosa previa, inmovilidad prolongada (definida como más de 3 días), insuficiencia renal, obesidad y estados de hipercoagulabilidad adquirida.

La decisión de iniciar trombopprofilaxis requiere un cuidadoso balance entre el riesgo de trombosis y el de sangrado. Para facilitar esta evaluación, se han desarrollado diversos modelos de predicción. Sin embargo, la variabilidad en las características de las poblaciones estudiadas, la falta de validación en escenarios específicos y la gran cantidad de variables implicadas dificultan la recomendación uniforme de un modelo sobre otro.

En pacientes quirúrgicos, el modelo más ampliamente utilizado es el puntaje de Caprini. Por otro lado, en pacientes médicos, la Guía CHEST 2012 recomienda el puntaje de Padua, mientras que la Sociedad Americana de Hematología (ASH), en sus guías de 2018, sugiere tanto el puntaje de Padua como el IMPROVE, estos últimos son los más respaldados por la literatura.

En pacientes quirúrgicos, el modelo más ampliamente utilizado es el **puntaje de Caprini**. Por otro lado, en pacientes médicos, la **Guía CHEST 2012** recomienda el **puntaje de Padua**, mientras que la **Sociedad Americana de Hematología (ASH)**, en sus guías de 2018, sugiere tanto el puntaje de Padua como el **IMPROVE**, estos últimos son los más respaldados por la literatura.

Cabe destacar que condiciones como la epistaxis o la menstruación no incrementan de manera significativa el riesgo hemorrágico. Para evaluar el riesgo de sangrado, el modelo más descrito es el puntaje **IMPROVE Bleeding**, aunque su validación en la literatura es limitada, lo que restringe su incorporación universal en las guías clínicas.

Métodos de profilaxis

La trombopprofilaxis comprende medidas farmacológicas y no farmacológicas, cuya selección depende del equilibrio entre el riesgo trombótico y el riesgo de sangrado, así como de las características clínicas del paciente, en general, la profilaxis farmacológica es preferida frente a las medidas

mecánicas, siempre y cuando no existan contraindicaciones.

Farmacológico:

Según la evidencia disponible, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son el tratamiento de elección, excepto en pacientes con insuficiencia renal severa (filtración glomerular <30 ml/min), donde está indicado el uso de heparina no fraccionada (HNF). Por otro lado, el uso de fondaparinux es recomendable en casos de trombocitopenia inducida por heparina (HIT).

Dosis recomendadas:

- **Enoxaparina:** 40 mg subcutáneos cada 24 horas (ajustado a 0,4–0,8 mg/kg en pacientes con peso entre 50 y 100 kg).
- **Dalteparina:** 5.000 U subcutáneas cada 24 horas.
- **Heparina no fraccionada:** 5.000 U subcutáneas cada 12 o 8 horas (según riesgo de sangrado).
- **Fondaparinux:** 2,5 mg subcutáneos cada 24 horas.

No farmacológico:

Las medidas no farmacológicas se reservan para pacientes en los que el riesgo de sangrado contraindica el uso de medicamentos. Entre estas, la compresión neumática intermitente es la estrategia más utilizada. Es importante enfatizar que la tromboprofilaxis farmacológica debe iniciarse de manera temprana, tan pronto como se supere el riesgo de sangrado significativo.

Tromboprofilaxis en situaciones especiales

La toma de decisiones en tromboprofilaxis se ve particularmente influenciada por factores adicionales en situaciones especiales, como en pacientes obesos,

ancianos, con trauma y en mujeres gestantes. Estas condiciones alteran el balance entre el riesgo trombótico y el riesgo de sangrado, lo que requiere un enfoque individualizado.

• Obesidad

La obesidad representa un desafío único debido a su estado proinflamatorio asociado, que incrementa el riesgo de trombosis y modifica la farmacocinética de los anticoagulantes. Este último factor genera incertidumbre respecto a la eficacia de las dosis profilácticas estándar. Estudios que evalúan el seguimiento de los niveles de factor Xa han evidenciado la necesidad de ajustar las dosis para alcanzar concentraciones terapéuticas óptimas.

Aunque no existe un consenso universal, se han descrito diferentes estrategias de ajuste, ya sea basadas en el peso corporal o en rangos de índice de masa corporal (IMC):

- Aumento del 50 % de la dosis estándar: Enoxaparina 60 mg cada 24 horas o dalteparina 7.500 U SC cada 24 horas.
- Dosificación basada en peso corporal: 100 a 150 Kg: Enoxaparina 40 mg cada 12 horas
- Dosificación basada en peso corporal: > 150 Kg 0,5 mg/kg cada 12 horas

• Trauma

El trauma es un claro ejemplo de la complejidad del balance entre riesgo de trombosis y sangrado. Los pacientes politraumatizados presentan un estado de hipercoagulabilidad e inflamación sistémica dentro de las primeras 24–48 horas del evento, con un riesgo de trombosis de hasta el 18 %, incluso bajo medidas de tromboprofilaxis. Este riesgo contrasta con el alto potencial de sangrado por daño tisular.

Los pacientes con trauma se clasifican en tres escenarios principales:



1. Trauma grave sin trauma craneoencefálico (TEC) o raquimedular:

En pacientes sin signos de sangrado activo, se recomienda iniciar trombotprofilaxis dentro de las primeras 24 horas del trauma.

En casos de trauma cerrado de abdomen de manejo conservador, el inicio de trombotprofilaxis puede retrasarse hasta 48 horas, siempre y cuando no existan riesgos significativos de resangrado, como en pacientes con diabetes o lesiones esplénicas/hepáticas grado 3–5 según el Abbreviated Injury Score (AIS).

2. Trauma grave con TEC o trauma raquimedular:

En pacientes con TEC sin indicación de cirugía urgente y sin evidencia de progresión de la hemorragia en la tomografía de control a las 24 horas, se recomienda iniciar trombotprofilaxis farmacológica a las 48–72 horas del trauma.

Si la profilaxis farmacológica está contraindicada, se deben emplear medidas mecánicas, como compresión neumática intermitente, por encima de las medias de compresión. Una vez que el riesgo de sangrado disminuya, se debe iniciar la profilaxis farmacológica de forma temprana.

No se recomienda el uso de filtros de vena cava como profilaxis en pacientes con trauma grave y contraindicación para profilaxis farmacológica.

3. Trauma leve:

En pacientes con trauma leve (definido por un Injury Severity Score [ISS] <9 puntos) dados de alta hospitalaria, el riesgo de trombosis es aproximadamente del 3 %, lo cual varía según características específicas como fracturas de

extremidades inferiores, necesidad de cirugía o inmovilización prolongada. El uso de modelos predictivos como el puntaje **TRiP Cast** permite identificar pacientes de muy bajo riesgo (<7 puntos), quienes no serían candidatos a trombotprofilaxis farmacológica alta, con un valor predictivo negativo del 99 %. Sin embargo, su valor predictivo positivo es limitado, por lo que la indicación de iniciar la profilaxis debe individualizarse considerando otros factores de riesgo.

• Gestante

El embarazo induce cambios fisiológicos que incrementan el riesgo de ETV, como la hipercoagulabilidad, estasis venosa y lesiones vasculares durante el parto. Este riesgo se ve potenciado por factores adicionales como edad materna avanzada, obesidad, inmovilización prolongada y antecedentes de trombosis. La evaluación del riesgo de ETV debe realizarse de manera individualizada en cada gestante, idealmente en las primeras semanas de embarazo o durante la planificación preconcepcional. Esta valoración debe repetirse ante cualquier complicación durante la gestación, hospitalización o en el periodo periparto. Las guías clínicas, como las del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), proporcionan criterios específicos para identificar a las mujeres que se beneficiarían de la trombotprofilaxis, basándose en la presencia y combinación de factores de riesgo.

En el posparto, el riesgo de ETV permanece elevado, especialmente durante las primeras seis semanas. Se recomienda continuar la trombotprofilaxis en mujeres con factores de riesgo significativos durante este periodo. Además, se enfatiza la importancia de medidas no farmacológicas, como la movilización temprana y el uso de medias de compresión graduada, para todas las mujeres postparto, independientemente de su riesgo individual.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son el tratamiento de elección para la profilaxis de ETV

durante el embarazo, debido a su eficacia y perfil de seguridad favorable. No atraviesan la barrera placentaria, lo que las hace seguras para el feto y es permitida durante la lactancia. La dosificación debe ajustarse según el peso materno y la presencia de factores de riesgo adicionales. Es fundamental considerar el momento del parto y la posibilidad de anestesia neuroaxial al planificar la administración de HBPM, para minimizar el riesgo de complicaciones hemorrágicas. La dosificación de enoxaparina en gestantes debe ajustarse según el peso materno para garantizar una profilaxis efectiva. Las guías del RCOG recomiendan una dosis estándar de 40 mg al día en mujeres con un peso de hasta 90 kg. Sin embargo, en gestantes con un peso superior, se debe incrementar la dosis según el peso: 60 mg diarios para aquellas entre 91 y 130 kg, 80 mg diarios para las de 131 a 170 kg y 0,6 mg/kg para aquellas que superen los 170 kg. En casos de obesidad severa, puede considerarse la administración de enoxaparina dos veces al día para mantener niveles terapéuticos adecuados. Es fundamental realizar un monitoreo individualizado, especialmente en mujeres con factores de riesgo adicionales, para asegurar la eficacia y seguridad de la tromboprofilaxis.

- **Adulto mayor**

En el adulto mayor, el riesgo de trombosis y sangrado se ve modificado por diversos factores: comorbilidades como enfermedad coronaria, hepática o renal interacciones medicamentosas que alteran la farmacocinética y farmacodinamia de los anticoagulantes, mayor susceptibilidad a sangrados y riesgo de caídas. Aunque se acepta que los pacientes mayores de 75 años presentan un mayor riesgo de trombosis, las recomendaciones actuales suelen basarse en extrapolaciones de estudios realizados en pacientes más jóvenes. Por lo tanto, las indicaciones de tromboprofilaxis en esta población permanecen sin cambios significativos.

Puntos clave

- Siempre que sea posible, se debe preferir la tromboprofilaxis farmacológica con heparinas de bajo peso molecular.
- En pacientes con peso >100 kg, se aconseja ajustar la dosis de enoxaparina a 40 mg cada 12 horas.
- En pacientes con trauma: Iniciar profilaxis farmacológica dentro de las primeras 24 horas, si no hay contraindicación. Es importante retrasar el inicio entre 48 y 72 horas en pacientes con TEC que presenten hemorragia progresiva en imágenes de control o trauma grave en vísceras sólidas.
- El puntaje **TRiP Cast** es útil para descartar la necesidad de tromboprofilaxis farmacológica en pacientes con trauma menor.
- En gestantes y ancianos, aunque el riesgo trombótico es mayor, este hecho por sí solo no indica el inicio de tromboprofilaxis; cada caso debe individualizarse.

Bibliografía

1. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Reducing the Risk of Venous Thromboembolism during Pregnancy and the Puerperium. Green-top Guideline No. 37a. London: RCOG; 2015 [updated 2020; cited 2025 Jan 10]. Available from: <https://www.rcog.org.uk>.
2. Samama, C. M., Afshari, A., Grønlykke, L., Madsen, M. H., Wiberg, S., & Romero, C. S. (2024). European guidelines on peri-operative venous thromboembolism prophylaxis: first update. *European Journal Of Anaesthesiology*, 41(8), 561-569. <https://doi.org/10.1097/eja.0000000000002025>
3. Tran, A., Lutsey, P. L., & Carrier, M. (2024). Minor trauma and venous thromboembolism: the threshold for antithrombotic prophylaxis. *Haematologica*, 109(12), 3860-3867. <https://doi.org/10.3324/haematol.2023.284612>

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

4. Helms, J., Middeldorp, S., & Spyropoulos, A. C. (2022). Thromboprophylaxis in critical care. *Intensive Care Medicine*, 49(1), 75-78. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06850-7>
5. Suely M. Rezende, Kenneth A. Bauer, Neil A. Zakai; Thromboprophylaxis in hospitalized and nonhospitalized medical patients: what's new?. *Blood Adv* 2023; 7 (18): 5199–5201. doi: <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2023010067>
6. UpToDate. (s. f.). UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/prevention-of-venous-thromboembolic-disease-in-acutely-ill-hospitalized-medical-adults>

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Gastroprofilaxis desde el servicio de urgencias

Ana María Parada

Especialista en Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia
HAMA - Clínica CES

Oscar Alfredo Amarillo

Médico general
Universidad CES - Clínica CES

¿Por qué lo hacemos?

El sangrado gastrointestinal oculto ocurre en 15-50 % de los pacientes críticos y se hace evidente en 5-25 % de quienes no están recibiendo profilaxis gástrica. La incidencia en el paciente hospitalizado es de aproximadamente 0,4 %.

La fisiopatología es multifactorial e inentendida hasta el momento. Implica una mezcla de interacciones que confluyen en la disrupción de las defensas protectoras de la mucosa que permiten la lesión y ulceración.

El mayor factor predisponente es el estado de hipoperfusión esplácnica que libera citoquinas proinflamatorias que deriva en alteración de la permeabilidad de la mucosa y favorece que la pepsina perpetúe el daño. Adicionalmente, el enlentecimiento del flujo sanguíneo altera la cicatrización y se disminuye la motilidad gastrointestinal; con lo que se retrasa la remoción del material ácido.

Factores como la coagulopatía favorecen que las lesiones una vez establecidas progresen a sangrado clínicamente significativo, el cual genera una amenaza hemodinámica en un paciente que basalmente se encuentra en estado crítico.

¿Para qué lo hacemos?

Si bien los estudios a la fecha no han mostrado un impacto estadísticamente significativo en desenlaces duros como mortalidad a 90 días o estancia hospitalaria, a la fecha los ensayos clínicos han demostrado el beneficio del inicio de gastroprofilaxis reflejado en la reducción del sangrado clínicamente significativo, el cual se define como sangrado gastrointestinal y la presencia de uno de los siguientes: caída espontánea de la presión arterial sistólica, media o diastólica de aproximadamente 20 mmHg o más, inicio de vasopresor o aumento en un 20 % de la dosis de vasopresor, caída en la

hemoglobina de al menos 2 gr/dl o transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos.

¿Quién se beneficia?

Para hablar de la indicación de profilaxis de úlcera por estrés debemos subdividir los pacientes en dos poblaciones. Los pacientes críticamente enfermos y los pacientes hospitalizados en sala general.

Paciente críticamente enfermo

Está indicado en pacientes con riesgo de sangrado mayor o igual al 4 %. **Tabla 1.**

Tabla 1. Clasificación del riesgo del paciente críticamente enfermo

Clasificación del riesgo	
8-10 %	Ventilación mecánica sin nutrición enteral. Enfermedad hepática crónica (Hipertensión portal, cirrosis, historia de várices esofágicas o encefalopatía).
4-8 %	Coagulopatía (plaquetas <50.000, INR >1,5, TP >20seg) 2 o más factores del riesgo 2-4 %
2-4 %	Ventilación mecánica con nutrición enteral, lesión renal aguda, sepsis o choque.
1-2 %	de esteroides o inmunosupresión, anticoagulantes, cáncer.

Paciente en sala general

40-70 % de los pacientes hospitalizados reciben gastroprofilaxis sin indicación para la misma.

Ningún consenso o sociedad recomienda la profilaxis de úlcera por estrés en el contexto del paciente no crítico, sin embargo, se han identificado factores de riesgo que ayudan a individualizar la decisión, los cuales se detallan a continuación, **Tabla 2**.

Tabla 2. Factores de riesgo para considerar gastroprofilaxis.

Factores de riesgo	
1	>75 años
	Enfermedad renal crónica, enfermedad hepática establecida
	AINES + anticoagulantes, antiplaquetarios, corticoesteroides o ISRS, historia de úlcera.
4	AINES + antiplaquetarios
	AINES + corticoesteroides
6	AINES + ISRS
	Historia de úlcera péptica

¿Cómo lo hacemos?

A la fecha, la evidencia recomienda el uso de inhibidores de bomba de protones (IBP) por encima del uso de antiH2 y protectores de mucosa como el sucralfate.

El uso de IBP no ha mostrado una diferencia en cuanto a eficacia la administración vía enteral vs. vía oral ya que la biodisponibilidad por esta vía es del 40-70 %.



Es importante tener en cuenta que dar una primera dosificación endovenosa favorece alcanzar un pH gástrico más alto en la primera hora.

Independiente del medicamento de elección, se debe dosificar en dosis bajas; al tener presente que la dosificación de los inhibidores de bomba de protones es una vez al día y de los antiH₂ cada 12 horas. Es importante resaltar que a la fecha el antiH₂ parenteral (ranitidina) se encuentra retirado del mercado por INVIMA ante la alerta de un compuesto carcinogénico dentro de sus componentes principales.

- IBP: ≤ 40 mg de esomeprazol, omeprazol, pantoprazol o 30 mg de lansoprazol.
- H₂RA: ≤ 40 mg de famotidina, < 150 mg de ranitidina, < 300 mg ranitidina enteral, < 1.200 mg cimetidina.
- Sucralfato: ≤ 4 gr.

Guideline for the Prevention of Stress-Related Gastrointestinal Bleeding in Critically Ill Adults, Critical care medicine, 2024

Bibliografía

1. E. Gené, X. Calvet, A. Morón et al. Recommendations for the use of anti-inflammatory drugs and indications for gastrointestinal protection, Emergencias, 2009
2. Sesler, Jefferson M. Stress-related mucosal disease in the intensive care unit, AACN Advanced Critical Care, 2007
3. Schirmer, Clemens M. Kornbluth, et al. Gastrointestinal prophylaxis in neurocritical care, Neurocritical Care, 2012
4. Cook, Deborah Guyatt, Gordon. Prophylaxis against Upper Gastrointestinal Bleeding in Hospitalized Patients, NEJM, 2018
5. Ye, Zhikang Reintam Blaser, et al. Gastrointestinal bleeding prophylaxis for critically ill patients: A clinical practice guideline, the BMJ, 2020
6. MaClaren, Robert Dionne, Joanna C. Granholm, et al. Society of Critical Care Medicine and American Society of Health-System Pharmacists

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Deterioro en sala general Un riesgo latente

Carlos Mario Barros L

Medicina de Urgencias - Hospital Alma Mater
Docente Medicina de Urgencias - Universidad de Antioquia.



Contexto

El paro cardíaco no esperado y el deterioro del estado clínico son las principales causas de muerte en pacientes hospitalizados. Está descrito que hasta el 30 % de los pacientes hospitalizados sufre una complicación grave durante su ingreso. En Estados Unidos se ha descrito que cerca de 290.000 pacientes hospitalizados sufren paro cardíaco al año; otros reportes informan de una frecuencia de 10 paros cardíacos intrahospitalarios por cada 1.000 admisiones.

En el mundo hay millones de visitas de pacientes a los servicios de urgencias por año, por ejemplo, Australia reporta 8,8 millones de visitas, Estados Unidos 130 millones, Reino Unido 17,4 millones y Canadá 15 millones, los reportes de diferentes estudios informan que el 20-25 % de los pacientes tienen un signo vital anormal y el 23 % tienen evidencia de deterioro clínico, encontrándose como signo de deterioro la presencia de taquicardia, taquipnea, hipotensión e hipoxemia.

El estudio EuSOS realizado en 28 países europeos analizando unos 46.000 pacientes de cirugía programada mostró una mortalidad intrahospitalaria durante los primeros días del postoperatorio del 4 %, de estos pacientes el 73 % nunca ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos.

La frecuencia en la aparición de los efectos adversos no sólo es un problema para la seguridad del paciente, sino que implica un gasto económico para el sistema sanitario, tanto en coste directos como indirectos, con un promedio de gasto de más del doble respecto a un paciente que no presenta complicaciones.

En un intento de evitar estos episodios, detectarlos de forma temprana e instaurar el tratamiento precoz, se han creado los Sistemas de Respuesta Rápida, se basan en prevenir y anticiparse a la aparición de los episodios y complicaciones que actualmente finalizan en peores resultados clínicos y mayor

consumo de recursos sanitarios, su premisa básica es cuidados críticos sin paredes, equidad de atención para todos los pacientes críticamente enfermos, independientemente de su ubicación.

Los primeros Sistemas de Respuesta Rápida aparecieron en los años noventa bajo el nombre de equipos de emergencia médica.

Diferentes autores han publicado su experiencia con la creación de estos equipos y existe literatura al respecto que demuestra sus beneficios, varios estudios han encontrado una disminución de la incidencia de disminución de paro cardíaco intrahospitalario tras la implementación de este recurso.

Una revisión sistemática de ILCOR en el 2021 recomienda la creación de sistemas de respuesta rápida con el fin enfrentar este grave problema de salud pública, el estudio encontró un nivel de evidencia bajo para disminuir mortalidad intrahospitalaria y la incidencia de paros cardíacos en adultos, pero con evidencia de disminución de errores médicos y mejor manejo de pacientes al final de la vida; es de anotar que, en Latinoamérica, la implementación de estos equipos son esporádicos y con pocos estudios de investigación.

De manera esquemática, los Sistemas de Respuesta Rápida están formados por dos estructuras recíprocas. La primera es la vía aferente encargada de identificar a los pacientes en potencial riesgo de sufrir una complicación en salas de hospitalización convencional y activar los recursos apropiados. La segunda en la vía eferente, tras la activación inicial, realizaría una valoración del paciente e iniciaría las medidas diagnósticas, de tratamiento y seguimiento oportuno.

La vía aferente es el equipo responsable de la sala de hospitalización, formado por todo el personal tratante (médico, enfermería y otros sanitarios) y la vía eferente normalmente está formado por un grupo especializado en manejo agudo de pacientes, en

conjunto estas dos ramas deben ofrecer el tratamiento adecuado.

Detección del deterioro clínico

La rama aferente de los Sistemas de Respuesta Rápida es la encargada de monitorizar al paciente, detectar el deterioro y activar una respuesta, con este fin en las últimas décadas han aparecido escalas enfocadas a detectar el empeoramiento clínico y los signos de inestabilidad, son conocidas como Early Warning Scores, tienen la característica que se aplican a la cabecera del paciente e incluyen las constantes vitales como la frecuencia respiratoria (RR), la frecuencia cardíaca (FC), la presión arterial sistólica (PAS), la saturación periférica de oxígeno (SaO₂), la temperatura (T) y el nivel de conciencia, y también algunos incluyen criterios como la edad, la diuresis y los valores de laboratorio, a un criterio clínico de no “lucir bien”.

Cada parámetro recibe una puntuación específica que, sumada a las demás, determina la gravedad de la afección, y las puntuaciones más altas retratan una mayor inestabilidad clínica. Algunas escalas, ante la puntuación obtenida, indican una conducta a tomar por el profesional, como: valoración inmediata por la enfermera o el médico, observación y seguimiento más frecuente o derivación a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Los diferentes estudios evidencian una gran cantidad de escalas de alerta temprana, según los datos reportados existen entre 27 y 33 escalas, entre las destacadas se encuentra el NEWS por su precisión el cual cuenta con una segunda versión, MEWS como una de las más usadas en los servicios de emergencia del Reino Unido.

Manejo del deterioro clínico

Ante la evidencia de deterioro clínico de un paciente siempre debemos analizar el contexto del evento así el paciente puede deteriorarse a pesar de estar recibiendo un tratamiento adecuado para su

patología, otra posibilidad es un tratamiento o diagnóstico de ingreso incorrecto, o su deterioro se ha debido como consecuencia de un tratamiento o procedimiento realizado y por último cabe la posibilidad que haya desarrollado un nuevo problema.

Se debe tener presente que atender pacientes en deterioro clínico tiene una complejidad mayor que la atención de paros cardíacos, en general los paros cardíacos tienen menos precipitantes, son clasificables en desfibrilables o no, son más susceptibles de manejo algorítmico por lo tanto las respuestas del equipo pueden ser más rígidas y su capacitación en general es más estandarizada.

Por otro lado, la atención de pacientes que sufren un deterioro clínico tiene una complejidad incrementada, por la presencia de diversas condiciones que lo precipitan con una variedad de diversas etiologías, esto ha llevado a la creación de “síndromes de Equipos de Respuesta Rápida” definidos por el desencadenante, entre los cuales podemos tener:

- Paciente con dificultad respiratoria.
- Paciente con alteración del nivel de conciencia y deterioro neurológico.
- Paciente con hipotensión y alteración de la frecuencia cardíaca.
- Paciente con disminución del gasto urinario.
- Paciente con posible sepsis.
- Paciente al final de la vida.
- Paciente con emergencias hipertensivas.
- Paciente con sangrado no controlado.

Los tiempos de respuesta de respuesta son variables, pero se recomienda que ante la llamada de un paciente que se deteriora se debe responder en menos de 5 minutos, y se acepta que se requieren alrededor de 25 minutos para la toma de decisiones dependiendo de la complejidad, ubicación (salas generales sus familiares o de hospitalización), al tener en cuenta la necesidad de realizar un diagnóstico del problema, instaurar medidas de



estabilización, decidir si va continuar en la misma sala de hospitalización o se va a desplazar a un lugar de alta dependencia (UCI, UCE o salas de monitorización en Urgencias) o la necesidad de realizar un procedimiento quirúrgico urgente, además de tomarse el tiempo de explicar al personal encargado del paciente y su familiares. No se debe olvidar que debe evaluarse como tal si su deterioro hace parte de su historia natural de final de vida para instaurar medidas de cuidado paliativo y comodidad para el paciente y sus familiares.

Es de anotar que atender este tipo de situaciones requiere un elevado grado de trabajo en equipo, conciencia situacional y capacidad de liderazgo para poder establecer metas claras y tomas de decisiones que ofrezcan el mejor resultado posible, buscando resolver las diferentes situaciones que ofrecen la atención de paciente agudamente enfermos.

Esto sumado a la capacidad de manejar diferentes escenarios tales como pacientes adultos, obstétricas, pediátricos, trauma, oncológicos y posquirúrgicos.

Fracaso en el rescate, cuando el sistema falla

Aunque no existe una definición universalmente aceptada de fracaso en el rescate (Failure To Rescue), conceptualmente se puede considerar como una falla en reconocer y responder a un paciente hospitalizado que experimenta complicaciones debido a un proceso patológico o intervención médica y a menudo se mide como la mortalidad después de una complicación intrahospitalaria tratable y/o un paro cardíaco intrahospitalario.

Independientemente de si el paciente está en un servicio de sala general médico, quirúrgico o urgencias, los eventos de falla de rescate, ocurren como resultado de fallas en monitorear e identificar adecuadamente a los pacientes con necesidades críticas, en peligro inminente (fallo en la detección) y/o fallas en responder eficazmente a los pacientes y garantizar que estén estabilizados y en un lugar que

pueda satisfacer sus necesidades (fallo en la respuesta).

Entre los factores que contribuyen a la falla de rescate tenemos:

- Factores asociados al paciente.
- Factores asociados a las tareas y tecnologías.
- Factores dados por particularidades individuales.
- Factores dados por el trabajo en equipo.
- Factores asociados al ambiente de trabajo.
- Factores organizacionales.

Los factores asociados al paciente se consideran que pueden tener un origen estático o dinámico. Los factores estáticos son aquellos factores que son inherentes al paciente, su(s) condición(es) subyacente(s) y las circunstancias de su atención, están presentes al ingreso al hospital, pero que contribuyen a la muerte debido a complicaciones, son la edad, la raza, el sexo y los factores de riesgo para la salud, como la obesidad y el tabaquismo.

Otros factores para tener en cuenta es el nivel de fragilidad de base del paciente como también sus comorbilidades, que lo colocan en riesgo de una complicación.

Los factores dinámicos se desarrollan durante el transcurso de la hospitalización y no son inherentes al paciente, aunque pueden verse influenciados por factores estáticos, los trastornos fisiológicos son comunes en las horas previas a un evento adverso, pero algunos tipos de inestabilidad son más difíciles de detectar que otros. Para los pacientes con menos reserva fisiológica (es decir, ancianos frágiles), el deterioro puede ser rápido, lo que limita la capacidad de intervenir de manera oportuna.

Entre los factores asociados a las tareas y la tecnología se reconoce la sobrecarga de trabajo en los diferentes servicios, lo que actúa como un distractor que lleva al pobre cumplimiento de medidas básicas como la toma de signos vitales y su correcta

interpretación, y lleva a que el deterioro sea detectado tardíamente.

En los factores individuales se reconoce el nivel de entrenamiento del staff de enfermería y de los médicos que atienden la paciente para detectar su deterioro, pero además en el equipo que responde al llamado debido a la presencia de sesgos cognitivos (sesgo de anclaje, cierre prematuro, de confirmación, entre otros) durante la atención de un paciente agudamente enfermo que pueden llevar a una mala toma de decisiones.

Sobre el trabajo en equipo, desde hace tiempo se reconoce que un buen desempeño de este contribuye a una atención segura. La evidencia continúa demostrando este vínculo: los pacientes que reciben atención con fallas en las interacciones entre los miembros del equipo tienen un mayor riesgo de experimentar complicaciones o muerte. Las crisis pueden contribuir a la falla en el rescate en varios puntos clave de la trayectoria del paciente, desde el punto en que se identifican y comunican las preocupaciones sobre el paciente hasta la activación de la respuesta y la resolución del episodio.

Los factores que influyen en el desempeño del equipo incluyen el liderazgo, la coordinación y el apoyo mutuo de los miembros del equipo, y una comunicación clara, todo dentro del contexto de un entorno complejo.

El ambiente de trabajo es determinante en poder detectar el deterioro clínico, las características de diseño, como el diseño de las habitaciones de los pacientes, el diseño de las salas o incluso la ubicación de las estaciones de lavado de manos, pueden afectar los procesos y resultados relacionados con la seguridad del paciente. Muchos médicos de hospitales probablemente hayan experimentado la situación en la que ciertas habitaciones dentro de una sala crean una sensación de estar desconectados del paciente; en otras palabras, las habitaciones cumplen con el principio de “fuera de la vista, fuera de la mente”. Los pacientes en habitaciones ubicadas más lejos de la entrada tienen un mayor riesgo de sufrir

resultados adversos, incluidas enfermedades críticas y mortalidad.

Por último, uno de los factores organizacionales más importante es la cultura de seguridad del paciente, que es parte de la cultura general, se ha descrito como “las creencias, valores y normas que comparten los profesionales de la salud y otro personal de toda la organización que influyen en sus acciones y comportamientos”.

Una amenaza a la cultura de seguridad relacionada con las fallas de rescate es la normalización de la desviación, que ocurre cuando se vuelve generalmente aceptable desviarse de los sistemas, procedimientos y procesos de seguridad.

Cuando el personal no activa el sistema y el paciente no sufre ningún daño, puede ocurrir una “normalización de la desviación”, las conductas aberrantes se refuerzan y pueden desarrollarse sesgos optimistas, en los episodios en que los pacientes no sufren daño, así la deriva casual hacia una práctica rutinaria insegura no se reconoce hasta que ocurre un evento, y la práctica vuelve una vez más a la norma.

Puntos clave

- Los pacientes hospitalizados tienen un alto riesgo de deterioro clínico que puede dar origen a paro cardíaco intrahospitalarios, complicaciones asociado a su cuidado con malos desenlaces.
- Los sistemas de respuesta rápida tienen el concepto básico de ofrecer medidas de cuidado crítico indistinto de la ubicación del paciente en busca de evitar complicaciones y muerte no esperadas.
- La falla de rescate es el resultado de diversos factores en los cuales queda envuelto el paciente, lo que lo expone a un desenlace adverso; deben conocerse y tener una cultura del mejoramiento continuo para mitigarlos.



Bibliografía

1. Bersten, A. D., & Handy, J. M. (Eds.). (2019). Oh's intensive care manual (8.a ed.).
2. De Vita, M. A. (Ed.). (2024). Textbook of Rapid Response Systems (3.a ed.).
3. Chalwin, R., Jones, D., Psirides, A., & Radford, S. (Eds.). (2018). Abordaje del paciente con deterioro clínico (1.a ed.).
4. Honarmand, K., Wax, R. S., Penoyer, D., Lighthall, G., Danesh, V., Rochweg, B., Cheatham, M. L., Davis, D. P., DeVita, M., Downar, J., Edelson, D., Fox-Robichaud, A., Fujitani, S., Fuller, R. M., Haskell, H., Inada-Kim, M., Jones, D., Kumar, A., Olsen, K. M., . . . Sebat, F. (2024). Society of Critical Care Medicine Guidelines on Recognizing and Responding to Clinical Deterioration Outside the ICU: 2023. *Critical Care Medicine*, 52(2), 314-330.
5. Rojas, G. M., Casanovas, D. E., Mellado-Artigas, R., & Ortolá, C. F. (2023). Estado actual y caso de uso de los sistemas de respuesta rápida. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 70, S27-S33.
6. Vilaça, L. V., Chavaglia, S. R. R., Bernardinelli, F. C. P., De Souza, I. F., De Moraes Pereira, C. B., & Da Silva Da Silva, S. A. (2022). Escalas de alerta precoce para rastrear deterioração clínica em serviços médicos de emergência: revisão integrativa. *Enfermería Global*, 21(4), 587-637. <https://doi.org/10.6018/eglobal.502451>

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Trombosis venosa superficial

Fabián Moreno Cuervo

Urgentólogo - Hospital Alma Máter de Antioquia
Coordinador posgrado de Medicina de Urgencias
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Juan Felipe Betancur Cardona

Médico de urgencias
Hospital Alma Máter de Antioquia.

Introducción

La trombosis venosa superficial (TVS) es una manifestación más de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), junto con las otras principales entidades que la conforman: la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP).

La TVS se ha considerado una enfermedad de fácil diagnóstico clínico, benigna y autolimitada. Sin embargo, a pesar de que ha sido menos estudiada, la TVS comparte los mismos factores de riesgo y está en íntima relación con la TVP y la TEP.

Anatomía

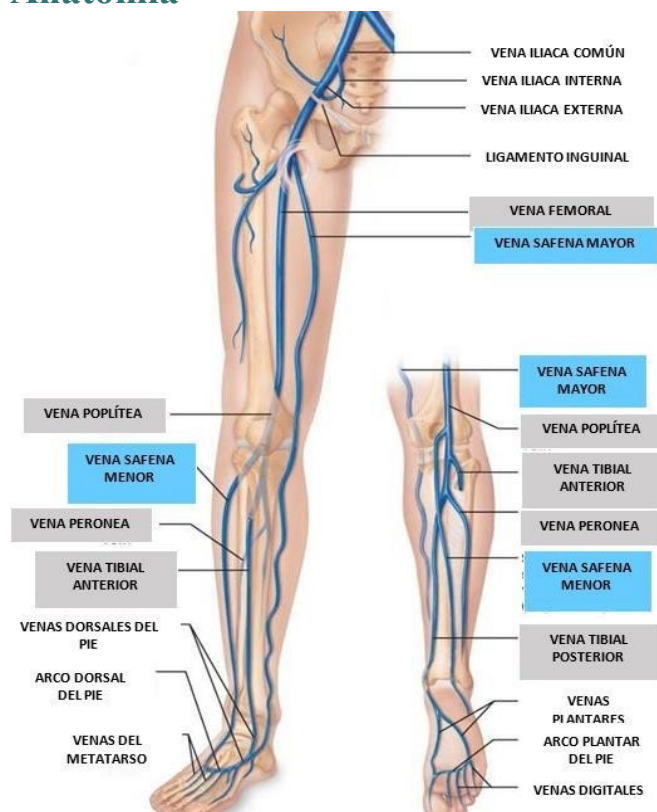


Figura 1. Anatomía venosa de miembros inferiores.

Adaptado de *Pearson's Human Anatomy*.

Epidemiología y factores de riesgo

A pesar de que hacen falta estudios epidemiológicos, se estima que la TVS podría ser más común que la TVP. Actualmente, con el uso más frecuente de la ecografía, se identifica más fácilmente. En la **Tabla 1** se presentan algunos datos epidemiológicos.

Tabla 1. Datos epidemiológicos de la trombosis venosa superficial (TVS)

Aspecto epidemiológico	Descripción
Prevalencia global	Aproximadamente 2-3 % de la población general puede presentar TVS en algún momento de su vida.
Incidencia anual	0,3 a 0,5 casos por cada 1.000 personas por año.
Sexo	Principalmente en mujeres.
Edad de mayor incidencia	Adultos mayores de 60 años.
Ubicación más frecuente	Extremidades inferiores: vena safena mayor (50-60 %), safena menor (11-15 %) y tributarias (30-40 %).
Mortalidad	<1 %. Comparado con 5 % en TVP y 9-17 % en TEP.

Los factores de riesgo más comunes asociados a la TVS son anotados en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Factores de riesgo más comunes asociados a la trombosis venosa superficial

Factores de riesgo	
Inmovilización prolongada	Tabaquismo
Trauma o cirugía reciente	Neoplasias malignas
Venas varicosas (presentes 80-90 %)	Enfermedades cardiovasculares
Embarazo	Historia personal o familiar de trombosis
Uso de anticonceptivos orales o terapias hormonales	Enfermedades autoinmunes
Edad avanzada	Mutación en factor V de Leiden
Obesidad	Trombofilias

En el estudio STEPH se evidenció que en pacientes con TVS; un 24,6 % de los pacientes presentaban de manera concomitante TVP y un 4,7 % TEP.

Manifestaciones clínicas

Tabla 3. Hallazgos clínicos de la trombosis venosa superficial

Hallazgos clínicos
Dolor local
Eritema y calor
Edema
Prurito
Cordón palpable a lo largo de la vena

Tabla 4. Diagnósticos diferenciales de la trombosis venosa superficial

Diagnósticos diferenciales
Erisipela
Celulitis
Linfangitis
Dermatitis crónica
Enfermedad de Lyme
Eritema nodoso
Manifestaciones cutáneas de enfermedades reumatológicas e inmunológicas.

Los miembros inferiores son los sitios más frecuentes, principalmente relacionados con las varices. Sin embargo, también puede darse a nivel de miembros superiores, pared torácica, región abdominal y el pene.

Tabla 5. Manifestaciones clínicas complicadas de la trombosis venosa superficial

Presentaciones complicadas de TVS	
Tromboflebitis séptica o supurativa	Sospechar cuando el eritema se extiende más allá del borde de la vena afectada. Puede acompañarse de fiebre, dolor intenso y salida de material seropurulento
Tromboembolia concomitante	Presentación concomitante con trombosis venosa profunda y/o embolia pulmonar
Tromboflebitis recurrente	También llamadas migratorias. Nos debe hacer sospechar en neoplasia maligna subyacente



Diagnóstico

El diagnóstico de la TVS generalmente se realiza de forma clínica, en función de la presencia de signos y síntomas característicos, descritos previamente.

En cuanto al dímero D, tiene menor sensibilidad que en TVP y no suele utilizarse. Hay pocos estudios disponibles sobre la precisión diagnóstica de la prueba del dímero D en esta afección, con estimaciones variables de sensibilidad y especificidad, pero con una alta tasa de falsos negativos. Además, esta prueba también es menos confiable en pacientes con sospecha de TVS en miembros superiores, siendo falsamente negativo en >20 % de los pacientes, posiblemente debido a la baja carga trombótica de la TVS.

La decisión de realizar la ecografía depende del contexto clínico, pero se recomienda llevar a cabo el estudio dentro de las primeras 24 a 48 horas en todos los casos.

Dicho estudio ecográfico es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de la TVS. En ella se observará la falta de compresibilidad de un segmento de la vena superficial y el deterioro del flujo sanguíneo a través del mismo segmento venoso. Esta exploración no invasiva nos informará sobre:

- La presencia o ausencia de TVS y su localización.
- La extensión real del trombo (confinado al sistema venoso superficial, distal o proximal a los cayados de las safenas o su progresión al sistema venoso profundo).
- La concomitancia de una TVP (aproximadamente 50 % no contigua y en 17 % en extremidad contralateral).

La solicitud de la ecografía estará indicada de forma preferente en los siguientes casos (**Tabla 6**).

Tabla 6. Escenarios para solicitar una ecografía Doppler en pacientes con sospecha de la trombosis venosa superficial

Utilidad de la ecografía	
TVS cercanas ≤ 5 cm al sistema de venas profundas	Territorio proximal de la vena safena interna
	Territorio proximal del cayado safeno-poplíteo
	Territorio proximal del cayado safeno-femoral
	Territorio proximal a una vena perforante
Longitud de la TVS	Mayor o igual a 5 cm de longitud
Compromiso de extensión	Afectación de varias venas o segmentos venosos
Grado de afectación	Edema significativo de la extremidad afectada o presencia de clínica severa
Pobre mejoría	Empeoramiento de los síntomas clínicos, a pesar del tratamiento
Pacientes obesos	Es difícil apreciar los signos clínicos debido a que las venas superficiales pueden situarse varios centímetros bajo la piel
Seguimiento	Es recomendable tratar al paciente y considerar un examen clínico repetido dentro de 7-10 días para evaluar la resolución o la progresión de la TVS.
Signos de infección	Puede estar en relación con uso de catéteres

Tratamiento

Las recomendaciones terapéuticas deben basarse en la localización y extensión de la TVS, presencia de

factores de riesgo, tipo de vena afectada y circunstancias del paciente.

Tabla 7. Factores de riesgo para complicación trombótica de la trombosis venosa superficial

Factores de riesgo para complicación de la TVS
Trombosis extensas (≥ 5 cm)
Localización por encima de la rodilla TVS en vena sana
Proximidad anatómica de la TVS al sistema venoso profundo (≤ 3 cm de la unión safeno-femoral o safeno-poplíteo)
Afectación de la vena safena mayor
Síntomas graves
Factores de riesgo médicos para la TVP (sexo masculino, ETEV previa, historia familiar de ETEV, trombofilia, neoplasia, cirugía o trauma reciente, terapia con estrógenos, embarazo)

Tabla 8. Medidas terapéuticas de la trombosis venosa superficial

Medidas generales	Terapia compresiva	Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
Mantener las extremidades elevadas y efectuar una deambulación precoz. Utilizar compresas tibias o frías	En ausencia de contraindicaciones, deben utilizar medias de compresión con una longitud que abarque toda la extensión de la vena afectada. Especialmente cuando hay venas varicosas y si el paciente las tolera.	Administrados oralmente, reducen la extensión y progresión de la TVS con respecto a placebo, a la vez que mejoran la sintomatología local. Ningún AINE ha demostrado superioridad respecto a otros. Se recomiendan los de mejor perfil de seguridad: Naproxeno e Ibuprofeno.

Tratamiento anticoagulante

Es la base del tratamiento de la TVS para resolver el proceso y prevenir las complicaciones.

La TVS con un trombo pequeño (definido empíricamente como menos de 4-5 cm de longitud en la ecografía) se ha considerado menor, benigna y autolimitada, que requiere solo alivio de los síntomas, mientras que la TVS con una carga de trombo significativa (más de 4-5 cm de longitud) requerirá un tratamiento más agresivo, debido al mayor riesgo de extensión.

Desde el año 2010, se han publicado cinco estudios observacionales europeos en pacientes con TVS aislada (POST, OPTIMEV, PERSEUS, ICARO, INSIGHTS-SVT). En todos ellos, se observó una gran variabilidad en cuanto al tratamiento

anticoagulante y con resultados dispares. Las tasas globales de complicación de ETV sintomática (extensión o recurrencia de TVS, TVP o TEP) a los 3 meses, a pesar de recibir en la mayoría tratamiento anticoagulante con molécula, dosis y duración variables, oscilaron entre un 3,0 % y un 9,6 %.

Existe un beneficio en el tratamiento de la TVS aguda con anticoagulación en términos de disminución del riesgo de propagación del trombo, recurrencia de TVS y, lo más importante, el riesgo de TVP posterior, aunque la dosis y la duración óptimas aún no están claras. Tampoco se ha identificado el mejor agente para efectuar la prevención de las complicaciones trombóticas.

Recomendaciones de la guía de manejo de trombosis venosa de la Sociedad Europea de cirugía vascular 2021, **Tabla 9**.

Tabla 9. Manejo de trombosis venosa de la Sociedad Europea de cirugía vascular 2021

TVS a 3cm o menos del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo	TVS a >3cm del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo y de >5cm de tamaño	Consideraciones especiales
HBPM a dosis anticoagulante y duración como si fuera una TVP (Clase I C).	-Fondaparinux 2,5 mg/día (Clase I B). ó -Rivaroxabán 10 mg/día ó -Dosis profilácticas/intermedias de HBPM (Dalteparina 5.000-10.000 UI/d ó Enoxaparina 40-80 mg/día). Durante 45 días.	-TVS a >3 cm del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo y de <5cm de extensión, sin factores de riesgo asociados: AINEs orales (Ibuprofeno 400 mg/8h o Naproxeno 500 mg/12h). Reevaluar a los 7-10 días. TVS a >3 cm del cayado safeno-femoral o safeno-poplíteo y de <5 cm de extensión, con síntomas graves o factores de riesgo asociados (trombofilia, ETEV previa, cáncer, TVS en vena no varicosa): HBPM a dosis profilácticas/intermedias, fondaparinux ó rivaroxabán durante 45 días.

Seguimiento

Es conveniente citar al paciente a los 7-10 días para evaluar la evolución de la TVS. En caso de progresión clínica es conveniente solicitar una ecografía de control para descartar la extensión al sistema venoso profundo. La reacción inflamatoria suele durar de 2 a 3 semanas, la recanalización ocurre en 6 a 8 semanas (si ocurre), la hiperpigmentación postinflamatoria puede durar varios meses. El edema de extremidades puede indicar asociación con TVP. En cuanto a la indicación sistemática de una ecografía de control sería a los 8-15 días.



Bibliografía

1. Cosmi B. Management of superficial vein thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2015 Jul;13(7):1175-83.
2. Frappé P, Buchmuller-Cordier A, Bertoletti L, Bonithon-Kopp C, Couzan S, Lafond P, Leizorovicz A, Merah A, Presles E, Preynat P, Tardy B, Décousus H; STEPH Study Group. Annual diagnosis rate of superficial vein thrombosis of the lower limbs: the STEPH community-based study. *J Thromb Haemost.* 2014 Jun;12(6):831-8.
3. Galanaud JP, Bosson JL, Genty C, Presles E, Cucherat M, Sevestre MA, Quere I, Decousus H, Leizorovicz A. Superficial vein thrombosis and recurrent venous thromboembolism: a pooled analysis of two observational studies. *J Thromb Haemost.* 2012 Jun;10(6):1004-11.
4. Balahura AM, Florescu AG, Barboi TM, Weiss E, Miricescu D, Jurcuț C, Jinga M, Stanciu S. Current Diagnostic and Therapeutic Challenges in Superficial Venous Thrombosis. *Medicina (Kaunas).* 2024 Sep 6;60(9):1466.
5. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, Ten Cate-Hoek AJ, Elalamy I, Enzmann FK, Geroulakos G, Gottsäter A, Hunt BJ, Mansilha A, Nicolaides AN, Sandset PM, Stansby G, Esvs Guidelines Committee, de Borst GJ, Bastos Gonçalves F, Chakfé N, Hinchliffe R, Kolh P, Koncar I, Lindholt JS, Tulamo R, Twine CP, Vermassen F, Wanhainen A, Document Reviewers, De Maeseneer MG, Comerota AJ, Gloviczki P, Kruip MJHA, Monreal M, Prandoni P, Vega de Ceniga M. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021 Jan;61(1):9-82.
6. Mangiafico M, Costanzo L. Superficial Venous Thrombosis: A Comprehensive Review. *Healthcare (Basel).* 2024 Feb 19;12(4):500.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Cefalea No todo es TAC

Darwin Narváez

Neurólogo - Clínica Angiosur

Isabel Arismendy

Residente de medicina de urgencias
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.



Introducción

La cefalea es uno de los principales motivos de consulta al servicio de urgencias, por lo que es de suma importancia adquirir elementos prácticos que nos permitan hacer un diagnóstico oportuno y preciso, además de diferenciar las cefaleas primarias de las secundarias, que permitan optimizar tiempos y costos en la atención de urgencias, así como lograr un impacto positivo en la atención de los pacientes. Este capítulo abordará un enfoque práctico para diferenciar que cefaleas requieren estudios adicionales, es decir las cefaleas secundarias en el servicio de urgencias, qué ayudas diagnósticas solicitar en cada caso y cuáles pueden ser evaluadas en el escenario ambulatorio.

Generalidades

Aproximadamente la mitad de la población adulta mundial se ve afectada por un trastorno de cefalea. La clasificación y los criterios de diagnóstico de la Sociedad Internacional de Cefaleas pueden ayudar a los médicos a diferenciar las cefaleas primarias de las cefaleas secundarias. Una historia clínica detallada y un examen físico completos, además de la comprensión de las características típicas de las cefaleas primarias, pueden reducir la necesidad de neuroimagen, punción lumbar u otros estudios (1).

El primer objetivo del médico de urgencias, si el paciente está estable, será aliviar el dolor y el malestar del paciente. Es importante señalar que no es posible diferenciar de forma fiable entre cefaleas primarias y secundarias en función de la respuesta a la terapia analgésica. Se ha informado de que una multitud de causas potencialmente mortales de cefalea secundaria, entre ellas la hemorragia subaracnoidea (HSA) y la disección de la arteria cervical (CEAD), responden a analgésicos y antimigrañosos simples (2).

El siguiente objetivo es descartar causas peligrosas de cefalea que podrían provocar morbilidad o un

mayor riesgo de mortalidad, identificar el trastorno de la cefalea con los descriptores y criterios de diagnóstico disponibles, y tratar las cefaleas de forma segura y eficaz. Es importante señalar que, si bien muchas causas de cefaleas secundarias pueden ser potencialmente más mortales o devastadoras, las cefaleas secundarias son poco frecuentes y la mayoría de las consultas por cefaleas serán cefaleas primarias. Hay más de 100 causas de cefalea secundaria enumeradas en la ICHD-3, y algunas de las más graves incluyen tumor intracraneal/lesión ocupante de espacio, trombosis de senos venosos cerebrales, ruptura de aneurisma subaracnoideo, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, fuga de líquido cefalorraquídeo, hipertensión intracraneal idiopática y meningitis (3).

Los criterios de la ICHD-3 son guías y no todos los pacientes tendrán los criterios completos para clasificar las cefaleas dentro de cada una. Sin embargo, una cefalea primaria con características atípicas puede justificar la investigación de causas secundarias. Algunos escenarios como éstos incluyen migrañas con auras inusuales (hemipléjicas o mesencefálicas), prolongadas (mayores a una hora) o hemicraneana estricta (cefalea que se presenta únicamente y siempre en el mismo lado de la cabeza). Igualmente, la cefalea tipo tensión con intensidad progresiva es inusual y se ha reportado en pacientes con causas secundarias. Otro escenario retador son los pacientes con cefalea que no es claramente primaria, pero tampoco presenta banderas rojas. En estos escenarios, como los anteriores, el umbral para definir el inicio de investigaciones debe ser bajo (4).

¿Entonces qué pacientes requieren estudios adicionales?

Los pacientes con cefalea primaria estables, no requiere generalmente ayudas diagnósticas adicionales, un metaanálisis estimó una prevalencia del 0,2 % de una anomalía intracraneal significativa entre pacientes con dolor de cabeza migrañoso que tenían un examen neurológico normal (5). Se podrían solicitar muchos estudios de laboratorio y

neuroimagen para un posible dolor de cabeza secundario. Sin embargo, se debe evitar simplemente realizar todas las pruebas a cada persona con un dolor de cabeza porque algunas pruebas tienen riesgos de eventos adversos, son costosas y pueden tener hallazgos incidentales no relacionados con el dolor de cabeza u otra patología en aproximadamente el 8 % de la población (6). Es por esto de vital importancia conocer los criterios diagnósticos de las cefaleas primarias más frecuentes tales como la migraña, la cefalea tipo tensión o la cefalea en “racimos”. Según la orientación de la anamnesis, ante la presencia de una o más “banderas rojas” o alteraciones al examen físico, se debe decidir si es necesario complementar la aproximación diagnóstica con mayores estudios y cuáles se utilizarán. Los criterios de detección **SNNOOP10** son una guía útil para identificar signos y síntomas de advertencia que pueden sugerir una patología grave subyacente en pacientes que presentan dolor de cabeza (**Tabla 1**) (7).

Evaluación diagnóstica

Con base en la anamnesis y examen físico, debe plantearse una lista de diagnósticos diferenciales y escoger el orden adecuado de ayudas diagnósticas según lo anteriormente descrito. Existen diferentes ayudas diagnósticas que podrían utilizarse en pacientes con cefalea, su rendimiento diagnóstico será variable y acorde con la sospecha clínica (4).

Pacientes quienes tienen “signos de alarma” o banderas rojas al interrogatorio o examen físico durante la valoración en urgencias, la tomografía computarizada de cráneo simple podría ser una ayuda inicial suficientemente sensible para excluir una hemorragia intracraneal o efecto de masa. En los pacientes que presentan dolor de cabeza agudo en trueno (caracterizado por ser una cefalea de inicio súbito que alcanza su máxima intensidad en menos de 1 minuto), debe realizarse una angiotomografía de cráneo contrastada con fase arterial y venosa lo más pronto posible para descartar la principal causa de esto que es una hemorragia subaracnoidea secundaria

a la ruptura de un aneurisma intracraneal y a la vez caracterizar la imagen vascular, pues existen otras causas vasculares que producen este tipo de cefalea como el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, la trombosis de senos venosos, entre otros. Una punción lumbar puede seguir a una tomografía tranquilizadora para excluir suficientemente una hemorragia subaracnoidea. Por otro lado, en pacientes en quienes se sospecha de neuroinfección, se debe realizar punción lumbar lo más pronto posible (5).

La resonancia magnética cerebral (RM) con y sin contraste es el método preferido para evaluar cefaleas con otras características preocupantes. La RM cerebral contrastada es útil cuando la cefalea que se presenta es compatible con cefaleas trigémino-autónomas (para excluir causas secundarias) o precipitada por tos (para excluir lesión de la fosa posterior). La RM cerebral es el estudio preferido para identificar lesiones ocupantes de espacio, patologías que involucran enfermedad vascular, la fosa posterior o lesiones cérvico-medulares. En caso de papiledema o cefalea con cambios de posición que hagan sospechar hipertensión intracraneal (cefalea que aumenta con la posición decúbito y mejora con sedestación o bipedestación) la imagen de elección sería una RM cerebral contrastada con fase venosa: venorresonancia para descartar trombosis de senos venosos u otras lesiones parenquimatosas que produzcan hipertensión intracraneal.

Aunque puede considerarse durante la evaluación diagnóstica de un trastorno convulsivo de nueva aparición, la electroencefalografía no es útil para la evaluación de la cefalea, excepto en la evaluación del aura atípica con migraña (5,7).

En conclusión, ante las cefaleas secundarias, es de vital importancia conocer las banderas rojas para sospecharlas y a su vez, según sus características, sospechar su etiología y decidir cuáles ayudas serán necesarias en la confirmación de esta, entre las posibilidades tenemos la tomografía y la resonancia de encéfalo, cada una de ellas con la posibilidad de

ser simple o contrastada y a su vez la contrastada con la posibilidad de una fase venosa, arterial o ambas.

Tabla 1. Criterios SNOOP10

Signo o síntoma	Dolores de cabeza secundarios relacionados
Síntomas sistémicos que incluyen fiebre.	Infección o trastornos intracraneales no vasculares, Síndrome carcinoide o feocromocitoma.
Antecedente de Neoplasias.	Neoplasias del cerebro; metástasis.
Déficit neurológico (incluida disminución de la conciencia).	Trastornos intracraneales vasculares y no vasculares; abscesos cerebrales y otras infecciones.
Inicio del dolor de cabeza. repentino o abrupto.	Hemorragia subaracnoidea y otras cefaleas atribuidas a trastornos vasculares craneales o cervicales
Edad avanzada (>50 años).	Arteritis de células gigantes y otras cefaleas atribuidas a trastornos vasculares craneales o cervicales; neoplasias y otros trastornos intracraneales no vasculares.
Cambio de patrón o aparición reciente de dolor de cabeza.	Neoplasias, cefaleas atribuidas a trastornos intracraneales vasculares y no vasculares.
Cefalea posicional.	Hipertensión o hipotensión intracraneal.
Precipitado por estornudos, tos o ejercicio.	Malformaciones de la fosa posterior; malformación de Chiari.
Papiledema.	Neoplasias y otros trastornos intracraneales no vasculares; hipertensión intracraneal.
Cefalea progresiva y presentaciones atípicas.	Neoplasias y otros trastornos intracraneales no vasculares.
Embarazo o puerperio.	Cefaleas atribuidas a trastornos vasculares craneales o cervicales; cefalea pospunción dural; trastornos relacionados con la hipertensión (p. ej., preeclampsia); trombosis de los senos venosos; hipotiroidismo; anemia; diabetes.
Ojo doloroso con síntomas autonómicos.	Patología en fosa posterior, región pituitaria o seno cavernoso; síndrome de Tolosa-Hunt; causas oftálmicas.
Cefalea postraumática.	Cefalea postraumática aguda y crónica; hematoma subdural y otras cefaleas atribuidas a trastornos vasculares.
Alteración del sistema inmune como el VIH.	Infecciones oportunistas.
Uso excesivo de analgésicos o de un nuevo fármaco al inicio del dolor de cabeza.	Dolor de cabeza por uso excesivo de medicamentos; incompatibilidad entre medicamentos.

Puntos clave

- Un interrogatorio y examen físico adecuados generalmente son suficientes en la evaluación de los pacientes con cefalea para clasificarlos según criterio de la ICHD-3 dentro de los trastornos primarios o secundarios.
- Los pacientes con cefalea primaria o sin banderas rojas durante la valoración podrían no requerir neuroimagen ni estudios adicionales.
- La nemotecnia SNNOOP10 es ampliamente sensible en la evaluación de los pacientes con cefalea para detectar causas secundarias, sin embargo, no es tan específica.
- En cuanto a las cefaleas secundarias, es de vital importancia conocer las banderas rojas para sospecharlas y a su vez, según sus características, sospechar su etiología y decidir cuales ayudas serán necesarias en la confirmación de esta, entre las posibilidades tenemos la tomografía y la resonancia de encéfalo, cada una de ellas con la posibilidad de ser simple o contrastada y a su vez la contrastada con la posibilidad de una fase venosa o arterial.
- Los trastornos de cefalea primaria no son diagnósticos de exclusión ni excluyen la presencia de una cefalea secundaria.

Bibliografía

1. Hainer BL, Matheson EM. Approach to acute headache in adults. *Am Fam Physician*. 2013 May 15;87(10):682-7.
2. Tabatabai RR, Swadron SP. Headache in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2016 Nov;34(4):695–716.
3. Evan JR. Approach to the Diagnosis and Treatment of Headache. *Prim Care*. 2024 Jun;51(2):179-193.
4. Narváez D, Osorio S. Cefalea en urgencias, Principios para entender cómo y cuándo estudiarla. In: XI simposio de Medicina de Urgencias Urgencias de la baja a la alta complejidad. 2023. p. 91–114.
5. Viera, A. J., & Antono, B. (2022). Acute Headache in Adults: A Diagnostic Approach. *American family physician*, 106(3), 260–268.
6. Diagnosing Secondary Headaches (Internet). *Practical Neurology*. 2020. Available from: <https://practicalneurology.com/articles/2020-may/diagnosing-secondary-headaches>
7. Hansen P. More than a simple headache: using the SNNO-OP10 criteria to screen for life-threatening headache presentations. *J Urgent Care Med*. 2023;17(9):18-21

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Toma de decisiones en Urgencias

Daniel Esteban Pérez Marín
Especialista en Medicina de urgencias
Hospital Alma Máter



Introducción

La atención de pacientes en situaciones de emergencia es uno de los escenarios más desafiantes y estresantes para cualquier profesional de la salud. La capacidad para tomar decisiones acertadas bajo presión no sólo depende del conocimiento, sino también de un proceso mental disciplinado. No es raro observar cómo profesionales con un amplio bagaje académico pueden "congelarse" en situaciones críticas.

El objetivo de este texto es compartir 8 consejos prácticos, diseñados para fortalecer tu juicio clínico cuando cada segundo cuenta.

1. Anticipa y estandariza: reduce la carga decisional

El principio es simple: toma la mayor cantidad de decisiones posibles *antes* de que la presión aparezca.

Piensa en tu capacidad para tomar decisiones como una batería que se agota a lo largo del día, un concepto conocido como **fatiga de decisión**. Cada elección, por pequeña que sea, consume energía. Al estandarizar respuestas a situaciones frecuentes, reduces el número de decisiones que debes tomar y minimizas la influencia de factores externos como el cansancio, el hambre o el estado de ánimo. Esto convierte tus acciones en enfoques consistentes con resultados más predecibles.

Es fundamental que estas reglas se desarrollen en un momento de calma, basadas en una revisión juiciosa de la literatura, para luego ser aplicadas de forma consistente.

- Ejemplos prácticos:
 - *Protocolo de dolor torácico*: "A todo paciente que consulte por dolor torácico, se le tomará un electrocardiograma desde el triaje".

- *Protocolo de intubación*: "Durante la secuencia de intubación orotraqueal, la presión arterial se medirá automáticamente cada minuto".

2. Instaure puntos de decisión claros

Establece de antemano los parámetros o metas que, al alcanzarse, activarán una acción específica (disparadores). Este método ayuda a separar la emoción de la decisión, ya que la acción se desencadena por un dato objetivo y no por una sensación. Es crucial comunicar estos puntos de acción a todo el equipo para fomentar la responsabilidad y la coherencia.

- Ejemplos prácticos:
 - *Código accidente cerebrovascular (ACV)*: "Ante la sospecha de un ACV isquémico, tengo un máximo de 30 minutos para definir si el paciente se tromboliza o no".
 - *Manejo del choque*: "Si la presión arterial media (PAM) del paciente no sube por encima de 65 mmHg después del primer bolo de 250 ml de cristaloides, iniciaremos la infusión de norepinefrina".

3. Busca activamente alternativas

Uno de los mayores errores al tomar decisiones es el **sesgo de confirmación**: nos aferramos a la primera opción viable sin explorar otras.

Adopta el hábito de preguntar: "**¿Qué más podría ser?**", incluso cuando crees tener un diagnóstico claro. Forzar esta pregunta estimula la creatividad y puede sacar a la luz diagnósticos diferenciales cruciales que habías pasado por alto.

4. Piensa en probabilidades, no en certezas

En medicina, la certeza absoluta es rara. Evita pensar en términos binarios; no es "probable" o "improbable", lo que nuestra mente traduce como un "sí" o un "no". Asignar un valor numérico a tus sospechas te obliga a reconocer la incertidumbre y a considerar otras posibilidades.

- Ejemplo práctico: "Si ante un dolor abdominal pienso que hay un 80 % de probabilidad de apendicitis, automáticamente estoy reconociendo que existe un 20 % de probabilidad de que se trate de otra cosa".

5. Analiza tus decisiones pasadas para aprender

Lleva un "diario de decisiones". No tiene que ser complejo. Después de un caso relevante, anota la decisión que tomaste, tu estado mental/emocional en ese momento y lo que esperabas que sucediera.

Posteriormente, haz un seguimiento del resultado real. ¿Tu predicción coincidió con la realidad? Si constantemente asignas una probabilidad del 90 % a un diagnóstico que rara vez se confirma, es una señal clara de que necesitas recalibrar tu juicio clínico.

6. Simplifica con un "resumen de una línea"

En medio del caos y la sobrecarga de información, es fácil perderse en los detalles. Oblígate a resumir la situación en una sola frase con la información más pertinente. Esto te ayuda a filtrar el ruido y a centrarte en el núcleo del problema para tomar una decisión más ágil.

- Ejemplo práctico: "Hombre de 60 años. Dolor lumbar. Imposibilidad para la micción.

Antecedente de cáncer... Necesito descartar un síndrome de compresión medular ahora".

7. Realiza un "pre-mortem": anticipáte al fracaso

Esta poderosa técnica consiste en imaginar que tu plan ha fracasado catastróficamente. A partir de ahí, trabaja hacia atrás y pregúntate: "*¿Qué pudo haber salido mal para llegar a este punto? ¿Qué cadena de eventos nos habría llevado a este resultado? Y lo más importante, ¿qué podemos hacer ahora para evitar que esos fallos ocurran?*".

Identificar estas posibles causas de fracaso de antemano te permite implementar estrategias para mitigarlas antes de que sucedan.

8. Revisa el proceso, no sólo el resultado (post-mortem)

Ya sea de forma individual o en equipo, revisa las decisiones importantes después de que la situación se haya resuelto. El enfoque crucial aquí es analizar el **proceso de toma de decisión**, no únicamente el resultado.

A veces, una decisión mal fundamentada lleva a un buen resultado por pura suerte, y viceversa. Aprender de la calidad del razonamiento es lo que te hará un mejor clínico a largo plazo, independientemente del azar.

Consideraciones finales: principios para la maestría

Para complementar las estrategias anteriores, considere los siguientes principios que fundamentan y aceleran el desarrollo de un juicio clínico experto:

- **Fomentar el autocuidado:** El bienestar físico y mental del profesional no es un lujo, sino un pilar



fundamental. La fatiga, el estrés crónico y el agotamiento (*burnout*) son enemigos directos de un razonamiento claro. Priorizar el autocuidado es una inversión directa en su capacidad para tomar decisiones acertadas en momentos críticos.

- **Practicar de forma deliberada:** La experiencia por sí sola no garantiza la pericia. El tiempo y los años de práctica son valiosos, pero no son suficientes *por sí mismos* si no se acompañan de un entrenamiento consciente. Como bien se observa en la práctica, el médico con más años de servicio no siempre es el mejor en su campo; a menudo, lo es aquel que analiza y entrena sus habilidades de forma sistemática.
- **Implementar de manera gradual:** Intentar aplicar las ocho estrategias simultáneamente puede ser contraproducente. Es más efectivo **darse la oportunidad** de incorporar una o dos de estas herramientas en la práctica diaria. Una vez que se sientan naturales, podrá integrar progresivamente las demás hasta construir un sistema de toma de decisiones más robusto y personal.
- **La búsqueda de la excelencia:** Finalmente, recuerde que la maestría en el arte de decidir bajo presión no se alcanza por accidente. **La excelencia requiere esfuerzo**, disciplina y un compromiso inquebrantable con el aprendizaje continuo.

Descargo de responsabilidad y autoría

Ninguna de las propuestas planteadas en el texto es de mi autoría. Son estrategias recopiladas luego de una amplia lectura del tema y el aporte invaluable de escuchar varias conferencias y podcast de especialistas en el tema. La intención es poder dejar un resumen en español de dichos consejos.

Hago claridad en que todo el crédito de estos consejos es para los doctores: Andrew Petrosniak, Scott Weingart y Dan Dworkin.

Bibliografía

1. Weingart S. EMCrit 254 - Making Better Decisions [Internet]. EMCrit Project; 2019 [citado el 7 de junio de 2025]. Disponible en: <https://emcrit.org/emcrit/decisions/>
2. Dworkis D. The Emergency Mind: Wiring Your Brain for Performance Under Pressure. Emergency Mind LP; 2020.
3. Croskerry P. Achieving quality in clinical decision making: cognitive strategies and detection of bias. Acad Emerg Med. 2002 Nov;9(11):1184-93.
4. Zehtabchi S, Kline JA. The art and science of probabilistic decision-making in emergency medicine. Acad Emerg Med. 2011 Jul;18(7):778-85.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Multitud de lesionados en el servicio de urgencias

Killiam Alberto Argote Araméndiz

MD, FIBODM

Especialista en Medicina de Urgencias

Especialista en Medicina de Desastres.

Julián Ríos Murillo

Residente de Medicina de Urgencias

Universidad de Antioquia.



Introducción

Cada año, más de 4,4 millones de personas pierden la vida como resultado de lesiones, incluidos accidentes de tránsito, caídas, lesiones ocupacionales, intoxicaciones y actos de violencia (1). Estas cifras convierten a las lesiones en una de las principales causas de muerte a nivel global, y representan una carga significativa para los sistemas de salud. Sólo los accidentes de tránsito, por ejemplo, cobran la vida de aproximadamente 1,35 millones de personas al año, mientras que otros 50 millones sufren lesiones graves que requieren atención médica prolongada (2).

Los eventos de multitud de lesionados (ML) exacerban esta crisis al desbordar rápidamente la capacidad hospitalaria. En estos incidentes, se estima comúnmente que entre el 15 % y el 25 % de las víctimas requieren atención crítica inmediata, mientras que el resto presentan lesiones menos graves o afecciones psicológicas. Este desequilibrio entre la demanda y los recursos disponibles genera desafíos logísticos, clínicos y éticos para los servicios hospitalarios.

Las salas de urgencias específicamente se enfrentan a una demanda significativa que pone a prueba su capacidad operativa. Para manejar estos eventos de manera eficiente, es crucial adoptar un enfoque estructurado. El modelo CSCATTT, que significa Comando, Seguridad, Comunicación, Evaluación (Assessment), Triage, Tratamiento y Transporte, es descrito como un marco esencial tanto en entornos prehospitalarios como hospitalarios (3). Su implementación estandarizada permite una transición fluida entre ambos niveles de atención, al optimizar recursos, garantizar continuidad en el cuidado y priorizar a quienes más lo necesitan. Este manuscrito desarrollará brevemente los componentes del CSCATTT.

Comando

El comando es el elemento central en la gestión de incidentes con ML. Su objetivo principal es garantizar una estructura jerárquica clara que permita tomar decisiones rápidas y asignar responsabilidades específicas durante el evento. Una de las metodologías más reconocidas a nivel internacional es el Sistema de Comando de Incidentes (SCI), el cual es adaptable tanto a contextos prehospitalarios como hospitalarios y se considera el estándar aceptado para la mayoría de las respuestas a desastres (3).

El Sistema de Comando de Incidentes Hospitalarios (HICS), una adaptación del SCI, permite una coordinación eficaz entre hospitales, servicios prehospitalarios y entidades de seguridad pública (4). Este sistema organiza la gestión en cinco áreas funcionales clave: comando, operaciones, planificación, logística y finanzas/administración (Tabla 1) (5).

Tabla 1. Sistema de Comando.

Comando incidente: Mantiene la responsabilidad de la respuesta al desastre, además asigna objetivos y prioridades.
Operaciones: Dirige las operaciones de todas las organizaciones relacionadas al desastre, incluyendo personal médico
Planificación: Desarrolla el plan para llevar a cabo los objetivos propuestos, monitorea el progreso y realiza recomendaciones
Logística: Provee recursos y apoyo logístico para ayudar las necesidades relacionadas al desastre
Finanzas/administración: Monitorea costos, trata asuntos legales y mantiene los registros personales

Adaptado de Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. *Trauma, Ninth Edition*.

Sin embargo, el SCI no es la única opción para implementar el comando en estos contextos. El Gold-Silver-Bronze (GSB) es el sistema de comando predominante en Europa, utilizado ampliamente en el Reino Unido y adaptado en algunos países para la gestión de emergencias. Este modelo organiza la respuesta en niveles jerárquicos (estratégico, táctico y operacional) según las responsabilidades asignadas. Aunque el SCI no es el estándar principal en Europa, algunos de sus principios han sido adoptados en contextos internacionales, especialmente para operaciones multinacionales (6).

En América Latina, países como México cuentan con el Sistema Nacional de Protección Civil (SINAPROC), diseñado para coordinar acciones preventivas y de respuesta ante desastres. Este sistema incorpora elementos del SCI, pero también incluye características específicas propias, como la coordinación multinivel entre federación, estados y municipio (7).

Seguridad

La seguridad en incidentes con ML es fundamental para proteger a los pacientes, al personal médico y a las instalaciones. Esto requiere medidas específicas que garanticen un entorno controlado y operativo. Esta incluye la reorientación del personal de vigilancia para supervisar accesos clave y apoyar el flujo ordenado de pacientes y recursos, coordinación con la policía y otras autoridades para reforzar la seguridad perimetral, establecimiento de rutas unidireccionales para el ingreso de pacientes y vehículos, y control estricto de acceso a transeúntes, medios y familiares no autorizados, con áreas asignadas para ellos. Además, se identifican riesgos potenciales, se provee equipo de protección personal (EPP) al personal, y se planifican contingencias para incidentes secundarios como evacuaciones o fallos en servicios básicos.

Comunicación

La comunicación eficaz es crucial para coordinar las acciones internas y externas durante incidentes con ML. El uso de la mnemotecnia METHANE (Major incident, Exact location, Type of incident, Hazards, Access routes, Number of casualties, Emergency services) estructura la información inicial, facilitando decisiones rápidas e informadas en el centro de comando, y cubriendo aspectos clave como el tipo de incidente, riesgos, rutas de acceso y número de víctimas (8). Para asegurar la continuidad, se deben utilizar medios redundantes, como radios y teléfonos satelitales, y un portavoz oficial centraliza la información, lo cual garantiza mensajes claros y unificados al público y los medios. Este enfoque requiere práctica y entrenamiento constante para una respuesta eficiente y organizada.

Evaluación (Assessment)

La evaluación en incidentes con ML es un proceso continuo que permite valorar la situación y ajustar la respuesta hospitalaria en tiempo real. Garantiza decisiones basadas en datos actualizados y en un análisis estructurado de necesidades y capacidades. Considera la disponibilidad interna (camas, quirófanos, personal y suministros) y los riesgos externos (contaminación química, biológica o radiológica). Se vigila el flujo de pacientes mediante circuitos unidireccionales y se coordinan estrategias con otras instituciones. Finalmente, se reevalúa la información para anticipar necesidades y enfrentar posibles incidentes secundarios.

Triage

El triage es un proceso dinámico y esencial durante incidentes con ML, cuyo objetivo principal es priorizar la atención médica según la gravedad de las lesiones y la probabilidad de supervivencia, maximizando así el uso eficiente de los recursos limitados (9). A diferencia del triage rutinario, en eventos de ML se realiza inicialmente en el ámbito

prehospitalario, fuera de los hospitales o centros de reunión de víctimas. Las personas que requieren atención mínima deben ser dirigidas a un área designada separada, que en los hospitales debe estar por fuera del servicio de urgencias (10).

1. Principios clave del triage:

Se emplea una clasificación por colores, para categorizar a los pacientes según la gravedad de sus lesiones. Los colores varían según la herramienta utilizada. Sin embargo, los más comunes son:

- Rojo (urgente): requiere intervenciones que salvan vidas (vías respiratorias, respiración, circulación).
- Amarillo (demorado): no necesita intervenciones inmediatas para salvar vidas.
- Verde (menor): requiere atención médica mínima o ninguna; también incluye casos de afecciones psicogénicas.
- Negro: víctimas fallecidas.

2. Niveles de triage:

El triage en incidentes de ML se organiza en diferentes niveles, donde se determinan las prioridades de atención según la gravedad de las lesiones y los recursos disponibles. Estos niveles permiten una gestión eficiente de los recursos médicos y aseguran que los pacientes reciban la atención adecuada conforme a la urgencia de su condición.

- Triage de campo (nivel 1), realizado en el lugar del incidente, se categorizan rápidamente a las víctimas que requieren atención inmediata, sin intervención quirúrgica.
- Triage médico (nivel 2), llevado a cabo por profesionales médicos experimentados en centros de reunión de víctimas o instalaciones médicas móviles, se realiza una evaluación más detallada.

3. Métodos de triage

Existe un amplio debate y literatura controvertida sobre cuál es el sistema ideal de triage en incidentes con ML. El START es el más conocido y empleado, pero existen otras herramientas como ASAV, SIEVE y SALT que también se emplean en diferentes contextos. No hay consenso ni un único método de clasificación aprobado por guías internacionales. Sin embargo, estudios como el META START, una revisión sistemática y metaanálisis basado en estudios observacionales, encontró que el START tiene una sensibilidad del 73 %, lo que no lo haría una herramienta infalible para uso en incidentes con ML (11). Lo ideal es que cada institución elija un método de triage y lo utilice de manera consistente, y lo practique regularmente para mejorar el desempeño de las herramientas. Además, es fundamental que estos sistemas estén alineados entre las redes hospitalarias y prehospitalarias regionales para optimizar la respuesta colectiva ante incidentes con ML.

4. Desafíos en la clasificación

El subtrriage es no identificar pacientes críticos y el sobretrriage es clasificar como críticos a pacientes estables. Ambos son comunes en incidentes con ML y de acuerdo con la literatura es aceptable un margen de error de hasta el 25 %, aunque idealmente debe ser menor al 5 % (12). En situaciones de ML, donde la disponibilidad de recursos cambia constantemente con cada minuto y cada decisión tomada, el sobretrriage se convierte en un riesgo más peligroso que el subtrriage.

Tratamiento

El tratamiento en incidentes con ML se enfoca en proporcionar intervenciones que estabilice a los pacientes críticos, para optimizar los recursos disponibles y priorizar la supervivencia (13). En estos escenarios, el concepto de tratamiento definitivo cede paso al de atención mínima aceptable, donde el objetivo principal es salvar vidas con el

menor consumo posible de tiempo y recursos. A continuación, los principios clave del tratamiento incluyen la intervención (12):

1. Cirugía de control de daños:

- Las intervenciones deben ser limitadas, enfocadas en detener hemorragias, controlar la contaminación y estabilizar funciones vitales. Ejemplos incluyen el uso de torniquetes, agentes hemostáticos y cirugía de control de daños.

2. Atención escalonada:

- Los procedimientos avanzados, como cirugías mayores, se realizan sólo cuando los recursos lo permiten, con prioridad a los pacientes con mayor probabilidad de supervivencia.
- Los pacientes "verdes" deben mantenerse fuera de las áreas críticas, y recibir atención en zonas designadas.

3. Uso eficiente del personal y recursos:

- Dividir al equipo en grupos funcionales (reanimación, estabilización, traslado) para mejorar la atención simultánea.
- Aprovechar tecnologías portátiles como ultrasonidos para decisiones rápidas en diagnóstico.

4. Anestesia y accesos:

- Utilizar técnicas como anestesia regional o intraósea para minimizar complicaciones y optimizar el tiempo en procedimientos críticos.

Transporte

El transporte en incidentes con ML garantiza el movimiento eficiente y seguro de pacientes dentro del hospital y hacia otras instalaciones. Se implementan rutas unidireccionales para evitar cruces entre pacientes críticos, familiares y personal no esencial. Los pacientes clasificados como rojo tienen prioridad para ser trasladados a quirófanos o unidades de cuidados intensivos, mientras que los amarillo y verde se dirigen a zonas designadas fuera

del servicio de urgencias. Además, se coordina con otros hospitales y servicios prehospitalarios para gestionar los traslados y se establecen puntos de referencia para mantener informados a familiares y medios. Un transporte eficiente asegura que los pacientes reciban atención en el menor tiempo posible, reduciendo la mortalidad y las complicaciones.

Conclusiones

La gestión adecuada de incidentes con ML en el entorno hospitalario depende de un enfoque estructurado. El modelo CSCATTT brinda una mayor oportunidad para la optimización de recursos y la mejora de las tasas de supervivencia. Este enfoque prioriza la coordinación, la seguridad, la comunicación efectiva y la toma de decisiones informadas, destacando el triage como herramienta clave para equilibrar la demanda de atención con las capacidades disponibles. Es fundamental que las instituciones consideren este modelo en la gestión de incidentes con ML, al abarcar la preparación, respuesta, recuperación y mitigación. Esto incluye establecer planes de contingencia, realizar simulacros regulares y definir el sistema de triage más adecuado, para su contexto local. Un liderazgo efectivo y un equipo bien entrenado aseguran una respuesta ágil y eficaz, salvando vidas y minimizando el impacto en las comunidades afectadas.

Bibliografía

1. Nakao H, Ukai I, Kotani J. A review of the history of the origin of triage from a disaster medicine perspective. *Acute Med Surg.* octubre de 2017;4(4):379-84.
2. Bazyar J, Farrokhi M, Salari A, Safarpour H, Khankeh HR. Accuracy of Triage Systems in Disasters and Mass Casualty Incidents; a Systematic Review. *Arch Acad Emerg Med.* 30 de abril de 2022;10(1):e32.
3. Group ALS. Major Incident Medical Management and Support: The Practical



- Approach in the Hospital. Hoboken: Wiley; 2008. 170 p.
4. Hospital Incident Command System – Current Guidebook and Appendices | EMSA [Internet]. [citado 9 de enero de 2025]. Disponible en: <https://emsa.ca.gov/disaster-medical-services-division-hospital-incident-command-system/>
 5. Sauer LM, Romig M, Andonian J, Flinn JB, Hynes N, Maloney R, et al. Application of the Incident Command System to the Hospital Biocontainment Unit Setting. *Health Secur.* febrero de 2019;17(1):27-34.
 6. Command structures | College of Policing [Internet]. 2013 [citado 9 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.college.police.uk/app/operations/command-and-control/command-structures>
 7. ¿Qué es el #SINAPROC y cómo se consolidó en nuestro país? ¡Entérate! | Centro Nacional de Prevención de Desastres | Gobierno | gob.mx [Internet]. [citado 9 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cenapred/articulos/que-es-el-sinaproc-y-como-se-consolido-en-nuestro-pais-enterate>
 8. M/ETHANE [Internet]. JESIP Website. [citado 9 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.jesip.org.uk/joint-doctrine/m-ethane/>
 9. Bazzyar J, Farrokhi M, Salari A, Khankeh HR. The Principles of Triage in Emergencies and Disasters: A Systematic Review. *Prehospital Disaster Med.* junio de 2020;35(3):305-13.
 10. Kashani P, Saberinia A. Management of multiple traumas in emergency medicine department: A review. *J Fam Med Prim Care.* 2019;8(12):3789.
 11. Franc JM, Kirkland SW, Wisnesky UD, Campbell S, Rowe BH. METASTART: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Diagnostic Accuracy of the Simple Triage and Rapid Treatment (START) Algorithm for Disaster Triage. *Prehospital Disaster Med.* febrero de 2022;37(1):106-16.
 12. Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. Trauma, Ninth Edition.
 13. Robinson L, Hick JL, Curtis JR, Branson RD, Burns S, Christian MD, et al. Definitive Care for the Critically Ill During a Disaster: Medical Resources for Surge Capacity. *Chest.* mayo de 2008;133(5):32S-50S.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Intoxicación por cianuro Mitos y realidades

Juliana Quintero

Especialista en Toxicología Clínica
Hospital San Vicente Fundación de Medellín

Juan David Arévalo Velasquez

Residente de medicina de urgencias
Universidad de Antioquia.



Introducción

La intoxicación por cianuro es una de las más temidas, ha sido utilizado desde hace muchos años por su rápida acción y alta letalidad con fines suicidas y homicidas. Posterior al contacto puede causar disfunción hemodinámica y neurológica en corto tiempo, de aquí la importancia en el reconocimiento temprano de la intoxicación para administrar una terapia antidotal rápido en los servicios de urgencias, puesto que es la única manera para impactar sobre la mortalidad asociada a este tóxico.

¿Dónde se encuentra y cuáles son sus vías de absorción?

El cianuro puede ser absorbido por vía respiratoria, mucosas y piel. La dosis letal depende de la vía de exposición, sin embargo, las dosis por encima de 300 ppm por vía inhalatoria o superiores a 200 a 300 mg de sales de cianuro por vía oral suelen ser mortales.

Se encuentra frecuentemente en sitios donde hay combustión de materiales que contienen nitrógeno, como por ejemplo madera, seda, poliuretano y melamina (humo). También en áreas como la minería, fotografía, agricultura; incluso como producto del metabolismo de medicamentos como el nitroprusiato de sodio.

¿Cómo actúa?

El cianuro inhibe más de 40 enzimas, una de las más importantes se encuentra en relación con la inhibición del citocromo oxidasa que sirve como enzima terminal en la cadena transportadora de electrones. Esto afecta la síntesis de ATP al unirse al hierro férrico del complejo a3, con lo que se interrumpe a su vez la producción de energía mitocondrial. Como resultado de esta inhibición el consumo de oxígeno disminuye y se incrementa la producción de lactato por la vía anaeróbica, lo que

explica la aparición de acidemia metabólica con hiperlactatemia significativa.

Los principales sistemas involucrados en la intoxicación por cianuro son el cardiovascular y el neurológico debido a que su consumo de oxígeno es mayor.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la intoxicación?

Es importante recordar que la intoxicación por cianuro es poco frecuente, por lo que puede ser pasada por alto por el personal asistencial y no ser tomada en cuenta como diagnóstico diferencial a la hora de enfrentarse con un paciente crítico. Algunos signos clínicos generalmente enseñados como lo son el olor a almendras amargas y la coloración rojiza de la piel, no siempre están presentes al momento de la evaluación del paciente.

Los signos y síntomas de la intoxicación por cianuro oral son similares a los inhalados, sin embargo, el tiempo y la gravedad varían. Por la vía inhalatoria los síntomas comienzan pocos segundos tras la exposición, por la vía oral puede tardar varios minutos a horas según la dosis ingerida.

Los síntomas varían de acuerdo con la dosis, y son mucho más comunes la cefalea, somnolencia y confusión, sin embargo, pueden ser múltiples, por ejemplo, dolor abdominal, náuseas y vómito con dosis bajas; mientras que en exposiciones a altas cantidades pueden causar disnea, depresión respiratoria, apnea, hipotensión, arritmias, coma y convulsiones llegando a ser efectos irreversibles que pueden llevar a la muerte en minutos posteriores al inicio de síntomas. En la **Tabla 1** se resumen los síntomas asociados a la intoxicación por cianuro según el sistema afectado.

Tabla 1. Síntomas de intoxicación por cianuro por sistemas.

Sistema	Síntomas
Neurológico	Ansiedad Cefalea Somnolencia Confusión Midriasis Disminución de la conciencia Convulsión Parálisis Coma
Respiratorio	Hiperventilación y taquipnea Ausencia de cianosis Hipoventilación Apnea
Cardíaco	Taquicardia Hipotensión Bloqueos auriculoventriculares Arritmias ventriculares Asistolia

Fuente: elaboración propia.

¿Cómo lo diagnosticamos?

La disponibilidad de técnicas para medición de niveles de cianuro es muy baja en los servicios de urgencias, por lo que su solicitud o reporte nunca debe retrasar la administración rápida y oportuna de la terapia antidotal.

El método que más comúnmente se utiliza es la medición de cianuro en sangre total, que debe ser procesada de manera rápida y en condiciones adecuadas dado lo inestable que es el compuesto, además también se debe tener en cuenta que la acidificación de la sangre genera cianuro de hidrogeno lo que llevaría a posibles falsos positivos.

Al tener en cuenta lo anteriormente mencionado, la medición del lactato sérico y la búsqueda de acidosis metabólica con anión gap elevado podrían ser los laboratorios más importantes y que más nos orienten hacia una intoxicación por cianuro.

¿Cómo se realiza el abordaje inicial?

El mayor impacto en los desenlaces de los pacientes intoxicados por cianuro está en evitar el retraso de inicio en la administración de antidotos, aunque también es importante hacer mención sobre las medidas de descontaminación y los cuidados de soporte específicos para esta entidad.

Al momento de hablar de descontaminación en el escenario de intoxicación por cianuro, la vía de exposición cobra gran importancia. Por la vía inhalatoria, sólo es necesario retirar al paciente de la fuente y remover la ropa, mientras que, por la vía oral o dérmica es necesario retirar la ropa, lavar la piel con abundante agua y jabón, idealmente en un entorno alejado de los demás pacientes del servicio y con elementos de bioseguridad adecuados para evitar complicaciones ante una posible producción de cianuro de hidrógeno.

En cuanto al lavado gástrico y la aplicación de carbón activado, la evidencia continúa siendo muy controversial, sin lograr demostrar de manera consistente que se cambie el curso clínico de la intoxicación, sin embargo, algunos autores sugieren que el carbón activado adsorbe pequeñas cantidades de cianuro y al ser esta una intoxicación dosis dependiente podría llegar a tener un impacto clínicamente significativo.

El manejo de soporte agresivo cobra gran importancia en esta intoxicación, y se deben tener como metas una adecuada perfusión tisular y oxigenación adecuada, durante la administración de los antidotos, por lo que el oxígeno a alto flujo, la reanimación con líquidos intravenosos y el monitoreo cardíaco continuo son fundamentales.

¿Qué antídotos tenemos disponibles?

Los antídotos en esta intoxicación tienen el objetivo de desplazar el cianuro del sitio donde ejerce su efecto tóxico y de acelerar la conversión en metabolitos no tóxicos mediante la eliminación del cianuro libre con cobaltos y nitritos e incrementar su

eliminación como tiocianato al utilizar tiosulfato u otros donantes de grupo sulfuro, estos medicamentos se pueden administrar en conjunto, ya que actúan en sitios diferentes y generan un efecto sinérgico. En la **Tabla 2** se presenta un resumen de los antídotos comúnmente utilizados, su mecanismo de acción y sus dosis.

Tabla 2. Medicamentos en intoxicación por cianuro.

Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción
Nitrito de Amilo	Romper una ampolla de 0,3 ml e inhalar por 15 segundos, repetir de 3-15 minutos mientras se establece acceso venoso.	Induce metahemoglobinemia por oxidación uniéndose al cianuro.
Nitrito de sodio	Ampolla de 300 mg en 10 mL o 10 mg/kg intravenoso cada 3-5 minutos en adultos o 0,2 mL/kg en niños sin exceder 10 mL.	Induce metahemoglobinemia por oxidación uniéndose al cianuro.
Tiosulfato de sodio	Vial de 12,5 g en 50 mL, administrar en 30 minutos en adultos, la dosis en niños es de 400 mg/kg máximo 12,5 g.	Se combina con el cianuro para formar tiocianato que se excreta por riñón.
Hidroxycobalamina	Se administran 5 g en adultos en 30 minutos y en niños la dosis es de 70 mg/kg.	Se combina con cianuro y forma el complejo cianocobalamina que se excreta por orina.

Conclusiones

A pesar de que la intoxicación por cianuro es infrecuente trae consigo una alta mortalidad y a su vez un reto diagnóstico para el clínico en cuanto a su reconocimiento y tratamiento oportuno, por lo que se vuelve de gran importancia siempre tenerlo en cuenta dentro de los posibles diagnósticos diferenciales en un paciente que llegue con alteración del estado de conciencia e inestabilidad hemodinámica.

Bibliografia

1. Guidotti T. Acute cyanide poisoning in prehospital care: new challenges, new tools for intervention. *Prehosp Disaster Med.* 2006 Mar-Apr;21(2):s40-8.
2. Anthony P. Morocco. Cyanides. *Critical Care Clinics* 21 (2005) 691-705.
3. Toxicological profile for cyanide. U.S. Department of health and human services. Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. July 2006.
4. J. L. Parker-Cote, J. Rizer, J. P. Vakkalanka, S. V. Rege & C. P. Holstege (2018): Challenges in the diagnosis of acute cyanide poisoning, *Clinical Toxicology*,
5. Shepherd G, Velez LI. Role of hydroxocobalamin in acute cyanide poisoning. *Ann Pharmacother.* 2008 May;42(5):661-9. doi: 10.1345/aph.1K559. Epub 2008 Apr 8.
6. Hall AH, Saiers J, Baud F. Which cyanide antidote? *Crit Rev Toxicol.* 2009;39(7):541-52.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

ACV de fosa posterior

Alfredo Caballero

Especialista en Medicina de Urgencias
Hospital Pablo Tobón Uribe

Camila Andrea Cuellar Narvaez

Residente Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) **de circulación posterior (ICP)** es una condición clínico-patológica caracterizada por un infarto en el sistema arterial vertebro-basilar, que afecta principalmente el tronco encefálico (48 % de los casos) y el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior (ACIP) (36 % de los casos) (1).

Representa aproximadamente el 20-25 % de todos los ACV, con una incidencia anual ajustada de 18 por cada 100.000 personas/año; la mortalidad global al mes se estima entre el 3,6 % y el 11 %, la ICP sigue siendo una causa importante de discapacidad y está asociada con un elevado riesgo de recurrencia de accidentes cerebrovasculares (1).

¿Cómo se distribuye la irrigación en el sistema nervioso central a través de la circulación posterior?

El sistema vertebrobasilar recibe el 20 % del aporte sanguíneo total al cerebro, la irrigación proporcionada por este sistema incluye las arterias vertebrales, basilar, cerebelosas y cerebrales posteriores, que suministran sangre a diversas estructuras del sistema nervioso central. Las principales áreas irrigadas por la circulación posterior son (2):

- Bulbo raquídeo.
- Protuberancia.
- Mesencéfalo.
- Cerebelo.
- Tálamo.
- Lóbulos temporal y occipital.

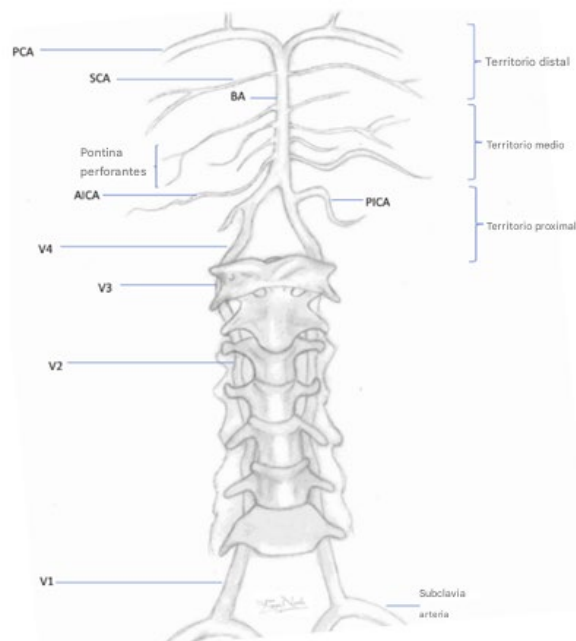


Figura 1. Anatomía de circulación posterior.

Adaptado de: Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol.* 2014 Apr 7;5:30.

¿Cuál es la clínica característica?

Síntomas más comunes dados por la oclusión de la circulación posterior (3):

Tabla 1. Síntomas de oclusión de la circulación posterior.

Síntomas	% de pacientes
Mareos	47%
Debilidad unilateral de las extremidades	41%
Disartria	31%
Cefalea	28%
Náuseas y vómitos	27%

Los déficits "cruzados" de inicio agudo son un fenómeno neurológico que se manifiesta a través de síntomas motores o sensoriales de manera cruzada en el cuerpo, lo que significa que los déficits en un lado corresponden a lesiones en el cerebro en el lado opuesto. Este patrón presenta un alto valor predictivo positivo (VPP) para el diagnóstico de infarto en la circulación posterior, aunque su sensibilidad es baja (3).

Desenmascarando los camaleones del ACV posterior

Es importante tener precaución con ciertas patologías que, al parecer, son cuadros clínicos inofensivos, pero que en realidad corresponden a un ACV de fosa posterior. A continuación, dos de los principales (4):

- Los infartos restringidos al vermis medial en el territorio de la arteria PICA suelen manifestarse como síndromes vertiginosos, que pueden simular una vestibulopatía periférica. Ante la aparición de un síndrome vertiginoso agudo, es fundamental utilizar herramientas como el HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) para diferenciar estas dos entidades (4).
- En ocasiones un ACV isquémico occipital bilateral puede manifestarse como confusión o delirium (4).

¿Cómo diferenciar clínicamente un ACV de circulación posterior y un ACV anterior?

Tabla 2. Diferencias clínicas entre ACV anterior y posterior.

Característica clínica	ACV posterior	ACV anterior
Áreas del cerebro afectadas	Irrigadas por las arterias vertebrales, basilar y cerebrales posteriores.	Irrigadas por las arterias carótidas internas y sus ramas (cerebrales medias y anteriores).
Áreas del cerebro afectadas	Cerebelo, tronco encefálico, lóbulos occipitales.	Corteza motora y sensorial, áreas asociadas con el lenguaje y la percepción.
Síntomas comunes	Disminución del nivel de conciencia, defectos en el campo visual, ataxia, nistagmo.	Hemiparesia homolateral, disartria, afasia, déficits cognitivos.
Síntomas vestibulo-cerebelosos	Ataxia y nistagmo.	No comunes
Síntomas oculomotores	Parálisis del nervio oculomotor.	Poco frecuente
Síntomas inespecíficos	Mareos, náuseas, vómitos, vértigo.	Poco frecuentes
Síntomas visuales	Defectos del campo visual (cuadrantanopsia).	Hemianopsia (pérdida de la mitad del campo visual).
Signos adicionales	Síndrome de Horner; déficits sensoriales cruzados.	Poco frecuentes
Signos cognitivos y del lenguaje	Poco frecuentes	Disartria, afasia, y déficits cognitivos (especialmente en el hemisferio izquierdo).

Adaptado de Tao WD, Liu M, Fisher M, et al. *Stroke*. 2012;43(8):2060-5.

¿Cómo hacer el diagnóstico de ACV de circulación posterior?

El ACV de circulación posterior se diagnostica a partir de la historia clínica y el examen físico, complementados con imágenes diagnósticas. La resonancia magnética (RMN) con imágenes ponderadas por difusión es la modalidad de imagen preferida para la sospecha de un accidente cerebrovascular de circulación posterior (4).

La RMN muestra una sensibilidad mucho mayor que la tomografía computarizada (TC) en el diagnóstico de ACV isquémico agudo en todos los territorios vasculares. Estudios han demostrado que, en las primeras 24 horas, la RMN con imágenes ponderadas por difusión tiene una sensibilidad del 80-95 %, en comparación con solo un 16 % de sensibilidad con la TC (4).

¿Tiene utilidad la escala NIHSS en ACV posterior?

La escala NIHSS presenta limitaciones para objetivar y evaluar la gravedad de los déficits neurológicos en los ACV de circulación posterior. Su diseño original se centra en los déficits neurológicos típicos de los ACV de circulación anterior y no aborda de manera adecuada síntomas característicos de la circulación posterior, como el vértigo, la ataxia o las alteraciones visuales (6).

Esto se observa en pacientes con ACV de circulación posterior, quienes, al aplicarles la escala NIHSS, suelen obtener puntuaciones bajas, lo que subestima la gravedad del ACV y, como resultado, puede llevar a la exclusión de tratamientos de reperfusión. Por este motivo, se han desarrollado versiones modificadas de la escala, como la POST-NIHSS, validada en una pequeña cohorte retrospectiva. En este estudio, obtuvo un área bajo la curva (AUC) de 0,82 (intervalo de confianza [IC] del 95 %, 0,69-0,94), lo que la posiciona como una herramienta útil

para identificar a pacientes con ICP y puntuaciones NIHSS menores de 10.

De manera similar, la escala e-NIHSS demostró en un estudio longitudinal observacional una mayor sensibilidad y especificidad en comparación con la NIHSS original, con un AUC de 0,858. Sin embargo, su uso estandarizado aún no está recomendado (7).

Tratamiento en ACV posterior

El objetivo de la terapia de revascularización en el ACV posterior es restaurar el flujo sanguíneo en las arterias afectadas; siendo las dos modalidades de tratamiento principal la trombólisis intravenosa (IVT) y la trombectomía endovascular (EVT).

Trombólisis intravenosa

La terapia trombolítica en el ACV de circulación posterior, al igual que en el de circulación anterior, es fundamental para el manejo de los pacientes dentro de la ventana terapéutica de 4,5 horas. Sin embargo, su efectividad se ve limitada por los retrasos en el diagnóstico oportuno de estos casos, sin olvidar que este grupo de pacientes no está bien representado en estudios como el NINDS y el ECASSIII.

El ECASSIII evidenció que el activador tisular del plasminógeno (tPA) intravenoso puede usarse en pacientes con ACV de circulación posterior que cumplen los criterios de elegibilidad, dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio de los síntomas mejorando el resultado funcional a los tres meses (8).

El Tercer Ensayo Internacional de Accidentes Cerebrovasculares (IST-3) demostró que el tratamiento con trombólisis intravenosa con alteplasa administrado dentro de las primeras 6 horas posteriores al inicio de los síntomas se asoció con una mejora en el resultado funcional y la calidad de vida de los pacientes, sin impactar la tasa general de supervivencia. Sin embargo, sólo 246 de los 3025 pacientes aleatorizados (8,1 %) presentaron ACV de

circulación posterior, lo que limita la generalización de los resultados a esta subpoblación (9).

En el registro BASICS, el análisis comparativo entre el tratamiento antiplaquetario y la trombólisis intravenosa (TVI) en pacientes con oclusión aguda de la arteria basilar, mostró resultados similares para los accidentes cerebrovasculares leves a moderados (riesgo relativo [RR] ajustado: 0,94; [IC 95 %]: 0,60-1,45). Sin embargo, para los ACV graves (definidos como aquellos pacientes que se presentaron con coma, tetraplejía o en estado de enclaustramiento) se observó una reducción significativa en el riesgo de mal pronóstico con la trombólisis intravenosa primaria (RR ajustado: 0,88; IC 95 %: 0,76-1,01), lo que resalta su potencial beneficio en esta población de mayor gravedad (11).

Adicionalmente se ha estudiado el tenecteplase en esta población, un estudio retrospectivo evaluó el uso de tenecteplasa frente a alteplasa en pacientes con oclusión de la arteria basilar antes de la trombectomía endovascular; los resultados evidenciaron una reperusión mayor al 50 % en el 26 % de los pacientes tratados con tenecteplasa, en comparación con el 7 % de los tratados con alteplasa (12).

Trombectomía endovascular

La trombectomía endovascular es una opción terapéutica clave para las oclusiones de grandes vasos en la circulación posterior, particularmente en la arteria basilar. Ensayos como el ATTENTION demostraron que la trombectomía endovascular realizada dentro de las primeras 12 horas tras el inicio del ACV redujo significativamente la mortalidad a los 90 días, con un 37 % en el grupo de trombectomía frente al 55 % en el grupo de control (RR 0,66; IC del 95 %: 0,52-0,82). Las complicaciones del procedimiento ocurrieron en el 14 % de los pacientes (10). Resultados similares se observaron en el ensayo BAOCHE.

Además, la trombectomía también ha mostrado ser eficaz en las oclusiones de la arteria cerebral

posterior aislada en pacientes con NIHSS >6 puntos, con altas tasas de recanalización y buenos resultados funcionales a 3 meses en los pacientes tratados.

Conclusiones

La ICP presenta un desafío diagnóstico debido a su variabilidad clínica. El uso del NIHSS convencional es limitado para evaluar estos casos, ya que síntomas como mareos, vértigo y ataxia complican el diagnóstico. La resonancia magnética se destaca frente a la tomografía computarizada en la identificación de infartos agudos en la circulación posterior. En cuanto al tratamiento, la trombólisis intravenosa con alteplasa sigue siendo la primera línea para los pacientes elegibles. Por otro lado, la terapia de revascularización endovascular aguda se mantiene en investigación, aunque la evidencia actual indica resultados clínicos prometedores.

Bibliografía

1. Merwick Á, Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. *BMJ*. 2014;348:g3175. doi:10.1136/bmj.g3175.
2. Pelletier, J., Koyfman, A., & Long, B. (2023). Pearls for the emergency clinician: posterior circulation stroke. *The Journal of Emergency Medicine*, 65(5), e414-e426.
3. Schneider, A. M., Neuhaus, A. A., Hadley, G., Balami, J. S., Harston, G. W., DeLuca, G. C., & Buchan, A. M. (2023). Posterior circulation ischaemic stroke diagnosis and management. *Clinical Medicine*, 23(3), 219-227.
4. Merwick, Á., & Werring, D. (2014). Posterior circulation ischaemic stroke. *Bmj*, 348.
5. Alemseged, F., Rocco, A., Arba, F., Schwabova, J. P., Wu, T., Cavicchia, L., ... & Campbell, B. C. (2022). Posterior National Institutes of Health Stroke Scale improves prognostic accuracy in posterior circulation stroke. *Stroke*, 53(4), 1247-1255.
6. Roushdy, T., Nasser, A. A., Nasef, A., Elbassiouny, A., George, J., & Aref, H. (2023). A



clinical comparative analysis between expanded NIHSS and original NIHSS in posterior circulation ischemic stroke. *Journal of Clinical Neuroscience*, 114, 77-80.

7. Salerno, A. , Michel, P. & Strambo, D. (2024). Revascularization of arterial occlusions in posterior circulation acute ischemic stroke. *Current Opinion in Neurology*, 37 (1), 26-31. doi: 10.1097/WCO.0000000000001234.
8. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359:1317-29.
9. Sandercock P, Wardlaw JM, Dennis M, Cohen G, Murray G, Innes K, et al. Effect of thrombolysis with alteplase within 6 h of acute ischaemic stroke on long-term outcomes (the third International Stroke Trial [IST-3]): 18-month follow-up of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* (2013) 12(8):768–76. doi:10.1016/S1474-4422(13)70130-3
10. Tao C, Li R, Zhu Y, et al. Tratamiento endovascular para la oclusión aguda de la arteria basilar: un ensayo controlado aleatorizado multicéntrico (ATTENTION). *Int J Stroke* 2022;17:815-819.
11. Schonewille, W. J., Wijman, C. A., Michel, P., Rueckert, C. M., Weimar, C., Mattle, H. P., ... & Algra, A. (2009). Treatment and outcomes of acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study (BASICS): a prospective registry study. *The Lancet Neurology*, 8(8), 724-730.
12. Alemseged, F., Ng, F. C., Williams, C., Puetz, V., Boulouis, G., Kleinig, T. J., ... & Campbell, B. C. (2021). Tenecteplase vs alteplase before endovascular therapy in basilar artery occlusion. *Neurology*, 96(9), e1272-e1277.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Vía aérea en el paciente intoxicado

Luis David Vélez Pérez

Médico Especialista en Medicina de Urgencias
Hospital San Vicente Fundación Rionegro.

Valentina Bustos Jiménez

Residente Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia.



Introducción

El servicio de urgencias será la puerta de entrada de los pacientes con intoxicación aguda. Cada año, más de 20.000 pacientes son intubados después de una intoxicación en los EE. UU., más comúnmente después de la ingestión de antipsicóticos atípicos, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, opioides y etanol (1). En el medio colombiano las principales sustancias relacionadas son los pesticidas, analgésicos y psicofármacos, sustancias capaces de alterar el estado de conciencia y comprometer la vía aérea de los pacientes por diferentes mecanismos (2).

Es por esto que los médicos que se desempeñan en el área de urgencias deben tener claridad sobre cuándo intubar, comprender los retos que representa el manejo de la vía aérea contaminada por contenido gástrico, interacciones medicamentosas durante la secuencia rápida de intubación e inducción (SRII) y comprender al paciente intoxicado como una vía aérea difícil fisiológica. A través de este capítulo brindaremos recomendaciones claves de estos tópicos.

1. La decisión de intubar

La decisión de intubar está basada en tres aspectos en la valoración clínica (3):

- a. ¿Existe un fracaso en la protección de la vía aérea?
En este punto debemos definir si el paciente es capaz de mantener permeable la vía aérea, evaluando el estado de conciencia y el reflejo de deglución voluntario. Cuando el paciente presenta secreciones acumuladas en la orofaringe posterior, esto nos indica una falla potencial de estos mecanismos de protección y, por lo tanto, una falla en la protección de las vías respiratorias. En ausencia de una afección inmediatamente reversible, como una sobredosis de opioides o benzodiazepinas, y el curso clínico sea que no mejore rápidamente, está indicada la

intubación inmediata para cualquier paciente que no pueda mantener y proteger las vías respiratorias. Ello no significa que todos los pacientes con una escala de coma de Glasgow <9 necesiten protección de la vía aérea, como demostró el ensayo clínico NICO (4).

- b. ¿Hay falla de ventilación u oxigenación?
Si el paciente no puede ventilar lo suficiente, o si no se puede lograr una oxigenación adecuada a pesar del uso de oxígeno suplementario, entonces está indicada la intubación; a menos que la insuficiencia ventilatoria o de oxigenación sea el resultado de una causa rápidamente reversible, como una sobredosis de opioide y benzodiazepina.
- c. ¿Cuál es el curso clínico previsto?
Estos son los pacientes para quienes la intubación es probable o inevitable porque se prevé que su condición clínica se deteriorará debido a cambios dinámicos y progresivos relacionados con medicamento o tóxico en específico.

Las razones para la intubación en un paciente intoxicado pueden incluir depresión del sistema nervioso central y consiguiente riesgo de neumonía aspirativa, agitación extrema, convulsiones, incapacidad para cooperar con los procedimientos, compromiso ventilatorio y lesión pulmonar aguda (1,5).

2. Problemas en el manejo de la vía aérea

- a. Presencia vía aérea difícil anatómica y vía aérea difícil fisiológica:
Las condiciones que aumentan el desafío del manejo de la vía aérea en el paciente intoxicado, adicional a la vía aérea difícil no anticipada, se incluyen la vía aérea contaminada, trastorno metabólico y/o electrolítico, falla de oxigenación o

ventilación y toxicidad directa por el tóxico (6).

Los pacientes intoxicados pueden desarrollar hipotensión y/o paro cardíaco peri-intubación debido a acidosis, depleción de volumen, vasodilatación y disminución de la precarga cardíaca ante la ventilación con presión positiva (6).

b. Vía aérea contaminada:

La combinación de niveles alterados de conciencia, disminución de los reflejos protectores de las vías respiratorias y estómagos llenos coloca a los pacientes intoxicados en alto riesgo de vómitos y aspiración durante el manejo de la vía aérea, lo que disminuye la tasa de éxito de la intubación en el primer intento, independientemente del dispositivo utilizado (6).

El enfoque de descontaminación de las vías respiratorias por laringoscopia asistida por succión ha ganado aceptación como método para tratar las vías respiratorias con contenido gástrico. Este consiste en asegurar una succión adecuada (al menos 2 catéteres de succión rígidos grandes) y colocando al paciente en Trendelenburg inverso. Cuando el contenido gástrico supera la capacidad de succión, se puede colocar ya sea una succión rígida o un tubo traqueal en la parte superior del esófago para desviar el contenido gástrico. Luego se puede estabilizar el tubo traqueal o succión rígida a la izquierda del laringoscopia y utilizar la segunda succión durante la laringoscopia en busca de la epiglotis (7).

3. Secuencia rápida de intubación e inducción

La SRII es una estrategia basada en la administración de relajación neuromuscular e inducción a dosis

plenas, con el objetivo mitigar o prevenir todas las respuestas adversas asociadas con la intubación endotraqueal, siendo el método ideal de intubación en el paciente intoxicado (8).

El éxito de la intubación aumenta si se conoce adecuadamente el tóxico (o se sospecha mediante la presentación clínica del paciente), el conocer el mecanismo de acción del tóxico y los medicamentos a utilizar en la secuencia evita interacciones y favorece una respuesta adecuada en el paciente, haciendo el proceso de intubación urgente más fácil y seguro (9).

a. Optimización:

Los trastornos fisiológicos inducidos por el tóxico reducen la tolerancia del paciente a los intentos repetidos o prolongados de laringoscopia y, como resultado, la hipoxemia y el deterioro hemodinámico son complicaciones comunes. Para optimizar el estado fisiológico se debe lograr disminuir los eventos adversos medicamentosos en conocimiento de las interacciones con el probable tóxico y se debe optimizar el estado hemodinámico (8).

La atropina a dosis de 0,01-0,02 mg/kg intravenoso (sin pasar de 0,5-1 mg/dosis) es útil en caso de tono vagal aumentado como las intoxicaciones por organofosforados, accidente lachésico, carbamatos, exposición a medicamentos o toxinas con acciones cronotrópicas negativas (p. ej., betabloqueadores, calcioantagonistas, digoxina) y en casos controvertidos los agonistas α_2 adrenérgicos. Evita bradicardias durante la maniobra de laringoscopia y disminuir secreciones en la vía aérea (8,9).

Un índice de shock previo a la intubación $>0,8$; calculado como una división entre la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca, sugiere un mayor riesgo de



hipotensión y paro cardíaco pos-intubación (3). Se debe de optimizar el volumen del paciente por medio de líquido endovenosos, en caso de no mejoría, optar por uso de vasopresor previo a la intubación, pudiendo ser en forma de bolo de vasopresores de acción corta y de inicio rápida ("push dose") (8).

b. Parálisis con inducción:

La selección del tipo de inductor y relajante neuromuscular es de vital importancia, dado que de acuerdo con los efectos fisiológicos del tóxico específico se debe escoger los medicamentos que menos interacciones con éstos, el que cumpla con el mejor perfil de seguridad para el paciente y produzca efectos benéficos. En la **Tabla 1** (5,6,8,9) se mencionan consideraciones a tener en cuenta.

Tabla 1. Recomendaciones en el uso de inductor y relajante neuromuscular

Medicamento	Recomendación	Precaución
Midazolam Mecanismo de acción: modulador alostérico positivo de GABA.	Indicado ante la no disponibilidad de otros inductores. Utilidad como ahorrador de inductor	Hipotensión frecuente. No tiene buen desempeño como inductor único. Evitar en caso de sustancias con efecto gabaérgico o gabamimético (ácido valproico, benzodiazepinas y barbitúricos).
Propofol Mecanismo de acción: Agonista del receptor GABA.	Útil en el contexto de aumento de aminas biógenas (cocaína, fenciclidina, feniletilaminas) y en caso de neurotoxicidad como es el caso estatus convulsivo por cocaína y simpaticomiméticos y antidepresivos tricíclicos y bupropión.	Evitar en caso de sustancias con efecto gabaérgico o gabamimético (ácido valproico, benzodiazepinas y barbitúricos) y en aquello con riesgo o estar hipotensos o bradicárdicos (betabloqueadores, calcioantagonistas, inhibidores de colinesterasa, amitraz, clonidina).
Ketamina Mecanismo de acción: bloqueo del receptor NMDA, canales de sodio, calcio y potasio, bloqueo del receptor muscarínico, agonista opioide.	Incremento en el tono adrenérgico, utilidad en pacientes con bradicardia, hipotensión o estado cardiovascular deprimido.	Evitar en caso de neurotoxicidad (por los múltiples mecanismos de acción de la ketamina) y toxicidad que perpetúe un tono adrenérgico o nicotínico (cocaína, fenciclidina, feniletilaminas, neonicotinoides, opioides, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, carbamazepina).
Tiopental sódico Mecanismo de acción:	Útil en caso de neurotoxicidad como es el caso estatus convulsivo por cocaína y simpaticomiméticos	Produce hipotensión importante y depresión cardiovascular, evitar en

Continúa en la siguiente página

Tabla 1. Recomendaciones en el uso de inductor y relajante neuromuscular

Continuación

Activación del recepto de GABA.	y antidepresivos tricíclicos y bupropión.	aquellos con riesgo o estar hipotensos o bradicárdicos. Evitar en intoxicados por fármacos gabaérgicos o gabamiméticos.
Etomidato Mecanismo de acción: Estimula los receptores GABA y deprime el sistema reticular activante.	Elección en los casos de inestabilidad hemodinámica y efecto neuroprotector. Seguro en el paciente con compromiso neurológico y hemodinámico por tóxicos.	Evitar su uso en los casos de intoxicación por sustancias que inhiben la síntesis de esteroides (alcohol, espironolactona, antimicóticos, agonistas dopaminérgicos, antagonistas serotoninérgicos, ácido valproico, reserpina, análogos de la somatostatina).
Succinilcolina Mecanismo de acción: Inhibidor competitivo de la acetilcolina por los receptores de nicotina del musculo estriado.	Relajante muscular útil en la mayoría de los casos. En caso de contraindicación de la succinilcolina, usar rocuronio. En caso de accidente ofídico micrúrico y crotálico, cuyos venenos causan bloqueo post-sináptico de receptores nicotínicos de acetilcolina en la unión neuromuscular al unirse competitivamente a estos, no es recomendado utilizar relajantes neuromusculares por la parálisis muscular inducida por las toxinas del veneno	Toxidrome serotoninérgico, simpaticomiméticos, hipertermia debido a hiperactividad motora, estado epiléptico, aumenta el riesgo de hipercalcemia. Toxicidad aguda por digoxina, rabdomiólisis. Evitar en caso rabdomiólisis ante mayor riesgo de hipercalcemia (intoxicación por simpaticomiméticos, estatus epiléptico) e hipercalcemia conocida (intoxicación de digoxina) o que tengan disfunción renal avanzada de base. Evitar en miopatías base y en consumidores crónico de cocaína (menor nivel colinesterasas plasmáticas).

Puntos clave

- La indicación de intubación es una combinación de factores que incluyen grado de alteración del estado de conciencia, perdida reflejo de deglución voluntario, ausencia de un antídoto específico, alteración grave de la oxigenación y/o ventilación y el posible deterioro clínico asociado al medicamento o tóxico.
- El paciente que requiere manejo de la vía aérea se considerar con vía aérea difícil fisiológica y anatómica hasta que se demuestro lo contrario
- Conocer los efectos fisiológicos del tóxico específico o sospechado, junto con los efectos de los agentes inductores y relajantes neuromuscular permite minimizar eventos adversos



Bibliografía

1. Beauchamp GA, Giffin SL, Horowitz BZ, Laurie AL, Fu R, Hendrickson RG. Poisonings Associated with Intubation: US National Poison Data System Exposures 2000–2013. *Journal of Medical Toxicology*. 2016 Jun 1;12(2):157–64.
2. Estrada A, Berrouet M, Zuluaga M, et al. Epidemiología de las intoxicaciones agudas en los servicios de urgencias hospitalarias. Medellín, Colombia. *Rev Toxicol*. 2018;(35):119–23.
3. Brown C, Sakles J, Mick N, et al. The Walls Manual of Emergency Airway Management Sixth Edition. 2023.
4. Freund Y, Viglino D, Cachanado M, Cassard C, Montassier E, Douay B, et al. Effect of Noninvasive Airway Management of Comatose Patients with Acute Poisoning: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2023 Dec 19;330(23):2267–74.
5. Shannon M, Borron S, Burns M, et al. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 4th ed. WB Saunders., editor. 2007.
6. Burket GA, Horowitz BZ, Hendrickson RG, Beauchamp GA. Endotracheal Intubation in the Pharmaceutical-Poisoned Patient: a Narrative Review of the Literature. *Journal of Medical Toxicology* [Internet]. 2021;(17):61–9.
7. Kovacs G, Sowers N. Airway Management in Trauma. Vol. 36, *Emergency Medicine Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2018. p. 61–84.
8. Hurtado VM, Zamudio Burbano MA, Hincapié MA. Rapid Sequence Induction and Intubation: A Narrative Review. Vol. 36, *Iatreia*. Universidad de Antioquia; 2023. p. 507–24.
9. Ministerio de Salud y Protección Social C. Guía para el Manejo de Emergencias Toxicológicas. Convenio 344 de 2016. Bogotá; 2017.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Vasopresores por vía periférica ¿Son seguros?

Víctor Andrés Mosquera Lafont

Residente de Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia.



Introducción

En ciertos escenarios clínicos se hace obligatorio el uso de vasoactivos, siendo el choque la principal razón para su uso (1); clásicamente se ha recomendado la administración de los vasopresores a través de una vía central, llámese catéter venoso central o catéter central de inserción periférica, sin embargo, no es infrecuente encontrar escenarios en los que hay limitaciones para la obtención de un acceso central como puede ser la gravedad y estado clínico del paciente que demanda el inicio rápido del vasoactivo, la experticia y experiencia del médico, inestabilidad durante un traslado, atención en la baja complejidad e incluso la sobreocupación del servicio de urgencias, sin contar las complicaciones que se pudiesen presentar tras la colocación de un catéter venoso central que gracias al uso de la ultrasonografía se han disminuido (2).

Con relación a lo anterior, surge como alternativa el paso de vasopresores a través de un acceso periférico, sin embargo, no es una práctica que ha estado libre de controversia por los supuestos teóricos que implica, entre ellos complicaciones deletéreas para el paciente como la extravasación del medicamento, necrosis tisular, inestabilidad hemodinámica derivada de la pérdida del acceso, entre otras (3). En el siguiente capítulo la intención es desmitificar a través de la evidencia, el debate en torno a la seguridad de la administración de los vasopresores por vía periférica.

¿Cuál es la evidencia con relación a la seguridad de la administración de vasopresores por vía periférica?

Esta ha sido una pregunta clínica relevante para aquellos que se dedican a la atención del paciente agudamente enfermo, infortunadamente son pocos los trabajos que buscan responder esta pregunta, la mayoría de la evidencia proviene de estudios observacionales y series de casos.

En el 2023 Asher et al, por medio de un estudio de un único centro se propuso evaluar la seguridad de la administración de vasoactivos por medio de una vía periférica vs. un catéter venoso central, en este trabajo se incluyeron pacientes adultos que en su mayoría presentaban choque de origen cardíaco (aproximadamente el 80 % de la muestra) y llamativamente el estudio se realizó en un centro en donde la administración de vasopresores se hace rutinariamente por medio de una vía periférica (78 % de los pacientes vs 22 % con acceso central); el vasoactivo que con mayor frecuencia se utilizó fue la norepinefrina con dosis que iban desde 1 mcg/min hasta 60 mcg/min, en donde el 47 % de los pacientes recibían dosis entre 1-10 mcg/min, en términos de complicaciones la incidencia de flebitis no fue estadísticamente significativo para los 2 grupos, con 5 % para los pacientes con acceso periférico vs. 3 % para aquellos que tenían un acceso central, la extravasación ocurrió en 1 % de los pacientes con acceso periférico vs. 3 % con acceso venoso central y no se reportó ningún caso de necrosis tisular (4).

En el 2022 se publicó un estudio de cohorte retrospectivo en donde el objetivo fue evaluar los patrones de práctica de infusión de los vasoactivos por vía periférica y complicaciones potenciales; la muestra de este trabajo estaba dada por pacientes adultos con choque séptico en el servicio de urgencias, la mitad de la población recibieron vasopresores por vía periférica mientras que el resto tenían algún tipo de acceso central, la noradrenalina fue el vasopresor que se utilizó como primera línea de manejo. En este trabajo no hubo reporte de casos de extravasación, isquemia digital, pérdida del acceso o hipotensión transitoria, dando una vez más luces de la seguridad del uso de este tipo de medicamentos por medio de una vía periférica. Algunas consideraciones en relación con este estudio es que se hizo en una institución en donde la proporción entre enfermero y pacientes era 2:1 o 3:1 lo que permitía un cuidado más intensivo sobre los accesos de los pacientes (5).

Uno de los estudios más grandes publicados que busca responder esta pregunta, es una revisión sistemática realizada en el 2019 por Tian et al; en este trabajo se incluyó un total de 1.382 pacientes obtenidos principalmente de series de casos, el grueso de la muestra eran pacientes internados principalmente en unidad de alta dependencia con sepsis y choque cardiogénico, el vasopresor que con mayor frecuencia se utilizó fue noradrenalina con una mediana de infusión entre 4,5 horas hasta 60,5 horas, la extravasación ocurrió en un 3,4 % de los pacientes, no hubo reporte de isquemia ni necrosis tisular (6).

Con relación al servicio de urgencias en 2020 se publicó una revisión sistemática con metaanálisis en el que se evaluó la incidencia de complicaciones asociado a la administración de vasopresores por vía periférica, en este trabajo se incluyeron 1.835 pacientes que recibían noradrenalina, adrenalina, fenilefrina, vasopresina y terlipresina, las complicaciones se clasificaron como complicaciones mayores (isquemia de la extremidad, necrosis tisular y trombosis venosa) y menores (extravasación, infiltración, celulitis y tromboflebitis), en este trabajo se encontró una incidencia de 7 % de eventos adversos siendo en su mayoría (96 %) eventos menores y 4 % mayores, tras la realización del metaanálisis de este trabajo se encontró una prevalencia agrupada 0,086 (95 %CI 0,031–0,21) (3).

Basado en los trabajos anteriores y a la luz de la evidencia actual se puede determinar que la administración de vasopresores por vía periférica es una conducta segura con bajo riesgo de complicaciones y que sin duda se convierte en un gran aliado para las personas que se dedican a la atención de pacientes agudos.

Factores que determinan bajo riesgo de complicaciones

Todos los trabajos anteriores tenían en común que el tipo de catéter a utilizar eran de calibre 18-20 G y

anatómicamente se colocaban en sitios proximales a la muñeca, en la mayoría de los casos los accesos estaban ubicados en la fosa ante cubital (2); en una meta regresión multivariable se encontró una relación entre la tasa de complicaciones y el calibre del catéter, aquellos pacientes que recibieron infusión de vasopresores por medio de un catéter 10-20 G hubo una asociación negativa con la prevalencia de complicaciones, por tanto, uno de los puntos a considerar es el calibre del catéter para la infusión del vasoactivo (3).

Con relación al tiempo, no existe una precisión sobre cuál debe ser el tiempo de infusión de los vasoactivos, los trabajos han demostrado tiempos variables; en una revisión sistemática se reportó la aparición de eventos adversos luego de 60 horas, en otro se encontró que la extravasación ocurrió principalmente en las primeras 24 horas; hasta el momento se requieren de estudios adicionales para determinar la duración segura para la administración de vasopresores por vía periférica, sin embargo, algunos protocolos han estandarizado un tiempo entre 24 y 48 horas (7).

Consideraciones finales

- Es seguro utilizar vasopresores por vía periférica.
- Use un acceso proximal.
- Idealmente se debe utilizar un catéter entre 18-20 G como lo estima la mayoría de los trabajos.
- El estándar de tiempo está entre las 24 y 48 horas.

Bibliografía

1. Nguyen TT, Surrey A, Barmaan B, Miller S, Oswalt A, Evans D, et al. Utilization and extravasation of peripheral norepinephrine in the emergency department. Am J Emerg Med. enero de 2021;39:55-9.
2. Adrian M, Borgquist O, Kröger T, Linné E, Bentzer P, Spångfors M, et al. Mechanical complications after central venous



- catheterisation in the ultrasound-guided era: a prospective multicentre cohort study. *Br J Anaesth.* diciembre de 2022;129(6):843-50.
3. Tran QK, Mester G, Bzhilyanskaya V, Afridi LZ, Andhavarapu S, Alam Z, et al. Complication of vasopressor infusion through peripheral venous catheter: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* noviembre de 2020;38(11):2434-43.
 4. Asher E, Karamah H, Nassar H, Yosefy C, Marmor D, Perel N, et al. Safety and Outcomes of Peripherally Administered Vasopressor Infusion in Patients Admitted with Shock to an Intensive Cardiac Care Unit—A Single-Center Prospective Study. *J Clin Med.* 3 de septiembre de 2023;12(17):5734.
 5. Wessman BT, Kilian S, Surrey A, McCarron W, Mueller K. Vasopressor Administration via Peripheral Intravenous Access for Emergency Department Stabilization in Septic Shock Patients. *Indian J Crit Care Med.* 15 de julio de 2022;26(7):811-5.
 6. Tian DH, Smyth C, Keijzers G, Macdonald SP, Peake S, Udy A, et al. Safety of peripheral administration of vasopressor medications: A systematic review. *Emerg Med Australas.* abril de 2020;32(2):220-7.
 7. Rettie E, Crabill JG. How long can a peripheral IV line be used safely with vasopressive medications? *Evid-Based Pract.* julio de 2021;24(7):15-7.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Lactato y sepsis

Sebastián Osorio Rico

Residente de Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia.

Paola Alonso Romero

Especialista en Medicina de Emergencias
Universidad del Rosario.



Introducción

La sepsis representa una de las principales causas de ingreso a urgencias y unidades de cuidados intensivos. Su identificación y manejo inicial son un requisito para todo personal médico de urgencias y esta necesidad no podría ser más evidente: una de cada 5 muertes en el mundo está relacionadas con sepsis, un tercio de la mortalidad intrahospitalaria se atribuye a esta causa y, mientras Usted lee este capítulo, cada 3 segundos fallece una persona por esta patología (1).

Desde los tiempos de Homero y la antigua Grecia, el término sepsis ha pasado por diferentes definiciones, pero todas ellas en común la han considerado como el inicio del exitus letalis en las infecciones. Hace menos de 50 años es que los ojos de la medicina moderna se han enfocado en el estudio, la definición y el manejo de esta.

Acorde a la última definición de sepsis (SEPSIS-3), esta se considera como la presencia de disfunción orgánica debido a una respuesta inmune no regulada frente a un proceso infeccioso. Por otro lado, el choque séptico se definió como aquel paciente con sepsis en el cual, a pesar de una adecuada reanimación hídrica, requiere vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y la presencia de un lactato mayor a 2 mmol/L (18,02 mg/dL) (1).

Estrategias para optimizar las intervenciones dirigidas al manejo de la sepsis y el choque séptico, como Surviving Sepsis Campaign (SSC), se han creado con el objetivo de disminuir mortalidad en estos pacientes. Precisamente en esta campaña, existe una recomendación cada vez más débil acerca de medir el lactato en todo paciente con sospecha de sepsis, así como también guiar la reanimación en pacientes con choque séptico con el objetivo de reducir el lactato (2).

Note que existen al menos dos escenarios donde se ha sugerido su medición en el contexto de sepsis y

choque séptico: identificación del choque séptico y meta de reanimación. Acompáñenos entonces a analizar y descubrir si en este (y otros escenarios) es verdad tanta maravilla.

Trampas del lactato como biomarcador

El uso de un biomarcador para identificar y monitorizar el choque séptico es una idea plausible y necesaria. Dentro de los biomarcadores más estudiados en sepsis, el lactato ha sido usado como parámetro global de hipoperfusión tisular. Sin embargo, teóricamente el biomarcador ideal debería ser una herramienta ambiciosa que cumpla con múltiples características: medición a la cabecera del paciente, no invasivo, correlación con desenlaces clínicos, fisiológicamente plausible, específico, de cinética rápida, económico, ampliamente disponible y reproducible. Podrá imaginarse, sin haber culminado este capítulo, que no existe el biomarcador perfecto que cumpla con todas y Usted está en lo correcto. Particularmente, el lactato está lejos de serlo.

El lactato sérico es el resultado final de la diferencia entre su producción continua (que es por diferentes mecanismos) y su excreción y metabolismo. En este sentido, se ha usado erróneamente el término “depuración” o “aclaramiento” del lactato para describir una disminución en sus niveles séricos. En realidad, no hay posibilidad de conocer si su descenso se debe a una disminución en la producción, un aumento en la eliminación o un aumento en su utilización (3).

El lactato es un producto normal del metabolismo de la glucosa y el piruvato. Por ende, cualquier estado en el cual haya un aumento en el metabolismo de la glucosa puede aumentar el lactato de forma significativa. Esto incluye por ejemplo estados proinflamatorios marcados o la estimulación por catecolaminas a los receptores betaadrenérgicos (p. ej. infusión de adrenalina). No bastando con esto, el lactato también funciona como sustrato energético

para el metabolismo en momentos de estrés, como es la sepsis; y de igual manera, en presencia de disfunción hepática y renal su elevación es esperada (3,4).

Escenarios del lactato en sepsis

De acuerdo a estas limitaciones y trampas, que son sólo algunas de muchas, estudiemos su utilidad o no en diferentes escenarios:

1. Lactato como marcador pronóstico

La evidencia respalda fuertemente el valor pronóstico del lactato en sepsis y esto es indiscutible: los pacientes sépticos con hiperlactatemia tienen mayor probabilidad de muerte que aquellos que no y existe una relación directa entre lactato y mortalidad temprana e intrahospitalaria en pacientes con sospecha de infección. El riesgo de muerte aumenta 16 % por cada aumento de 1 mmol/l y un valor por encima de 2 mmol/l es un factor pronóstico para mortalidad independiente del fracaso orgánico y la hipotensión en pacientes con sepsis (5).

Sin embargo, tenga precaución porque no necesariamente una posible correlación con desenlaces clínicos es suficiente para considerar el biomarcador ideal dado que esta correlación no necesariamente es fácilmente modificable o de rápida cinética. En otras palabras, no necesariamente una variable que nos indica un mayor riesgo de muerte debe ser tomada como la variable a normalizar a la hora de administrar un tratamiento.

2. Identificación del choque séptico

Como se mencionó, la definición actual de choque séptico a través de SEPSIS-3 condiciona este a la presencia de un lactato > 2 mmol/L. Sin embargo, existe literatura que sugiere una limitación al respecto en términos de sensibilidad y especificidad.

En un registro prospectivo coreano se evaluó el pronóstico de aquellos pacientes que eran excluidos

de la definición de choque séptico por no presentar valores de lactato elevados pero que igualmente requirieron vasopresor y lo interesante del estudio es que aquellos con lactato persistentemente normal tuvieron incluso una mayor mortalidad comparado con aquellos que normalizaban el lactato (16,9 % vs. 8,2 %). Esto plantea el escenario de pacientes con choque y mayor mortalidad incluso a pesar de tener lactato normal (6).

De igual manera, la hiperlactatemia no es específica de hipoxia tisular. Un análisis retrospectivo de pacientes con choque séptico e hiperlactatemia persistente comparó el desenlace de aquellos pacientes con variables de hipoperfusión (saturación venosa central – SvcO₂ - menor a 70 %, delta de CO₂ ≥ 6 o llenado capilar ≥ 4 segundos) versus aquellos con estas medidas normales. Aquellos con un contexto de hipoperfusión basado en estas variables tuvieron más disfunción circulatoria, requerimiento de vasopresor, días de ventilación mecánica, estancia en UCI y mayor mortalidad (7). En resumen, no todo lactato elevado es por hipoperfusión, busque otras variables que apoyen esa causa y dentro de estas el llenado capilar.

3. Meta de reanimación en choque séptico

La disminución del lactato se ha estudiado como indicador de una reanimación adecuada, así como para guiar tratamiento en el choque séptico según la plausibilidad biológica de las causas de incremento por hipoxia tisular en el contexto de choque.

En las últimas dos décadas diferentes ensayos clínicos han buscado evaluar el efecto de la disminución del lactato como meta de reanimación. Los metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados muestran un beneficio en mortalidad a favor de guiar la reanimación a partir del lactato. Sin embargo, es importante aclarar que estos estudios fueron heterogéneos, con comparadores distintos, sólo dos de ellos tuvieron bajo riesgo de sesgos y en uno de ellos no hubo un efecto positivo en mortalidad (3).



La reanimación basada en la disminución del lactato también podría conducir a “sobrereanimación” ya que es más rápido el descenso de la $SvcO_2$, el delta de CO_2 y el llenado capilar como variables de perfusión que incluso el descenso del lactato. De hecho, hasta un 70 % de los pacientes presentan un llenado capilar normal a las 6 horas mientras que solamente 52 % normalizan el lactato a las 24 horas (8). Esto implica una ventana de tiempo en la cual los pacientes pudiesen recibir intervenciones innecesarias.

Precisamente el ensayo clínico Andromeda-Shock da luces al respecto. En este se aleatorizaron más de 400 pacientes a una reanimación guiada a la normalización del llenado capilar versus disminución del lactato. En el grupo de reanimación basada en lactato, los pacientes recibieron aproximadamente 400 mL más de cristaloides en las primeras 8 horas que los pacientes guiados a partir del llenado capilar y presentaron un mayor puntaje SOFA a las 72 horas (9).

De igual manera, hubo una tendencia a una menor mortalidad cuando la reanimación guio a partir del llenado capilar en comparación con la disminución del lactato (35 % vs. 43 %, $p = 0,06$). Este hallazgo si bien no fue estadísticamente significativo es de una importancia clínica sin igual dado que evidencia que guiar la reanimación con el lactato no es superior a hacerlo a través del llenado capilar y finalmente da una herramienta rápida, disponible para cualquier médico del mundo, sin costo, no invasiva y reproducible (9). Finalmente, un reanálisis bayesiano de este mismo estudio encontró que, aún en el peor de los escenarios, la reanimación guiada por el llenado capilar tiene más de 90 % de probabilidad de ser superior a la disminución del lactato (3).

Todo lo anterior son algunos de los fundamentos para el estudio Andromeda-Shock 2, el cual se encuentra en curso. Este buscará evaluar la individualización de la reanimación del paciente con choque séptico y tiene como guía la medición del llenado capilar y ha eliminado el lactato de sus algoritmos.

4. Pacientes sin choque manifiesto, pero con hiperlactatemia: ¿choque críptico?

Con el auge del lactato y sepsis en este milenio, diversos estudios han encontrado una relación entre niveles de lactato y su asociación con la mortalidad a los 28 días entre los pacientes con infección que se presentan a urgencias sin hipotensión (5). Este grupo de pacientes ha recibido el nombre de choque críptico, sin embargo, ha sido pobremente explorados en estudios previos y la literatura no es fuerte apoyando una intervención agresiva en este grupo de pacientes.

De hecho, en el estudio Andromeda-Shock, en aquellos pacientes que al momento de aleatorización tenían un lactato elevado pero un llenado capilar normal no hubo ningún beneficio en buscar normalizar el lactato y, de hecho, en quienes se continuó la reanimación buscando disminuir el lactato a pesar de tener un llenado capilar normal tuvieron mayor mortalidad y uso de cristaloides y vasopresores (9). El mensaje es: en pacientes normotensos y con lactato elevado busque otras variables que le indiquen hipoperfusión tisular y no inicie una reanimación agresiva basándose únicamente en los niveles de lactato.

Puntos clave

- La sepsis es una disfunción orgánica causada por una respuesta inmune desregulada ante una infección y su manejo es una ciencia en constante evolución. Evite caer en dogmas y tenga la mente abierta a los cambios.
- El lactato es un marcador pronóstico indudable en sepsis y choque séptico, pero tiene limitaciones importantes en su interpretación, dependencia de múltiples factores fisiológicos y lenta disminución que lo alejan de ser el biomarcador perfecto.
- No todo lactato elevado es indicativo de hipoperfusión, así como no todo paciente hipoperfundido tendrá un lactato elevado.

- El enfoque exclusivo en la disminución del lactato puede llevar a intervenciones innecesarias en pacientes que por lo demás tienen una adecuada perfusión por ventanas clínicas. Haga una valoración integral del paciente y no se base solo en el lactato.

With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019;321(7):654-664.
doi:10.1001/jama.2019.0071

Bibliografía

1. Meyer NJ, Prescott HC. Sepsis and Septic Shock. N Engl J Med. 2024;391(22):2133-2146.
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181-1247.
3. Juffs B, Russo E. Things We Do for No Reason™: Using lactate as our resuscitation guide in sepsis. J Hosp Med. 2024;19(2):133-135.
4. Hernandez G, Bellomo R, Bakker J. The ten pitfalls of lactate clearance in sepsis. Intensive Care Med. 2019;45(1):82-85.
5. Londoño J, León AL, Rodríguez F, et al. Lactato sérico en urgencias como factor pronóstico en pacientes con sepsis sin hipotensión. Med Clin (Barc). 2013;141(6):246-251.
6. Ko BS, Kim K, Choi SH, et al. Prognosis of patients excluded by the definition of septic shock based on their lactate levels after initial fluid resuscitation: a prospective multi-center observational study. Crit Care. 2018;22(1):47.
7. Alegría L, Vera M, Dreyse J, et al. A hypoperfusion context may aid to interpret hyperlactatemia in sepsis-3 septic shock patients: a proof-of-concept study. Ann Intensive Care. 2017;7(1):29.
8. Hernandez G, Luengo C, Bruhn A, et al. When to stop septic shock resuscitation: clues from a dynamic perfusion monitoring. Ann Intensive Care. 2014;4:30. Published 2014 Oct 11.
9. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients

IV Curso de actualización

Medicina de **Urgencias** 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Lo intubé, ¿y ahora qué?

Julio César Diez

Especialista en Medicina de Urgencias
Fundación Valle del Lili



Introducción

Una vez el tubo endotraqueal está asegurado, el periodo posterior a la intubación puede parecer trivial. Sin embargo, este periodo en el servicio de urgencias es un tiempo crítico para la estabilización del paciente. Si bien los complementos físicos como asegurar el tubo, la succión y la posición de la cabeza son parte del manejo posterior a la intubación, una mejor comprensión de los analgésicos y sedantes ha ofrecido enfoques más nuevos y mejores resultados durante la estancia hospitalaria del paciente. Está demostrado que los cuidados posteriores a la intubación tienen un gran impacto en la mortalidad hospitalaria y la duración de la estancia. El ensayo SPICE del 2012, documentó que la sedación profunda temprana dentro de las primeras 4 horas de intubación era predictor independiente para la extubación tardía y el aumento de la mortalidad hospitalaria. La sobreocupación de los servicios de urgencias y los tiempos de traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) hace que sea imperativo que los médicos de urgencias estén entrenados en manejar este tipo de pacientes críticos.

El periodo postintubación inmediato

Este periodo inicia inmediatamente cuando el tubo endotraqueal se encuentra con el balón inflado en la tráquea y fijado, es la clásica definición de la vía aérea asegurada. Si bien es cierto que la parte más estresante del manejo del paciente que requiere esta intervención ya fue superada, no es menos importante la fase siguiente, donde existen preocupaciones importantes relacionadas con el manejo integral del paciente. Al tener en cuenta esto, el objetivo de esta fase es lograr una estabilidad fisiológica para el traslado y llevar a cabo otros tratamientos. Las preguntas claves en este momento que podrían considerarse son:

- ¿Cuál es el curso clínico esperado?
- ¿Está el paciente lo suficientemente estable para ser trasladado?

- ¿Es necesario algún tratamiento adicional?
- ¿Qué medidas se requieren para un traslado seguro?

Vía aérea

Confirmación de la posición del tubo endotraqueal

Después de la intubación, la prioridad inmediata es confirmar la correcta ubicación traqueal del tubo. Los métodos objetivos para la realización de esta incluyen la visualización de su paso entre las cuerdas vocales, como también la detección del dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂) o el uso de un detector esofágico. El médico de urgencias debe ser conocedor de las ventajas y limitaciones de cada método utilizado. Para tener en cuenta, en pacientes preoxigenados con complexión corporal normal, la desaturación de oxígeno puede ser un evento tardío tras una intubación esofágica.

Profundidad del tubo endotraqueal

Se debe confirmar que la punta del tubo esté por encima de la carina. En el calor del momento, incluso los médicos más experimentados ocasionalmente avanzan el tubo demasiado una vez que lo han visto pasar por las cuerdas vocales. El médico que intuba debe garantizar su fijación antes de pasar a otros aspectos del cuidado del paciente. La intubación monobronquial tiene potencialmente efectos secundarios graves, incluyendo hipoxia, barotrauma e incluso trauma directo a las vías respiratorias inferiores. El tubo debe ser ubicado visualmente para confirmar su profundidad (20-22 cm a la altura de los dientes en adultos) con las marcas numéricas impresas en su superficie externa. La auscultación (no debe ser la única metodología para confirmatoria) siempre debe realizarse después de la intubación, y cualquier sonido respiratorio desigual debe ser explicado. Una radiografía de tórax ayudará

confirmar que la punta del tubo esté por encima de la carina.

Aseguramiento del tubo endotraqueal

Tras confirmar la colocación adecuada del tubo endotraqueal, este debe ser asegurado al paciente. Esto se puede hacer de varias maneras:

- **Cinta adhesiva:** A menudo se utiliza en entornos quirúrgicos electivos, pero es subóptima para la mayoría de los pacientes en emergencias. La transpiración, sangre, vómito y otros líquidos corporales pueden interferir con la adherencia de la cinta.
- **Cinta de algodón trenzado (twill tape):** Es un método económico y efectivo para asegurar el tubo. Se debe tener cuidado de no ajustar la cinta demasiado apretada, particularmente en pacientes con lesiones en la cabeza. Un pequeño trozo de cinta impermeable colocado sobre la cinta de algodón donde esta entra en contacto con el tubo ayudará a prevenir el avance accidental del tubo.
- **Dispositivos comerciales desechables tipo pinza para tubo endotraqueal:** Son efectivos y seguros. Estos productos, a veces, también funcionan como bloqueadores de mordida.

Respiración

Inicio de la ventilación con presión positiva

Después de la intubación endotraqueal, se debe iniciar la ventilación manual para evaluar la compliancia pulmonar. En muchos casos, es posible que un ventilador no esté disponible de inmediato. Sin embargo, mientras se realiza la ventilación manual del paciente, es esencial asegurarse de que no se esté hiperinsuflando inadvertidamente al paciente. Esto es particularmente importante en pacientes con

asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que puede conducir a hipotensión y/o barotrauma debido a la acumulación de aire ("breath stacking") y al fenómeno de "auto-PEEP" (presión positiva al final de la espiración no deseada). La hiperinsuflación accidental también es indeseable en pacientes con traumas craneoencefálicos, a menos que existan indicaciones apropiadas. La mayoría de los dispositivos manuales autoinflables tienen un volumen de 1.600 mL. Comprimir completamente la bolsa durante la ventilación manual con ambas manos entregará, por lo tanto, un volumen tidal excesivo. El volumen más apropiado, cercano a 700 mL, se puede lograr si el médico simplemente toca con el pulgar y el dedo índice opuestos la bolsa con una mano mientras realiza la ventilación manual. La fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) inicial debe configurarse alta (100 %) y posteriormente reducirse mediante titulación basada en la oximetría de pulso o el monitoreo de gases arteriales. Se debe tener en cuenta que, posterior a la intubación, puede ser necesario aspirar el tubo. Esto ayudara a disminuir la resistencia de las vías aéreas durante la ventilación mecánica.

Parámetros iniciales del ventilador:

- **Modo:** Asistido controlado por presión o por volumen.
- **FiO₂:** 1,0 y titular a la baja hasta 0,4.
- **Volumen corriente (VT):** 6 – 8 cc/kg.
- **Relación I:E:** 1:2.
- **PEEP:** 5 – 10 cm de H₂O.
- **Presión pico:** <25 cm de H₂O.

Circulación

Presión arterial

Hipotensión. La presión arterial (PA) del paciente debe verificarse inmediatamente después de la intubación y con frecuencia (es decir, cada 1 a 3 minutos) durante los primeros 15 minutos posteriores



a la intubación o hasta que la macro hemodinamia se haya estabilizado. Este es un componente vital del manejo de la vía aérea y con frecuencia se pasa por alto en situaciones de emergencia. La hipotensión es común después de la intubación traqueal, particularmente si se utilizó la inducción de secuencia rápida (RSI). Los mecanismos involucrados en la hipotensión son los siguientes:

- Los efectos inotrópicos negativos directos y vasodilatadores de los agentes de inducción de RSI.
- El efecto de la ventilación con presión positiva sobre la reducción del retorno venoso al corazón, particularmente en pacientes con depleción de volumen.
- El neumotórax es una posibilidad por considerar, especialmente en pacientes con trauma torácico y fracturas de costillas o en pacientes asmáticos o con EPOC.

Para el tratamiento se debe tener en cuenta una evaluación cuidadosa y la reposición de cualquier déficit de volumen, junto con una dosificación adecuada de los fármacos de inducción, ayudarán a minimizar la hipotensión posterior a la intubación. Incluso en manos de un clínico experimentado, los pacientes que requieren intubación traqueal urgente con frecuencia experimentan episodios transitorios de hipotensión. La hipotensión suele ser breve, con una duración de 10 a 15 minutos, y en la mayoría de los casos no resulta en secuelas significativas. Sin embargo, en ciertos pacientes, especialmente aquellos con traumatismo craneoencefálico, los efectos de una hipotensión incluso transitoria pueden ser devastadores. El manejo de la hipotensión posterior a la intubación debe iniciarse con la administración de líquidos. Un bolo de cristaloides de 10 a 20 mL/kg ayudará a prevenir o tratar esta condición. También existe la posibilidad de administrarse bolos de vasopresores de corta acción como Adrenalina y Noradrenalina. También, de haber la disponibilidad, se podrían usar dosis de Efedrina o fenilefrina. Inclusive, en muchos protocolos actuales se incluyen los “Push Dose

Pressors” en el periodo pre-intubación con el fin de lograr una estabilidad antes de realizar la laringoscopia y la inserción del tubo endotraqueal. Es importante recordar que estos fármacos requieren dilución previa a su uso. La hipotensión prolongada suele ser consecuencia del proceso patológico subyacente que motivó la necesidad de intubación traqueal y debe ser tratada en consecuencia.

Hipertensión. La hipertensión también puede observarse después de la intubación traqueal. Esta respuesta suele ser autolimitada y generalmente carece de consecuencias significativas. Sin embargo, el tratamiento está indicado en pacientes con enfermedad aneurismática y enfermedad arterial coronaria significativa. Si se ha utilizado un agente paralizante para facilitar la intubación, la presencia de hipertensión y taquicardia podría indicar que el paciente está consciente mientras permanece paralizado, lo que sugiere la necesidad de administrar más agentes sedantes o hipnóticos. Su tratamiento consiste en dosis adicionales del agente de inducción (exceptuando la ketamina, ya que podría agravar la situación). También pueden utilizarse benzodiacepinas u opioides comúnmente empleados, ya sea solos o en combinación (por ejemplo, midazolam 1–2 mg o fentanilo 50–100 µg en pacientes adultos). Cabe resaltar que las alteraciones hemodinámicas solo pueden tratarse si se detectan oportunamente. Por ello, todos los pacientes sometidos a intubación deben contar idealmente con monitorización continua mediante electrocardiografía (ECG), oximetría de pulso y medición de la presión arterial no invasiva o mediante línea arterial.

Neurológico

La intubación traqueal en emergencias suele ser un desafío y rara vez define un punto final en el manejo. La mayoría de los fármacos utilizados para facilitar la intubación son de acción corta. Cuando sea necesario, la sedación posterior a la intubación debe iniciarse antes de que el paciente “despierte” de la RSI. La elección del sedante dependerá de: la

comodidad y familiaridad del médico con los agentes sedantes, la macro hemodinamia del paciente, la evolución natural anticipada de la enfermedad subyacente y los tiempos y problemas relacionados con el transporte. ¿Qué podemos usar para el mantenimiento de la sedación y analgesia?

- Midazolam: 0,02 – 0,1 mg/kg/hora.
- Propofol: 5 – 50 mcg/kg/min.
- Dexmedetomidina: 0,2 – 1,5 mcg/kg/hora.
- Ketamina: 1 – 5 mg/kg/hora.
- Fentanilo: 25 – 100 mcg/hora.
- Remifentanilo: 0,25 – 0,5 mcg/kg/min.
- Morfina: 2 – 30 mg/hora.
- Hidromorfona: 0,4 – 4 mg/hora.

Se debe tener en cuenta que los fármacos como el midazolam, propofol y dexmedetomidina no tienen propiedades analgésicas, es por esto que siempre debe ir acompañados por un agente que posea este tipo de propiedades. Tanto los agentes sedantes como los analgésicos deben ser titulados según el efecto, con ajuste adecuado de las dosis y/o intervalos de dosificación. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el uso combinado de narcóticos y benzodiacepinas puede provocar hipotensión.

En la mayoría de las circunstancias, el control inicial del paciente después de la intubación traqueal puede lograrse sin el uso de relajantes musculares. Sin embargo, ocasionalmente puede ser necesario el uso continuo de relajantes musculares para ayudar en el manejo de la ventilación o prevenir la extubación accidental durante los traslados o debido a movimientos incontrolados del paciente. Mientras el clínico haya confirmado clínica y objetivamente la ubicación del tubo endotraqueal (ETT), el uso de un bloqueo neuromuscular de mantenimiento rara vez es un problema. La parálisis posterior a la intubación puede obtenerse y mantenerse con:

- Rocuronio: dosis de carga de 0,6 mg/kg, luego 0,1–0,2 mg/kg cada 20–30 min según necesidad.

- Vecuronio: dosis de carga de 0,1 mg/kg, luego 0,01 mg/kg cada 30–45 min según necesidad.

Cabe destacar que los relajantes musculares no tienen propiedades sedantes ni amnésicas. Si se considera necesario el uso de relajantes musculares después de la intubación, o si se utilizó rocuronio para la intubación (dado que su duración es de 30 minutos o más), es esencial coadministrar algún tipo de medicación sedante o amnésica.

Lamentablemente, en el paciente paralizado no hay forma de asegurar un nivel adecuado de sedación. Aunque la presión arterial y la frecuencia cardíaca son indicadores rudimentarios del nivel de consciencia del paciente, deben utilizarse junto con el conocimiento de las dosis y duraciones esperadas de los sedantes administrados.

Los pacientes en estado crítico y/o en shock tienen menores requerimientos de sedantes/hipnóticos. En esta población, debe administrarse inicialmente una dosis pequeña, con dosis posteriores tituladas según el efecto mientras se monitoriza la presión arterial.

Puntos clave

- La fase posterior a la intubación es un periodo muy importante para los médicos de urgencias.
- Se debe lograr una estabilidad macro hemodinámica que disminuya la posibilidad de complicaciones o muerte peri-intubación.
- El enfoque ABCD adaptado, proporciona un esquema mental para lograr los objetivos en este periodo.
- Los medicamentos inductores y bloqueantes neuromusculares no son inocuos, pueden hacer mucho daño, a veces pueden superar el beneficio si no los conocemos.
- El médico de urgencias debe estar familiarizado con los parámetros iniciales de la ventilación mecánica del paciente recientemente intubado.



Bibliografía

1. Shehabi Y, Bellomo R, Reade MC, et al. Early intensive care sedation predicts long-term mortality in ventilated critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(8):724-731.
2. Benumof JL, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology*. 1997;87(4):979-982.
3. McCoy EP, Russell WJ, Webb RK. Accidental bronchial intubation. An analysis of AIMS incident reports from 1988 to 1994 inclusive. *Anaesthesia*. 1997;52(1):24-31.
4. Lovett PB, Flaxman A, Sturmman KM, et al. The insecure airway: a comparison of knots and commercial devices for securing endotracheal tubes. *BMC Emerg Med*. 2006;6:7.
5. Fuchita M, Pattee J, Russell DW, Driver BE, Prekker ME, Barnes CR, Brewer JM, Doerschug KC, Gaillard JP, Gandotra S, Ghamande S, Gibbs KW, Hughes CG, Janz DR, Khan A, Mitchell SH, Page DB, Rice TW, Self WH, Smith LM, Stempek SB, Trent SA, Vonderhaar DJ, West JR, Whitson MR, Williamson K, Semler MW, Casey JD, Ginde AA. Prophylactic Administration of Vasopressors Prior to Emergency Intubation in Critically Ill Patients: A Secondary Analysis of Two Multicenter Clinical Trials. *Crit Care Explor*. 2023 Jul 12;5(7):e0946.
6. Bhat R, Goyal M, Graf S, Bhooshan A, Teferra E, Dubin J, Frohna B. Impact of post-intubation interventions on mortality in patients boarding in the emergency department. *West J Emerg Med*. 2014 Sep;15(6):708-11. doi: 10.5811/westjem.2014.7.22292. PMID: 25247049.
7. Jabaley CS. Managing the Physiologically Difficult Airway in Critically Ill Adults. *Crit Care*. 2023 Mar 21;27(1):91. doi: 10.1186/s13054-023-04371-3.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Índice SaO₂/FI_{O₂}: Beneficios y limitaciones

Julián Camilo Vargas Roa

Residente Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia.



Introducción

En la década de 1960, se identificó por primera vez un tipo de insuficiencia respiratoria hipoxémica caracterizada por infiltrados pulmonares bilaterales. Estableciendo de forma oficial su denominación como síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) en 1971. Esta patología ha presentado múltiples criterios diagnósticos, siendo los más recientes aquellos publicados en 2024 por la revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados intensivos, en donde hace parte el índice $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$, que tomó relevancia en ambientes austeros como en el hospital de Kigali en Ruanda (África). El objetivo de este capítulo es realizar una descripción del índice $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$, sus respectivas ventajas, aplicaciones y limitaciones.

Fisiología de la oxigenación

La oxigenación pulmonar tiene como objetivo garantizar un intercambio eficiente de oxígeno entre los alvéolos, la sangre y su transporte hacia los tejidos periféricos. Este proceso puede evaluarse de manera objetiva mediante la presión parcial de oxígeno (PaO_2), que refleja la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma, independiente de su unión a la hemoglobina. Diversos factores influyen en la PaO_2 , entre ellos:

- **FiO_2 (Fracción inspirada de oxígeno):** Representa el porcentaje de oxígeno presente en el aire ambiente, aproximadamente 21 % en condiciones normales.
- **Difusión alveolo-arterial (AaDO_2):** Este valor, que normalmente oscila entre 5 y 10 mmHg, mide la diferencia entre la presión parcial de oxígeno en los alvéolos y la PaO_2 . Una AaDO_2 elevada puede indicar alteraciones en la membrana alveolar, como en casos de fibrosis intersticial, infiltrados pulmonares o edema alveolar.

- **Perfusión alveolar:** La cantidad de sangre que rodea los alvéolos, lo que facilita el intercambio de gases.
- **Relación ventilación/perfusión (V/Q):** Este equilibrio es fundamental para optimizar el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono en los pulmones.

La hemoglobina, reconocida por su alta afinidad hacia las moléculas de oxígeno, alterna entre dos estados reversibles: combinada (asociada a las moléculas de oxígeno para su transporte en sangre) y disociada (liberando estas moléculas facilitando su difusión hacia los tejidos periféricos). Al encontrarse combinada, alcanzará su “capacidad” máxima de transporte, que es la saturación de O_2 (SatO_2) al 100 %. Esta relación entre la SatO_2 y la PaO_2 es lo que conocemos como la curva de disociación de la hemoglobina (**Figura 1**), compuesta por 2 elementos: la pendiente y la meseta.

Según esta relación, un paciente con una PaO_2 de 70 mmHg alcanza una SatO_2 del 93 % a nivel del mar. Dado que la hemoglobina se satura casi por completo con una PaO_2 de aproximadamente 150 mmHg, valores mayores o iguales a este no aportan beneficios adicionales, ya que las necesidades metabólicas del organismo ya están cubiertas. Factores como el estado ácido-base, la temperatura, la PaCO_2 y el 2,3-DPG pueden influir en la afinidad del oxígeno y su liberación a nivel tisular, tal como se observa en la gráfica previa.

¿Por qué es necesario hablar del índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$?

La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es un índice que mide la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre en función del oxígeno suministrado, lo que permite evaluar la gravedad de la hipoxemia. Este parámetro es especialmente útil en patologías como el SDRA, la lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (TRALI), sepsis, entre otras. Suele clasificarse como: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mayor 300 mmHg, sin alteración; entre

200 y 299 mmHg indica un trastorno leve de la oxigenación, con una mortalidad del 27 %; entre 100 y 199 mmHg se considera un trastorno moderado, con una mortalidad del 32 %; y valores iguales o menores a 100 mmHg reflejan un trastorno grave de la oxigenación, asociado a una mortalidad del 45 %.

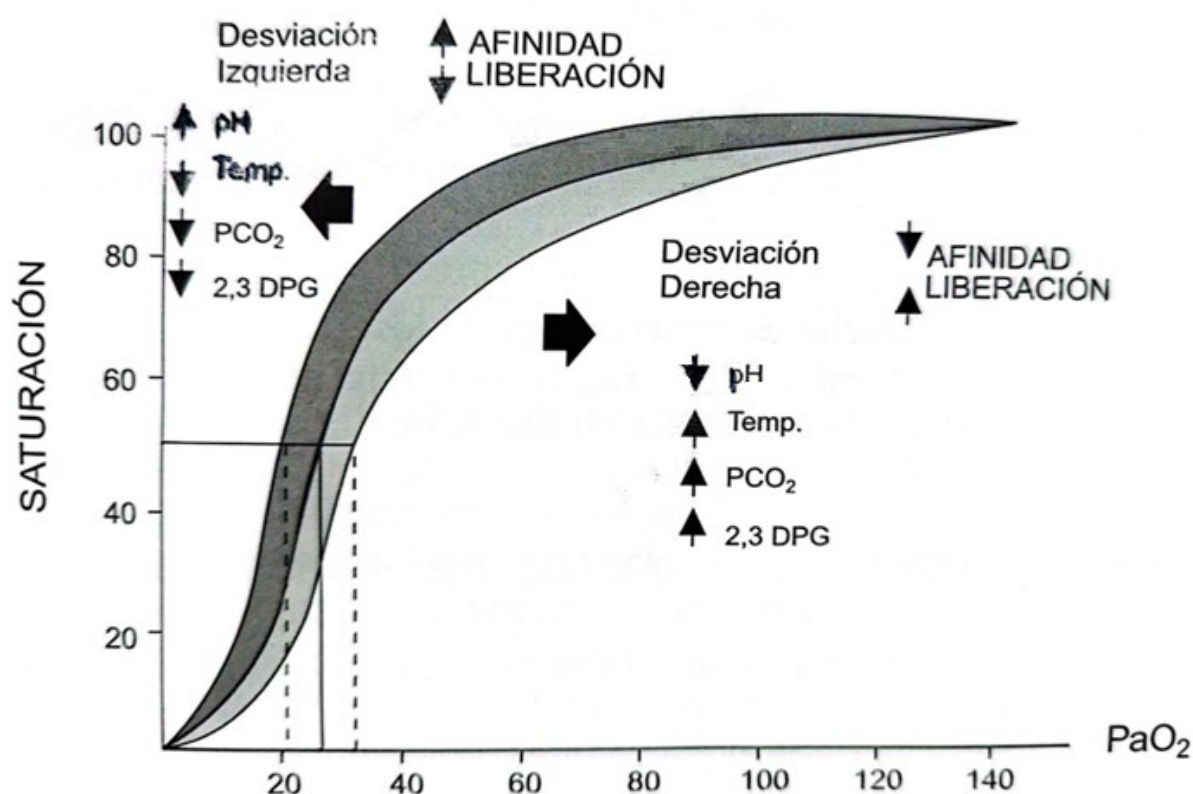


Figura 1. Curva de disociación de la hemoglobina.

Adaptado de: Patiño JF. Física de los gases. En: Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. 8a ed. Bogotá: Médica Internacional; 2015. p.19-33.

Origen del índice SatO₂/FIO₂

La relación SatO₂/FIO₂ es un predictor confiable de la PaO₂/FIO₂ tanto en pacientes adultos como pediátricos con valores de saturación de oxígeno menores o iguales al 97 %. Esto respalda su uso en la evaluación de hipoxemia de manera no invasiva e

incluso su integración en escalas de evaluación de falla orgánica como el SOFA. Entre sus principales ventajas se encuentran su amplia disponibilidad, alta sensibilidad para detectar hipoxemia, facilidad de interpretación y su carácter no invasivo, lo que reduce el riesgo de complicaciones como infecciones relacionadas con catéteres o eventos adversos por punciones arteriales.



Adicionalmente, estudios recientes han validado su eficacia en hospitales ubicados a más de 1.000 metros sobre el nivel del mar, incluyendo a países de Latinoamérica como Colombia. Otro aspecto relevante es que la precisión de la relación $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ no se ve afectada por el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), lo que refuerza su utilidad clínica en pacientes críticos y con ventilación mecánica.

Se han definido puntos de corte para la relación $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ que permiten clasificar la gravedad del trastorno de oxigenación: valores mayores a 315 se consideran normales; valores ≤ 315 indican un trastorno leve; ≤ 235 , moderado; y ≤ 148 , grave. En particular, pacientes con $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$ presentan un mayor riesgo de mortalidad por SDRA, comparado con aquellos con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg.

Limitaciones del índice $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$

Entre las principales limitaciones técnicas del uso de la $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ como indicador de hipoxemia se encuentran condiciones que afectan la precisión de la oximetría de pulso, como niveles elevados de carboxihemoglobina, metahemoglobina y trastornos como la anemia de células falciformes. En entornos de urgencias y cuidado crítico, factores como la acidemia y la hipoperfusión en pacientes con choque representan desafíos adicionales, ya que estas condiciones pueden alterar la interpretación de los valores obtenidos. Además, de presentar diferentes puntos de corte en estudios observacionales centrados en la clasificación de la hipoxemia. Sin embargo, para este último punto los nuevos criterios de SDRA son claros y específicos.

Una limitación destacada en la literatura es la sobreestimación del índice $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ en pacientes de piel oscura, atribuida a variaciones en la absorción de luz de los oxímetros de pulso. Esto puede llevar a errores en la clasificación de la severidad de la hipoxemia, lo que podría retrasar intervenciones. Por esta razón, en estos pacientes se recomienda

confirmar los valores de este índice mediante una medición de gases arteriales, especialmente en casos donde se sospeche una discrepancia.

Mensajes indispensables

El índice $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ es una herramienta práctica y no invasiva para evaluar el estado de oxigenación en pacientes, facilitando su uso en diversos entornos clínicos. Sin embargo, aunque proporciona información útil tanto en población adulta como pediátrica, es importante reconocer que puede no captar completamente la complejidad de la lesión pulmonar ni ofrecer un pronóstico integral de la patología subyacente.

Bibliografía

1. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin Definition. JAMA. 2012 Jun 20;307(23):2526-33. doi: 10.1001/jama.2012.5669. PMID: 22797452.
2. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2024 Jan 1;209(1):37-47. doi: 10.1164/rccm.202303-0558WS. PMID: 37487152; PMCID: PMC10870872.
3. Patiño JF. Física de los gases. En: Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. 8a ed. Bogotá: Médica Internacional; 2015. p.19-33.
4. Valero-Ortiz AS, Corredor Gamba SP, Palencia Mojica CL, Castro Chaparro NY. Utilidad de los índices de oxigenación en pacientes adultos y pediátricos con insuficiencia respiratoria. Revisión narrativa. Revista Investig. Salud Univ. Boyacá. 2020;7(2):173-92. Disponible en: <https://revistasdigitales.uniboyaca.edu.co/index.php/rs/article/view/517>
5. Ortiz G, Bastidas A, Garay-Fernández M, et al. Correlation and validity of imputed $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ and $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ in patients with invasive

mechanical ventilation at 2600m above sea level. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2021 Jun 21: S0210-5691(21)00100-5. doi: 10.1016/j.medin.2021.05.001. Epub ahead of print. PMID: 34167826.

6. Catoire P, Tellier E, de la Rivière C, et al. Assessment of the SpO₂/FiO₂ ratio as a tool for hypoxemia screening in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2021 Jun; 44:116-120. doi: 10.1016/j.ajem.2021.01.092. Epub 2021 Feb 6. PMID: 33588251
7. Wick KD, Matthay MA, Ware LB. Pulse oximetry for the diagnosis and management of acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*. 2022 Nov;10(11):1086-1098. doi: 10.1016/S2213-2600(22)00058-3. Epub 2022 Aug 29. PMID: 36049490

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Soporte ventilatorio no invasivo en el servicio de urgencias para las crisis asmáticas graves ¿Realmente es útil?

Kevin Velásquez Sierra

Residente de tercer año, Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia.



Introducción

Las crisis asmáticas son un escenario frecuente en el servicio de urgencias, especialmente aquellas que son de carácter moderado a grave. El tratamiento médico con broncodilatadores, esteroides y oxigenoterapia/soporte ventilatorio son los pilares fundamentales. A pesar de que la ventilación mecánica invasiva es una medida que funciona como temporizador, mientras se resuelven las condiciones fisiopatológicas subyacentes, también es un soporte complejo para los escenarios bronco-obstructivos, específicamente, crisis asmática grave y las exacerbaciones de la EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica), y no debería ser ejecutada de forma tan temprana ni tampoco de manera tan tardía. En esa zona gris de incertidumbre, en la que se quiere evaluar si el tratamiento médico tiene respuesta temprana, pudiera tener espacio el soporte ventilatorio no invasivo como una medida de seguridad y de transición hacia toma de decisiones en un espectro de tiempo determinado (1).

A continuación, vamos a revisar algunos aspectos claves de interés, y especialmente de la evidencia disponible que permita respaldar o no, la ejecución del soporte ventilatorio no invasivo en el servicio de urgencias, especialmente en el escenario de crisis asmática grave.

Fisiopatología de las crisis asmáticas

Quizás sea los últimos 15 años, en donde los mecanismos fisiopatológicos del asma han sido mejor comprendidos. Los ejes o los puntos cardinales de las crisis agudas están sedimentados sobre una respuesta inflamatoria aguda con liberación de citoquinas y reclutamientos celulares específicos, secundario a una noxa exógena que puede ser infecciosa o no, que genera cambios moleculares en el funcionamiento de las células de musculo liso bronquial, lo que se traduce en reducción del diámetro del lumen y mayor producción de moco por las células caliciformes (2).

La limitación al flujo espiratorio es el mecanismo predominante, al tener en cuenta que todo se produce en el contexto de un fenómeno pasivo por retroceso elástico, que genera atrapamiento aéreo e insuflación dinámica, el cual en término más mecánico se pudiera denominar como aumento de la presión positiva al final de la espiración intrínseco (PEEP intrínseco), que a su vez genera alteraciones en la V/Q. A medida, que aumenta la distensión pulmonar, el diafragma pierde capacidad de desplazamiento y por ende se limita su efectividad, situación similar a lo que sucede con el resto de músculos que soportan la dinámica respiratoria, ya que deben hacer un mayor esfuerzo para realizar la fase inspiratoria, que implica a su vez mayor gasto energético, y en la medida que el paciente necesita hacer mayor esfuerzo respiratorio por un periodo de tiempo prolongado, porque pudiera ingresar al escenario del fenómeno recientemente conocido como lesión pulmonar autoinducida por el paciente o P-SILI (Patient Self-Inflicted Lung Injury) (3,4).

La presión intratorácica elevada también puede generar cambios a nivel cardiovascular, en la medida que se compromete la precarga y la poscarga del ventrículo derecho, lo cual genera un proceso obstructivo de la bomba cardiaca. Y todo lo anterior empeora el V/Q que ya se encuentra alterado a nivel ventilatorio. Es importante mencionar que se compromete también la precarga del ventrículo izquierdo. Los conceptos previamente comentados pudieran ser exacerbados o empeorados en el contexto de ventilación mecánica invasiva (VMI), especialmente cuando se realizan por personal no capacitado y no entrenado para ello, porque el ajuste de los parámetros del ventilador no son una receta de cocina y deben ser individualizados para cada paciente. Debe quedar claro que la intubación orotraqueal (IOT) debe ser realizada como una medida que permita salvaguardar la vida del paciente, y que el momento queda supeditado al juicio clínico, es decir, ni muy temprana, pero tampoco muy tardía; ya que la solución al problema es el tratamiento médico convencional (5).

Ahora bien, ante una crisis grave, se pudiera optar por el soporte ventilatorio no invasivo como una medida que permita el funcionamiento del tratamiento médico, y a su vez que intente evitar la realización de la IOT. A continuación, vamos a revisar algunos aspectos generales y posteriormente cual sería el papel del soporte no invasivo en dicho escenario.

Soporte ventilatorio no invasivo:

Desde hace más de 50 años, en el mundo de la medicina aguda y crítica, se ha sedimentado la utilidad del soporte ventilatorio no invasivo por presión (ventilación mecánica no invasiva con presión positiva), específicamente CPAP (Continuos Positive Airway Pressure) y la ventilación con BiPAP, Binivel o Bilevel que básicamente es la utilización de presión positiva inspiratoria y espiratoria (5). Hace un poco más de 20 años se introdujo el soporte ventilatorio no invasivo por flujo, mejor conocido como la cánula nasal de alto flujo (CNAF) (6).

Cada una de las modalidades se ha consolidado a través del tiempo, en escenarios específicos. Es así como la utilidad del CPAP y del Bilevel ha sido demostrada ampliamente en la insuficiencia cardíaca aguda con edema de pulmón, sin encontrarse aparentes diferencias en los trabajos más recientes (5).

Por otro lado, en las exacerbaciones graves de la EPOC se ha demostrado la utilidad de la ventilación en modalidad Bilevel o BiPAP, es decir, que tenga la capacidad de soportar con presión la inspiración, pero también la espiración, por sus siglas en inglés IPAP-EPAP (Inspiratory positive Airway Pressure-Espiratory Positive Airway Pressure), con impacto en desenlaces clínicamente significativos como disminución de necesidad de intubación, estancia en UCI y mortalidad (5).

Tenemos que hacer mención del soporte ventilatorio no invasivo por flujo, es decir, de la CNAF. cuya

mayor utilidad ha sido demostrada en la insuficiencia respiratoria aguda de tipo hipoxémica, especialmente en el contexto de neumonía piógena y por patógenos virales como se documentó en la pandemia por Sarscov-2. Sin embargo, no ha sido tan claro su papel en el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico, ni tampoco en la exacerbación aguda de la EPOC. Sin embargo, recientemente se publicó el estudio RENOVATE, que fue diseñado para evaluar no inferioridad en cuanto a mortalidad a 7 días o necesidad de intubación entre VMNIPP y CNAF en diversos escenarios. Se logró el objetivo en el escenario de insuficiencia cardíaca aguda con edema pulmonar, EPOC exacerbado, hipoxemia por Sarscov-2 y en el grupo de pacientes hipoxémicos sin inmunosupresión. No logró el objetivo por bajo tamaño de muestra en el grupo de hipoxemia con inmunosupresión. Este es uno de los primeros trabajos que ha intentado evaluar en gran medida la VMNIPP frente a la CNAF. Tal vez se requieran más trabajos, con intención de superioridad para evaluar cual es el verdadero papel de las diferentes estrategias de soporte ventilatorio no invasivo (5-7).

Utilidad del soporte ventilatorio no invasivo en asma:

No hay una relación claramente establecida entre el soporte ventilatorio no invasivo y las crisis asmáticas. Tal soporte se ha postulado desde la plausibilidad y como una medida única y atractiva que pudiera disminuir la necesidad de IOT. Las exacerbaciones de la EPOC comparten ciertas condiciones parecidas a nivel fisiopatológico con las crisis asmáticas, y por eso se ha considerado la estrategia con VMNIPP a través de BiPAP como la estrategia de elección (3,5).

Un estudio piloto publicado en el 2003, realizado por Arie Soroksky y colaboradores, intentó comparar la VMNIPP en modalidad BiPAP aunado al tratamiento médico frente al último de forma unitaria, en el servicio de urgencias. La muestra del estudio fue pequeña, 30 pacientes. Se realizó una distribución similar para ambos grupos. Sin embargo, la VEF-1



(Volumen espirado forzado en el primer segundo) fue un poco inferior al ingreso para el grupo de tratamiento médico convencional. En el grupo de manejo médico unitario se simuló el uso de asistencia ventilatoria con una interfase y ajuste con presiones basales. Los grupos se revaloraron a las 3 horas. Lo que encontraron fue muy interesante porque la necesidad de hospitalización en el grupo del soporte ventilatorio no invasivo fue del 17,6 % frente a 62,5 % para el grupo de tratamiento convencional (8).

En el año 2012, se publicó la única revisión sistemática y metaanálisis realizado por el grupo Cochrane, que básicamente intentó comparar el papel de la VMNIPP en general frente al cuidado habitual en las crisis asmáticas graves. Se evaluaron desenlaces como la mortalidad, IOT, cambio en gases arteriales y estancia hospitalaria. Se incluyeron 6 estudios, con 206 participantes adultos. En el análisis del desenlace de necesidad de intubación, se vincularon 2 estudios, y lo que encontraron fue que por cada 45 pacientes analizados en el grupo de VMNIPP necesitó dos intubaciones, mientras que en el grupo control (Manejo medico unitario), ninguna intubación se realizó por cada 41 pacientes analizados. Por otro lado, hubo tendencia de mayor estancia hospitalaria en el grupo del soporte ventilatorio. No se pudo realizar metaanálisis del resto de desenlaces pautados (9).

Algunos estudios observacionales posteriores, como el publicado en el 2022 por Chun-Min Kang y colaboradores en población pediátrica con crisis asmática grave en el servicio de urgencias, incluyeron de forma retrospectiva el análisis de 44 ingresos de 33 pacientes. Se dividieron en 2 grupos, en uno ellos quedaron los ingresos en donde se usó BiPAP y en el otro, sólo aquellos que recibieron tratamiento médico aislado. Lo que encontraron fue interesante, ya que demostraron mejoría mucho más rápida de los niveles de dióxido de carbono, y por supuesto de la frecuencia respiratoria, lo cual se tradujo en más rápida resolución del cuadro y menor necesidad de estancia en alta dependencia (10).

Es por eso que, hoy en día, algunas de las sociedades internacionales para el manejo de las crisis asmáticas, plantean la VMNIPP, específicamente BiPAP como una alternativa de manejo. Siempre con la recomendación de revalorar la eficacia de la terapia en los primeros 30 minutos, y tomar decisiones tempranas, especialmente cuando no hay mejoría clínica.

El panorama para CNAF en el escenario de crisis asmáticas también parece ser altamente incierto, y no tiene una recomendación específica por los diferentes grupos de trabajo internacionales. Sin embargo, hay trabajos recientes que insinúan a la CNAF como una estrategia válida de soporte. Hay trabajos que demuestran superioridad sobre la terapia médica convencional, y hay otros que describen superioridad sobre VMNIPP (11). Sin embargo, existen estudios que no confirman los hallazgos descritos previamente, y uno de ellos es el ensayo clínico aleatorizado realizado por Wanru Greng y colaboradores, entre el año 2017 y 2019, en la región de Mongolia interior y autónoma de China. Intentaron comparar la CNAF frente al tratamiento medico convencional. Los criterios de inclusión y exclusión generaron una muestra final de 36 pacientes adultos. El desenlace primario quería evaluar eficacia en cuanto a capacidad de mejorar disnea, parámetros clínicos como frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca y la gasometría. Sin embargo, no hubo diferencias clínicamente significativas cuando se hizo evaluación a las 2 horas, 8, 24 y 48 horas desde el ingreso (12).

La CNAF probablemente se seguirá estudiando en el escenario de las crisis asmáticas graves, tal y como se está haciendo actualmente en las exacerbaciones de la EPOC, en donde también ha tenido resultados variables.

Conclusiones

En términos generales, todavía no existe evidencia contundente para generar una recomendación unánime en cuanto al uso del soporte ventilatorio no invasivo en el escenario de crisis asmáticas graves que se atienden en el servicio de urgencias. Sin embargo, la VMNIPP y específicamente la modalidad de BiPAP es la que lleva la delantera en cuanto a rendimiento terapéutico, y puede ser una medida temporizadora de soporte mientras la terapia médica convencional cumple el papel de mejorar la bronco-obstrucción, y de esa manera intentar evitar IOT y soporte ventilatorio invasivo. Sin embargo, debe quedar claro que si un paciente se encuentra in-extremis o en una situación peri-parada respiratoria o parada respiratoria, la IOT para realizar VMI deberá ser la primera opción para ese paciente, así como también, si se identifica o se prevé fallo de la terapia ventilatoria no invasiva. Lo que queremos expresar es que la evaluación periódica y juiciosa de estos pacientes, son la mejor herramienta clínica.

Como agregado final, en la mayoría de nuestros servicios de urgencias no existen ventiladores que sean sólo específicamente para VMNI. Normalmente, existen los ventiladores que se usan en las unidades de cuidados intensivos, que son híbridos. Sin embargo, la mayoría de ellos no cuentan con la modalidad BiPAP en su configuración intrínseca, por lo tanto, no permiten programar la IPAP y la EPAP; por lo tanto, lo que se hace es utilizar la presión soporte (PS) y la programación de la PEEP, que en términos operativos y cualitativos son equivalentes a IPAP/EPAP.

Esperamos que el capítulo sea de notable utilidad, y que sea un abre bocas para realizar una lectura un poco mas precisa y profunda de lo que implica el soporte ventilatorio no invasivo, un tema que es apasionante y que sin duda se ha convertido en uno de los pilares de tratamiento en muchas de las patológicas medicas que a diario nos enfrentamos en el servicio de urgencias.

Bibliografía

1. Eirini Kostakou and et al. Acute Severe Asthma in Adolescent and Adult Patients: Current Perspectives on Assessment and management, review. J. Clin. Med. 2019, 8, 1283.
2. Blanca Camoretti and et al. Airway smooth muscle pathophysiology in asthma. J Allergy Clin Immunol 2021; 147:1983-95.
3. Soroksky and et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack. Eur Respir Rev 2010; 19: 115, 39-45
4. Peter Sklienka and et al. Patient Self-Inflicted Lung Injury- A Narrative Review of Pathophysiology, Early Recognition, and Management Options J. Pers. Med. 2023, 13, 593.
5. Jarrod M. Mosier and et al. Noninvasive respiratory support in the emergency department: Controversies and state-of-the-art recommendations. JACEP Open 2024;5:e13118.
6. Santi Nolasco and et al. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy: Physiological Mechanisms and Clinical Applications in Children. Front. Med. 9:920549.
7. High-Flow Nasal Oxygen VS Noninvasive Ventilation in Patients With Acute Respiratory Failure. The RENOVATE Randomized Clinical Trial. JAMA. 2024 Dec 10.
8. Arie Soroksky and et al. A Pilot Prospective, Randomized, Placebo-Controlled Trial of Bilevel Positive Airway Pressure In Acute Asthmatic Attack. CHEST / 123 / 4 / APRIL, 2003
9. Lim WJ and et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 12. Art. No.: CD004360.
10. Chun-Min Kang and et al. Bilevel Positive Airway Pressure ventilation efficiently improves respiratory distress in initial hours treating children with severe asthma exacerbation.



Journal of the Formosan Medical Association
(2020) 119, 1415e1421

11. Doa Magdy and Ahmed Metwally. High-flow nasal cannula therapy versus standard pressure support non-invasive ventilation intrating adult patients with severe asthma exacerbation compicated with respiratory failure. European Respiratory Journal 2021 58(suppl 65): OA1627.
12. Wanru Geng and et al. High-Flow Nasal Cannula: A promising Oxygen Therapy for Patients With Severe Bronquial Asthma Complicated with Respiratory Failure. Hindawi Canadian Respiratory Journal Volume 2020, Article ID 2301712, 7 pages

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Cánula de alto flujo Más allá de la neumonía

Ricardo Ernesto Salazar Noguera

Especialista en cuidado crítico
Hospital San Vicente Fundación - Medellín

Sergio Andres Corredor

Residente Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia

Introducción

La cánula nasal de alto flujo (CNAF) es una técnica de asistencia respiratoria que proporciona oxígeno a una concentración controlada, calentada y humidificada, administrado a un flujo elevado por vía nasal (1). En los últimos años, el uso de la CNAF ha ganado relevancia a nivel mundial en diversos contextos, principalmente en entornos intrahospitalarios e incluso como medida de apoyo domiciliaria.

Si bien la utilidad de la CNAF está ampliamente respaldada para el manejo de la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, la evidencia sobre su eficacia en casos de insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda sigue siendo limitada y controvertida (2). Las guías de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos de 2023 sobre el manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) recomiendan el uso de la CNAF en pacientes que no requieren ventilación mecánica, con el objetivo de reducir el riesgo de intubación. No obstante, estas guías excluyen su uso en casos de edema pulmonar cardiogénico y exacerbación aguda de la EPOC (3).

Descripción del dispositivo

El dispositivo CNAF es un sistema de circuito abierto que incluye un generador de flujo (mezclador de aire/oxígeno, turbina o máscara Venturi), un humidificador activo calentado y un circuito único con calefacción para evitar la condensación. Este circuito está conectado a una cánula nasal de silicona que se ajusta al tamaño de las fosas nasales del paciente (4).



Figura 1. Componentes, Cánula nasal de alto flujo (CNAF)

Los diferentes parámetros que pueden configurarse son el flujo/min, la fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) y la temperatura. El flujo de gas se puede regular hasta 60 l/min, mientras que la FiO₂ se puede regular hasta el 60 % o el 100 %. La temperatura recomendada es de 37 °C para garantizar un contenido de 44 mg H₂O/l, lo que supone una humedad relativa del 100 %. (4)



Figura 2. Posición, Cánula nasal de alto flujo (CNAF)

Efectos fisiológicos

La cánula nasal de alto flujo (CNAF) ofrece múltiples beneficios fisiológicos:

1. **Lavado del espacio muerto:** La CNAF facilita la eliminación del dióxido de carbono (CO_2) al lavar el espacio muerto anatómico, lo que mejora el intercambio de gases y reduce la PaCO_2 (4).
2. **Reducción del trabajo respiratorio:** Este dispositivo optimiza la mecánica pulmonar al disminuir la frecuencia respiratoria y mejorar la sincronía toracoabdominal, lo que contribuye a un menor esfuerzo respiratorio (2).
3. **Mejora de la depuración mucociliar:** Gracias a la sensibilidad del epitelio respiratorio a los cambios de temperatura y presión, la CNAF promueve una depuración eficaz mediante la administración de aire humidificado y calentado a 37°C , lo que favorece el transporte mucociliar (5).

CNAF en insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda

El uso de la CNAF en la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda es el contexto clínico más estudiado. Las principales etiologías de este tipo de insuficiencia incluyen alteraciones fisiopatológicas como desajuste ventilación/perfusión, hipoventilación, limitación de la difusión, cortocircuito de derecha a izquierda y reducción de la tensión inspirada de oxígeno (7).

Las directrices de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) emiten una fuerte recomendación a favor del uso de la CNAF en esta condición. Esta recomendación se basa en nueve ensayos clínicos que compararon la CNAF con la oxigenoterapia convencional, cinco de ellos realizados en unidades de cuidados intensivos (UCI) y cuatro en departamentos de emergencias (1).

Una revisión sistemática con metaanálisis, que incluyó 9 ensayos controlados aleatorizados (ECA) y un total de 2.903 pacientes, concluyó que la CNAF reduce significativamente el riesgo de requerir intubación o intensificación de la oxigenoterapia. Sin embargo, no se observó impacto en la mortalidad, la duración de la estancia en UCI ni en la estancia hospitalaria general (6).

CNAF en insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda

La CNAF podría desempeñar un papel importante en el manejo de las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Al mejorar el lavado del espacio muerto, se optimiza el intercambio de gases y se logra una reducción de la PaCO_2 (2).

No obstante, la evidencia científica en este contexto es limitada y los estudios actuales no han demostrado diferencias estadísticamente significativas. Por ello,



se requiere más investigación para establecer conclusiones sólidas y generalizables.

Uso de CNAF versus oxigenoterapia convencional y ventilación no invasiva

Un ensayo controlado realizado entre julio de 2017 y diciembre de 2020 en 16 hospitales de China, con 337 pacientes con exacerbación aguda de EPOC e hipercapnia leve, comparó el uso de CNAF frente a la oxigenoterapia convencional. Los resultados no mostraron diferencias significativas en la necesidad de intubación, y los pacientes tratados con CNAF presentaron una estancia hospitalaria media significativamente más prolongada (8).

Otro ensayo multicéntrico aleatorizado de no inferioridad comparó la terapia nasal de alto flujo (HFNT) con la ventilación no invasiva (VNI) como estrategia inicial en exacerbaciones de EPOC. Los resultados indicaron que la HFNT fue estadísticamente no inferior a la VNI para disminuir la PaCO_2 tras dos horas de tratamiento, con un margen de no inferioridad de 10 mmHg. Sin embargo, el 32 % de los pacientes que comenzaron con HFNT requirieron VNI en las primeras seis horas (9).

Una revisión sistemática y metaanálisis reciente, que incluyó siete ensayos controlados aleatorizados, comparó la CNAF con la VNI en la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la corrección de la pCO_2 , pH, PO_2 , tasas de intubación ni mortalidad. Por lo tanto, la CNAF puede considerarse como una alternativa únicamente en pacientes que no toleran la VNI o cuando no está clínicamente indicado progresar a intubación endotraqueal (10).

Un ensayo controlado aleatorizado con 604 pacientes adultos que cumplieron estos criterios no mostró diferencias significativas en la tasa de reintubación

entre CNAF y VNI. Sin embargo, la insuficiencia respiratoria fue menos frecuente en el grupo CNAF (26,9 %) en comparación con el grupo VNI (39,8 %), lo que sugiere que la CNAF podría ser ventajosa en estos pacientes (11).

CNAF en insuficiencia respiratoria aguda postextubación

Existen tres métodos principales para mejorar la oxigenación tras la extubación: la oxigenoterapia convencional, la oxigenoterapia de alto flujo y la ventilación no invasiva (VNI). La CNAF puede aumentar la tasa de extubación exitosa mediante mecanismos como la reducción de la hipoxia, la disminución del trabajo respiratorio y de la fatiga muscular, el manejo eficaz de secreciones y la reducción de episodios de obstrucción de las vías respiratorias superiores, gracias al acondicionamiento del gas inspirado (11).

CNAF en el proceso peri- intubación

Aunque no existe una recomendación formal sobre el uso de CNAF durante el período peri-intubación, podría considerarse continuar su uso en pacientes que ya estaban recibiendo previamente.

Un ensayo clínico con 192 pacientes con hipoxemia no grave que requirieron intubación en UCI comparó CNAF frente a oxigenación con bolsa-válvula-mascarilla (BVM). Los resultados no mostraron una mejora en la SpO_2 durante la intubación, pero sí una reducción en la incidencia de eventos adversos graves (12). Otro estudio con 40 pacientes críticos en 2016 tampoco encontró diferencias significativas en la SpO_2 media, aunque la CNAF mostró una disminución menor durante la apnea (13).

El uso de CNAF en la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda postextubación está recomendado con evidencia de certeza moderada para pacientes intubados durante más de 24 horas con

características de alto riesgo, como edad mayor de 65 años, insuficiencia cardíaca, EPOC moderada a grave, puntuación APACHE II > 12, IMC > 30, dificultad en el destete o ventilación mecánica prolongada (11).

CNAF en el SDRA

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es una forma grave de insuficiencia respiratoria aguda, diagnosticada según los criterios de Berlín, que clasifica al SDRA en leve, moderado o grave según la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Una revisión sistemática reciente incluyó 18 estudios, cinco relacionados con el SDRA por COVID-19 y trece por otras causas. Los resultados indicaron que la CNAF reduce las complicaciones respiratorias y tiene tasas bajas de eventos adversos en ambos contextos. Sin embargo, se necesitan más ensayos aleatorizados para establecer recomendaciones definitivas (15).

CNAF en urgencias

La insuficiencia respiratoria es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, y la CNAF podría ofrecer beneficios importantes en este ámbito.

Un ensayo controlado realizado en Australia evaluó el uso de CNAF en pacientes con disnea aguda indiferenciada. El grupo de intervención mostró una mayor proporción de pacientes con frecuencia respiratoria reducida a las dos horas (66,7 % frente a 38,5 %, $p = 0,005$) y una menor necesidad de intensificar la terapia ventilatoria (4,2 % frente a 19 %, $p = 0,02$) en comparación con la oxigenoterapia estándar (16).

Sin embargo, los resultados en este ámbito son variados. Una revisión sistemática y metaanálisis de 2019 no encontró diferencias significativas entre CNAF y VNI en términos de necesidad de intubación, fracaso del tratamiento, hospitalización o mortalidad (17). Estas discrepancias podrían

atribuirse a la heterogeneidad en las causas de insuficiencia respiratoria, los criterios de fracaso y la indicación indiscriminada de la terapia. Se requieren más estudios para establecer recomendaciones basadas en evidencia sólida.

Bibliografía

1. Rochwerf B, Einav S, Chaudhuri D, Mancebo J, Mauri T, Helviz Y, Goligher EC, Jaber S, Ricard JD, Rittayamai N, Roca O, Antonelli M, Maggiore SM, Demoule A, Hodgson CL, Mercat A, Wilcox ME, Granton D, Wang D, Azoulay E, Ouannes-Besbes L, Cinnella G, Rausedo M, Carvalho C, Dessap- Mekontso A, Fraser J, Frat JP, Gomersall C, Grasselli G, Hernandez G, Jog S, Pesenti A, Riviello ED, Slutsky AS, Stapleton RD, Talmor D, Thille AW, Brochard L, Burns KEA. The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults: a clinical practice guideline. *Intensive Care Med.* 2020 Dec;46(12):2226-2237.
2. Mukherjee D, Mukherjee R. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in the Management of Respiratory Failure: A Review. *Cureus.* 2023 Dec 18;15(12):e50738.
3. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, Arabi YM, Baroncelli F, Beitler JR, Bellani G, Bellingan G, Blackwood B, Bos LDJ, Brochard L, Brodie D, Burns KEA, Combes A, D'Arrigo S, De Backer D, Demoule A, Einav S, Fan E, Ferguson ND, Frat JP, Gattinoni L, Guérin C, Herridge MS, Hodgson C, Hough CL, Jaber S, Juffermans NP, Karagiannidis C, Kesecioglu J, Kwizera A, Laffey JG, Mancebo J, Matthay MA, McAuley DF, Mercat A, Meyer NJ, Moss M, Munshi L, Myatra SN, Ng Gong M, Papazian L, Patel BK, Pellegrini M, Perner A, Pesenti A, Piquilloud L, Qiu H, Ranieri MV, Riviello E, Slutsky AS, Stapleton RD, Summers C, Thompson TB, Valente Barbas CS, Villar J, Ware LB, Weiss B, Zampieri FG, Azoulay E, Cecconi M; European Society of Intensive Care Medicine Taskforce on ARDS. ESICM guidelines on acute respiratory



- distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med.* 2023 Jul;49(7):727-759
4. Spicuzza L, Schisano M. High-flow nasal cannula oxygen therapy as an emerging option for respiratory failure: the present and the future. *Ther Adv Chronic Dis.* 2020 May 13;11:2040622320920106.
 5. Williams R, Rankin N, Smith T, Galler D, Seakins P. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Crit Care Med.* 1996 Nov;24(11):1920-9.
 6. Rochwerg B, Granton D, Wang DX, Helviz Y, Einav S, Frat JP, Mekontso-Dessap A, Schreiber A, Azoulay E, Mercat A, Demoule A, Lemiale V, Pesenti A, Riviello ED, Mauri T, Mancebo J, Brochard L, Burns K. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019 May;45(5):563-572.
 7. D'Cruz RF, Hart N, Kaltsakas G. High-flow therapy: physiological effects and clinical applications. *Breathe (Sheff).* 2020 Dec;16(4):200224.
 8. Xia J, Gu S, Lei W, Zhang J, Wei H, Liu C, Zhang H, Lu R, Zhang L, Jiang M, Hu C, Cheng Z, Wei C, Chen Y, Lu F, Chen M, Bi H, Liu H, Yan C, Teng H, Yang Y, Liang C, Ge Y, Hou P, Liu J, Gao W, Zhang Y, Feng Y, Tao C, Huang X, Pan P, Luo H, Yun C, Zhan Q. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy in acute COPD exacerbation with mild hypercapnia: a multicenter randomized controlled trial. *Crit Care.* 2022 Apr 15;26(1):109
 9. Cortegiani A, Longhini F, Madotto F, Groff P, Scala R, Crimi C, Carlucci A, Bruni A, Garofalo E, Raineri SM, Tonelli R, Comellini V, Lupia E, Vetrugno L, Clini E, Giaratano A, Nava S, Navalesi P, Gregoret C; H. F.- AECOPD study investigators. High flow nasal therapy versus noninvasive ventilation as initial ventilatory strategy in COPD exacerbation: a multicenter non-inferiority randomized trial. *Crit Care.* 2020 Dec 14;24(1):692.
 10. Fahey AC, O'Connell M, Cornally N, Saab MM. High flow nasal cannula versus noninvasive ventilation in the treatment of acute hypercapnic respiratory failure: A systematic review and meta-analysis. *Clin Respir J.* 2023 Nov;17(11):1091-1102.
 11. Hernández G, Vaquero C, Colinas L, Cuenca R, González P, Canabal A, Sanchez S, Rodriguez ML, Villasclaras A, Fernández
 12. R. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Noninvasive Ventilation on Reintubation and Postextubation Respiratory Failure in High-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016 Oct 18;316(15):1565-1574.
 13. Guitton C, Ehrmann S, Volteau C, Colin G, Maamar A, Jean-Michel V, Mahe PJ, Landais M, Brule N, Bretonnière C, Zambon O, Vourc'h M. Nasal high-flow preoxygenation for endotracheal intubation in the critically ill patient: a randomized clinical trial. *Intensive Care Med.* 2019 Apr;45(4):447-458.
 14. Simon M, Wachs C, Braune S, de Heer G, Frings D, Kluge S. High-Flow Nasal Cannula Versus Bag-Valve-Mask for Preoxygenation Before Intubation in Subjects With Hypoxemic Respiratory Failure. *Respir Care.* 2016 Sep;61(9):1160-7.
 15. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012 Jun 20;307(23):2526-33.
 16. Abdelbaky AM, Elmasry WG, Awad AH, Khan S, Jarrahi M. The Impact of High-Flow Nasal Cannula Therapy on Acute Respiratory Distress Syndrome Patients: A Systematic Review. *Cureus.* 2023 Jun 30;15(6):e41219.
 17. Bell N, Hutchinson CL, Green TC, Rogan E, Bein KJ, Dinh MM. Randomised control trial of humidified high flow nasal cannulae versus

-
- standard oxygen in the emergency department.
Emerg Med Australas. 2015 Dec;27(6):537-541.
18. Tinelli V, Cabrini L, Fominskiy E, Franchini S, Ferrante L, Ball L, Pelosi P, Landoni G, Zangrillo A, Secchi A. High Flow Nasal Cannula Oxygen vs. Conventional Oxygen Therapy and Noninvasive Ventilation in Emergency Department Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Emerg Med. 2019 Sep;57(3):322-328

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Decisiones críticas en sedoanalgesia: adaptando la ciencia al arte

Omar Alejandro Agudelo Zuluaga
Residente de Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia



Introducción

La sedoanalgesia en el ámbito de urgencias constituye un pilar fundamental para garantizar el confort, la seguridad y el éxito de los procedimientos invasivos o diagnósticos. En pacientes con comorbilidades o en condiciones críticas, la toma de decisiones clínicas exige un equilibrio entre la evidencia científica y el arte de la medicina, en adaptación de las estrategias terapéuticas a las particularidades de cada caso. Este capítulo aborda las recomendaciones clave para la sedoanalgesia en el paciente adulto, con énfasis en situaciones de mayor complejidad.

Objetivo

El objetivo principal de la sedoanalgesia es garantizar la seguridad del paciente mediante la minimización del dolor, la ansiedad y el movimiento durante las intervenciones, para optimizar así el éxito del procedimiento y facilitar una recuperación rápida al estado basal.

Indicaciones

La sedación implica el uso de fármacos para deprimir el sistema nervioso central y reducir la conciencia del paciente sobre su entorno. En el contexto de urgencias, se emplea en procedimientos como reducción de fracturas o luxaciones, cardioversión eléctrica, toracostomía cerrada, punción lumbar e imágenes diagnósticas en pacientes agitados, entre otros.

Niveles de sedación

- **Sedación mínima (ansiolisis):** El paciente permanece consciente, responde a órdenes verbales y no presenta alteraciones cardiorrespiratorias significativas.
- **Sedación moderada:** Hay depresión de la conciencia, pero el paciente responde a órdenes verbales o estímulos táctiles suaves,

mantiene la vía aérea y la función cardiovascular estable.

- **Sedación profunda:** El paciente responde solo a estímulos repetidos o dolorosos. Puede requerir asistencia para la vía aérea y la ventilación, aunque la función cardiovascular suele preservarse.

Situaciones especiales de mayor riesgo

1. Alteraciones farmacocinéticas

En pacientes con alteraciones en el metabolismo, distribución y eliminación de fármacos (ancianos, obesos, insuficiencia renal o hepática), la eficacia y seguridad de los sedantes y analgésicos pueden verse comprometidas. Estos pacientes presentan mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, respiratorias y neurológicas, por lo que las estrategias deben adaptarse a sus necesidades específicas.

- **Antes de la sedación:** Evaluar la función cardiovascular, respiratoria, renal y hepática. Preferir fármacos de vida media corta y con menor impacto hemodinámico. Optimizar la oxigenación mediante preoxigenación y considerar Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) si es necesario. Evitar la sedación profunda y titular los fármacos con precaución.
- **Durante la sedación:** Mantener la cabeza elevada 30-45 ° para prevenir el colapso de la vía aérea. Monitoreo continuo para detectar hipoventilación, hipotensión y delirium. Evitar bolos rápidos de sedantes y preferir infusión continua ajustable. Considerar haloperidol profiláctico en ancianos con alto riesgo de delirium.
- **Después del procedimiento:** Monitorización extendida por el riesgo de depresión respiratoria tardía. Movilización temprana para prevenir delirium y trombosis

venosa profunda. Evaluación neurológica para detectar deterioro cognitivo precoz.

2. Sedoanalgesia postintubación

La sedación profunda temprana en pacientes ventilados se asocia con mayor mortalidad. Por ello, se debe usar la menor dosis efectiva para controlar síntomas y garantizar la seguridad del paciente.

El primer paso es el control del dolor, ya que factores como el tubo endotraqueal, catéteres y procedimientos invasivos pueden generar malestar. Se recomienda una estrategia de "analgesia primero", guiada por herramientas validadas como La Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT) y la Behavioral Pain Scale (BPS), con administración profiláctica de analgésicos antes de procedimientos.

Si la ansiedad o agitación persisten tras una analgesia adecuada, se pueden agregar sedantes, pero estos no deben sustituir el manejo del dolor.

3. Hipotensión arterial:

La hipotensión en pacientes críticos puede deberse a su patología subyacente, la ventilación con presión positiva o los fármacos utilizados. Muchos sedantes y analgésicos pueden agravar la inestabilidad hemodinámica, por lo que se debe usar la menor dosis efectiva.

Se recomienda evitar agentes con efecto depresor cardiovascular, como propofol y benzodiacepinas, y preferir aquellos con menor impacto hemodinámico, como ketamina en dosis bajas o dexmedetomidina.

Es fundamental una titulación cuidadosa y monitorización estrecha para minimizar el riesgo de colapso hemodinámico. En algunos casos, puede ser necesario mejorar el estado hemodinámico del paciente con cristaloides y/o medicamentos vasoactivos.

4. Paciente agitado persistentemente:

Algunos pacientes permanecen agitados a pesar de un manejo agresivo del dolor y la sedación, lo que representa un riesgo tanto para ellos como para el personal de salud. Factores como tolerancia a opioides, delirio, abstinencia de sustancias, enfermedad psiquiátrica o deterioro cognitivo preexistente pueden contribuir a esta condición.

Es esencial identificar y tratar la causa subyacente, como dolor mal controlado, abstinencia o traumatismo craneoencefálico.

En casos de agitación severa, se recomienda administrar un bolo inicial para controlar los síntomas agudos y luego ajustar la infusión para alcanzar un estado estable más rápidamente.

Si la agitación persiste, se debe reevaluar el esquema de sedación, en consideración del cambio a otro agente o la adición de fármacos como ketamina o dexmedetomidina. En pacientes con delirium, pueden utilizarse antipsicóticos, aunque se deben evitar las benzodiacepinas, ya que pueden agravar el delirium y la agitación.

5. Neurocrítico:

En pacientes neurocríticos, la sedoanalgesia debe controlar la respuesta metabólica al estrés, facilitar la sincronización con el ventilador y reducir el dolor, la ansiedad y la agitación, sin interferir con la evaluación neurológica.

Es fundamental evitar la sedación profunda hasta detectar complicaciones intracraneales tratables.

Se debe prevenir la lesión neurológica secundaria, al asegurar la oxigenación y estabilidad hemodinámica, ya que la hipoxemia e hipotensión deben corregirse de inmediato para evitar mayor daño cerebral.



6. Embarazo:

El uso de analgésicos y sedantes en embarazadas debe evaluarse según la clasificación de seguridad de las agencias reguladoras, al considerar el riesgo de teratogenicidad y sus efectos en el feto y el recién nacido. Se deben evitar fármacos con potencial teratogénico, especialmente en el primer trimestre. En el período periparto, algunos agentes pueden causar sedación, depresión respiratoria o síndrome de abstinencia neonatal, por lo que su elección debe ser cuidadosa para garantizar la seguridad materno-fetal.

Metas terapéuticas

- General: RASS -2.
- Problemas respiratorios (EPOC, ASMA, SDRA): RASS -4.
- Hipertensión endocraneana, tétanos e hipotermia maligna: RASS -5.

Conclusión

La sedoanalgesia en situaciones especiales representa un reto clínico que exige adaptabilidad, conocimiento profundo de los fármacos y evaluación continua. La integración de la evidencia científica con la experiencia clínica permite tomar decisiones críticas que mejoran la seguridad y los desenlaces del paciente.

Puntos clave

- Evaluación integral del dolor y el contexto clínico.
- Estrategia multimodal basada en síntomas.
- Sedoanalgesia equilibrada según objetivos terapéuticos.
- Enfoque individualizado en cada paciente.

Bibliografía

1. Payen JF, Bru O, Bosson JL, Lagrasta A, Novel E, Deschaux I, et al. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med*. 2001 Dec;29(12):2258-63. doi:10.1097/00003246-200112000-00004.
2. Sheta S. Procedural sedation analgesia. *Saudi J Anaesth*. 2010 Jan;4(1):11-6. doi:10.4103/1658-354X.62608.
3. Celis-Rodríguez E, Birchenall C, De La Cal MÁ, Castorena Arellano G, Hernández A, Ceraso D, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Med Intensiva*. 2013 Nov;37(8):519-74. doi:10.1016/j.medin.2013.04.002.
4. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, Hatten BW, Mace SE, Silvers SM, et al. Clinical Policy: Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2014 Feb;63(2):247-258.e18. doi:10.1016/j.annemergmed.2013.10.015.
5. Mehta S, Spies C, Shehabi Y. Ten tips for ICU sedation. *Intensive Care Med*. 2018 Jul;44(7):1141-3. doi:10.1007/s00134-018-5200-2.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 209: Obstetric Analgesia and Anesthesia. *Obstet Gynecol*. 2019 Mar;133(3):e208-e225. doi:10.1097/AOG.0000000000003132.
7. Noel C, Mallemat H. Sedation and Analgesia for Mechanically Ventilated Patients in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am*. 2019 Aug;37(3):545-56. doi:10.1016/j.emc.2019.04.010.
8. Homma Y, Norii T, Kanazawa T, Hoshino A, Arino S, Takase H, et al. A mini-review of procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Acute Med Surg*. 2020 Jan;7(1):e574. doi:10.1002/ams2.574.
9. Raffay V, Fišer Z, Samara E, Magounaki K, Chatzis D, Mavrovounis G, et al. Challenges in

-
- procedural sedation and analgesia in the emergency department. *J Emerg Crit Care Med.* 2020 Jul;8:27. doi:10.21037/jeccm.2020.03.02.
10. Shehabi Y, Bellomo R, Reade MC, Myburgh J, Billot L, Murray L, et al. Analgesia and sedation in patients with COVID-19: A guideline from the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Intensive Care Med.* 2021 Sep;47(9):1020-1023. doi:10.1007/s00134-021-06431-0.
 11. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation, Neuromuscular Blockade, and Delirium. *Crit Care Med.* 2023 Jan;51(1):48-73. doi:10.1097/CCM.0000000000005802.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Complicaciones frecuentes del suero antiofídico

Diana Lizeth Cabrera

Médica, Toxicóloga Clínica - Universidad de Antioquia
Fellow Cuidado Crítico - Universidad Pontificia Bolivariana.

Juan José Garces Ortiz

Médico - Residente de Toxicología Clínica
Universidad de Antioquia.



Introducción

El accidente ofídico es un evento fortuito que se produce por la mordedura de una serpiente con capacidad de inocular veneno. Este se caracteriza clínicamente por la presencia de coagulopatía y una amplia gama de manifestaciones locales que se relacionan con los diferentes componentes del veneno.

Esta problemática no sólo representa una carga importante de morbilidad, sino que también plantea desafíos médicos y de salud comunitaria que requieren una atención especializada y estratégica.

Los eventos adversos asociados a la aplicación de antiveneno como principal estrategia de tratamiento han sido objeto de múltiples estudios a lo largo del tiempo, con origen desde principios del siglo XX, cuando el uso de sueros equinos para estudios en distintas terapias inmunológicas fue iniciado, sin embargo, no fue hasta la década de 1960 cuando se describieron por primera vez asociados al tratamiento de los accidentes ofídicos.

Debido a esto se ha analizado las distintas teorías por las cuales se generan estos eventos adversos que van desde reacciones leves hasta algunas que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes que se describirán a continuación.

Tipos de reacciones adversas al suero

Reacciones agudas

Son situaciones que se presentan de forma temprana durante o posterior a la administración del antiveneno. Son situaciones en las cuales se debe actuar de manera rápida ya que en ocasiones no muy frecuentes pueden llegar a poner en riesgo la vida.

La mayoría de los casos se presentan como reacciones leves (urticaria, náuseas, vómito, cefalea, fiebre) pero en otros casos se pueden presentar formas más graves como lo son la anafilaxia con sus complicaciones derivadas.

Aún no se tiene claridad sobre el mecanismo fisiopatológico por el cual se presentan, como teorías más aceptadas se tiene reacciones de hipersensibilidad de tipo 1, activación del complemento y el efecto de agregados de inmunoglobulinas o fragmentos de inmunoglobulinas que pueden estar presentes aun en sueros con excelentes protocolos de manufactura.

Sin embargo, a pesar de múltiples intentos por reducir la causalidad de estas manifestaciones tempranas con estrategias como disminuir la velocidad de infusión, el uso de pretest para evidenciar reacciones o el uso de antivenenos monovalentes, ninguna de las estrategias es completamente útil para evitar que se presenten.

Reacciones tardías

Enfermedad del suero: Descrita desde hace más de 100 años, se presenta de forma tardía posterior a la aplicación de suero de proteínas extrañas al cuerpo.

La clínica está basada en aparición de erupción/urticaria, asociado con fiebre, mialgias, dolor epigástrico, trombocitopenia, artralgias, inflamación de ganglios linfáticos, edema facial e insuficiencia renal aguda entre 7-10 días posteriores al uso de suero en el paciente. Su incidencia no está bien determinada ya que en muchas ocasiones el paciente lo presenta cuando ya fue dado de alta y es variable dependiendo de la marca y componentes del suero que son usados en cada región.

Tratamiento

Reacciones tempranas

Las medidas de tratamiento para las reacciones tempranas se dividen en medidas farmacológicas como no farmacológicas.

Entre estas últimas se incluye el detener la infusión del suero una vez aparecen las manifestaciones iniciales, además de un adecuado manejo de vía aérea y el adecuado uso de reanimación hídrica según el caso.

Entre las medidas farmacológicas se han estudiado el uso de medicamentos como corticoides, antihistamínicos y la adrenalina Intramuscular, este último es el medicamento con más estudios que lo respaldan, y hoy en día se desestima el uso de corticoides y antihistamínicos como monoterapia.

En caso de que el paciente no responda de forma adecuada a la terapia IM y con fluidos se puede usar la adrenalina intravenosa.

Posterior a la adecuada estabilización del paciente se puede reiniciar la infusión del suero, siempre estando alerta de la reaparición de los síntomas y continuar el tratamiento estando alerta presiones arteriales y otros eventos adversos de la adrenalina.

Enfermedad del suero

El manejo de la enfermedad del suero se basa principalmente en medidas de soporte en los casos menos severos con antiinflamatorios no esteroideos y los antihistamínicos. En los casos más severos se requiere el uso de esteroides orales como la prednisona iniciando con 60 mg día y se realiza desmonte en las siguientes 2 semanas.

¿Deberíamos volver a exponer a los pacientes?

Ante situaciones en que la vida o extremidades del paciente se ven en peligro como lo son los accidentes ofídicos, está claro que el uso del suero antiofídico es una necesidad básica para salvar la vida de la persona.

En casos de reacciones severas previas la premedicación usando adrenalina es la única medida recomendada por parte de la literatura como medio para disminuir la causalidad hasta en un 48 % como quedo comprobado en el ensayo clínico de Silva et al. Donde se demostró igualmente que dosificar con adrenalina subcutánea (250 microgramos) es seguro en paciente con accidente ofídico y no empeora las complicaciones cerebrovasculares, mientras que otros tratamientos como el uso de esteroides o de antihistamínicos no demostró ser mejor que el placebo.

Sin embargo, con respecto a la enfermedad del suero se debe ser claro con el paciente la posibilidad intrínseca que tiene de presentar manifestaciones de mas gravedad a futuro por lo que en personas que desarrollan estas manifestaciones tardías la recomendación es no exponerse nuevamente por la posibilidad de presentar mayor gravedad, por lo que la prevención de nuevos accidentes ofídicos juega un papel especial como medida no farmacológica más efectiva.

Conclusiones

Los accidentes ofídicos incluyen múltiples variables para tener en cuenta durante su tratamiento. Al tener como principal ayuda sueros derivados de equinos y otras especies siempre existirá la posibilidad de que se presenten eventos adversos que también pueden poner en riesgo a los pacientes, es por esto que es de suma importancia conocer que manifestaciones y complicaciones se pueden presentar y cuál es la forma más efectiva de tratarlas.

Tabla 1. Tipo de reacción y tratamiento de complicaciones de sueros antiofídicos.

Reacción adversa	Descripción	Tratamiento respectivo
Reacción alérgica leve (urticaria, prurito)	Se presenta como habones o prurito en la piel.	Suspender de forma temporal la infusión de antiveneno y reiniciarla más lenta
Reacción alérgica severa (anafilaxis)	Dificultad respiratoria, hinchazón de la cara, lengua, dificultad para tragar.	Administración urgente de adrenalina oxígeno, líquidos intravenosos. Suspender infusión de suero Adrenalina 0,01 mg/kg máximo 0,3 mg Salino Adultos 1.000 ml bolo Salino en niños 20 ml/kg bolo
Fiebre	Aumento de la temperatura corporal.	Administrar antipiréticos (paracetamol o ibuprofeno) y líquidos intravenosos.
Cefalea	Dolor de cabeza moderado a severo.	Analgésicos como paracetamol o ibuprofeno y mantener una hidratación adecuada.
Mareo o vértigo	Sensación de mareo o inestabilidad.	Posicionamiento en decúbito supino y administración de líquidos intravenosos.
Náuseas o vómitos	Malestar estomacal o expulsión involuntaria de contenido gástrico.	Administrar antieméticos como metoclopramida o ondansetrón si los vómitos son severos.
Enfermedad del suero	Reacción inmunológica que puede ocurrir entre 7 y 21 días después de la aplicación, causando fiebre, urticaria, artralgias, linfadenopatía Es más común en sueros derivados de animales.	Tratamiento sintomático: antihistamínicos, corticoides (prednisona) y analgésicos (como ibuprofeno) para aliviar el dolor y la inflamación. En casos graves, puede requerirse hospitalización.

Bibliografía

- World Health Organization. (12 de 9 de 2023). Snakebite envenenoming. Obtenido de who.int: www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/snakebite-envenenoming
- Sriapha, C., Rittilert, P., Vasaruchapong, T., Srisuma, S., Wananukul, W., & Trakulsrichai, S. (2022). Early Adverse Reactions to Snake Antivenom: Poison Center Data Analysis. *Toxins*, 14(10), 694. <https://doi.org/10.3390/toxins14100694>
- de Silva HA, Ryan NM, de Silva HJ. Adverse reactions to snake antivenom, and their prevention and treatment. *Br J Clin Pharmacol*. 2016 Mar;81(3):446-52. doi: 10.1111/bcp.12739. Epub 2015 Sep 16. PMID: 26256124; PMCID: PMC4767202.
- Negrin A, Battocletti MA, Juanena C, Morais V. Reports of Doses Administered and Adverse

Reactions to Snake Antivenom Used in Uruguay in 2018. *Front Toxicol.* 2021 Aug 27;3:690964. doi: 10.3389/ftox.2021.690964. PMID: 35295149; PMCID: PMC8915907.

5. Morais V. An old solution for a new problem: antiserum against emerging infectious diseases. *Front Public Health.* 2016;4:178.
6. de Silva HA, Pathmeswaran A, Ranasinha CD, Jayamanne S, Samarakoon SB, Hittharage A, Kalupahana R, Ratnatilaka GA, Uluwaththage W, Aronson JK, Armitage JM, Lalloo DG, de Silva HJ. Low-dose adrenaline, promethazine, and hydrocortisone in the prevention of acute adverse reactions to antivenom following snakebite: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *PLoS Med* 2011; 8: e1000435
7. Sutherland SK. Serum reactions: an analysis of commercial antivenoms and the possible role of anticomplementary activity in de novo reactions to antivenom and venom. *Med J Aust* 1977; 1: 613–5.
8. Otero-Patiño R, Cardoso JL, Higashi HG, Nunez V, Diaz A, Toro MF, Garcia ME, Sierra A, Garcia LF, Moreno AM, Medina MC, Castañeda N, Silva-Diaz JF, Murcia M, Cardenas SY, Dias da Silva WD. A randomized, blinded, comparative trial of one pepsin-digested and two whole IgG antivenoms for Bothrops snake bites in Uraba, Colombia. The Regional Group on Antivenom Therapy Research (REGATHER). *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58: 183–9.

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Complicaciones asociadas a la cardioversión eléctrica

Juan Manuel Robledo Cadavid

Especialista en Medicina de Urgencias
Hospital Pablo Tobón Uribe

Daniel Alberto Hincapié Córdoba

Residente Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia

Definición

La cardioversión eléctrica es un procedimiento que implica el uso de un desfibrilador para administrar una descarga de energía sincronizada con el complejo QRS hacia el tórax a través de electrodos o palas colocados en el pecho del paciente con el objetivo de restaurar el ritmo sinusal normal en pacientes con arritmias cardíacas, principalmente en el contexto de taquicardias supraventriculares y ventriculares con compromiso hemodinámico. La diferencia con la desfibrilación es que en esta se realiza una administración asincrónica de una descarga de forma aleatoria durante el ciclo cardíaco y se utiliza para el tratamiento de las arritmias ventriculares durante la parada cardíaca.

Los médicos de urgencias deben poseer un conocimiento integral de las indicaciones, técnica y posibles complicaciones antes de realizar esta intervención. El pilar fundamental de esta terapia es identificar las características clínicas de presentación, tales como shock, síncope, insuficiencia cardíaca aguda, isquemia miocárdica y alteración del estado de consciencia. A continuación, se revisan las condiciones en las cuales la cardioversión eléctrica se encuentra indicada y en orden de frecuencia en el servicio de urgencias. Es importante aclarar que en centros con recursos limitados aún cuentan con equipos antiguos, desfibriladores monofásicos o paletas obsoletas que pueden obstaculizar el éxito de la cardioversión y llevar a complicaciones indeseables.

Indicaciones

1. **Fibrilación auricular y aleteo auricular con compromiso hemodinámico:** constituyen las arritmias más frecuentemente atendidas en los servicios de urgencias, representando el 3-4 % de las consultas totales, algunos estudios sugieren iniciar con dosis de energía 200 Joules para incrementar la tasa de éxito.

2. **Taquicardia supraventricular con compromiso hemodinámico:** los mecanismos más comunes de taquicardia supraventricular son la reentrada del nódulo auriculoventricular (AV). Estas arritmias a menudo terminan con maniobras vagales o terapia intravenosa con adenosina cuando dependen del nodo AV; por lo tanto, generalmente no se requiere una cardioversión eléctrica pero siempre debe tenerse en cuenta en el escenario de inestabilidad hemodinámica o si las terapias farmacológicas han fallado; la energía recomendada es de 50-100 Joules.
3. **Taquicardia ventricular monomórfica sostenida con pulso y compromiso hemodinámico:** se define como una taquicardia regular de complejo QRS ancho (≥ 120 milisegundos) a una frecuencia superior a 100 latidos por minuto; los latidos consecutivos tienen una morfología QRS uniforme y estable; dura más de 30 segundos o causa colapso hemodinámico en menos de 30 segundos; la energía recomendada en este contexto es de 100 Joules.

Un estudio realizado en 23 hospitales de Canadá que incluyó 1.736 pacientes con fibrilación auricular o flutter auricular demostró una tasa general de éxito del 90,2 % con (IC 95 %: 88,7–91,6 %) (5); por otra parte, en el contexto de taquicardia ventricular monomórfica la tasa de éxito de la cardioversión suele rondar el 95 % (1).

Las complicaciones de esta terapia se pueden dividir en físicas, tromboembólicas, hemodinámicas y eléctricas.

La complicación física más frecuente es la quemadura en la piel que se presenta en el 20 al 25 % de los pacientes; dado por una técnica y colocación de los parches o palas de manera inadecuada o exceso de gel conductor, el riesgo de quemaduras disminuye con el uso de equipos bifásicos y una adecuada aplicación de gel sobre el área específica en el tórax del paciente. Los parches auto adhesivos son una

alternativa para reducir este riesgo puesto que la sustancia adherente en su superficie funciona como conductora y puede utilizarse en varias ocasiones sin perder esta propiedad.

Las complicaciones tromboembólicas pueden estar asociadas a tromboembolia pulmonar o sistémica o cerebrovascular y suele ocurrir debido al desprendimiento de trombos auriculares izquierdos presentes en el momento de la cardioversión o un trombo que se forma después de la cardioversión debido a una disfunción mecánica auricular izquierda transitoria posterior a la restauración a ritmo sinusal. Esta complicación es más probable que ocurra en pacientes con fibrilación auricular que no han sido anticoagulados antes de la cardioversión, la incidencia es del 0,7 % pero incrementa en la medida que haya ausencia de anticoagulación.

Las complicaciones hemodinámicas incluyen las siguientes condiciones:

- Disfunción ventricular izquierda global, está más relacionada en el contexto de desfibrilación, que puede ser resultado de la arritmia en sí y debido a la ausencia de gasto cardíaco y flujo sanguíneo coronario durante el período de paro por la isquemia resultante; suele ser transitoria y revertirse en las primeras 24-48 horas.
- El edema pulmonar es una complicación poco frecuente de la cardioversión, y suele ser consecuencia de la disfunción ventricular izquierda. No está relacionado con la cantidad de energía utilizada, es más frecuente en pacientes con cardiopatía estructural conocida por el retorno de la sístole auricular que puede provocar una elevación significativa de la presión auricular izquierda con el consecuente edema pulmonar.
- Hipotensión transitoria: puede ocurrir durante varias horas después de la cardioversión; generalmente responde a la reposición de líquidos, esta puede estar relacionada con la vasodilatación o el uso de sedación durante el procedimiento.

Por último, se pueden presentar complicaciones eléctricas que incluyen:

- Fibrilación ventricular: relacionada principalmente con falla en la sincronización con la onda R, especialmente durante el período vulnerable de repolarización; que se puede presentar por factores como una selección inadecuada de la derivación del ECG, artefactos eléctricos o la omisión de activar la función de sincronización del desfibrilador; no obstante, también puede presentarse como consecuencia de un procedimiento bien realizado en presencia de labilidad eléctrica preexistente o trastornos electrolíticos.
- Taquicardia ventricular no sostenida: puede ocurrir hasta en el 5 % de los pacientes con o sin enfermedad cardíaca estructural.
- Bradiarritmias y asistolia mayor a 5 segundos: un estudio publicado en el 2013 por la sociedad europea de cardiología realizado en Finlandia que incluyó 6.906 cardioversiones eléctricas en 2.868 pacientes con FA y menos de 48 horas de síntomas, demostró que la incidencia de bradiarritmias fue del 0,9 % (63 eventos en 54 pacientes) y de asistolia (>5 segundos) ocurrió en 0,7 % de los casos (51 episodios), de los cuales 2 requirieron marcapasos externo (6).

A continuación, se abordarán recomendaciones basadas en elementos técnicos y no técnicos de cómo prevenir este tipo de complicaciones para que la cardioversión eléctrica sea exitosa y se disminuya la tasa de complicaciones apoyadas en la sociedad europea de reanimación.

1. **Colocación de palas ó parches:** Estos deben posicionarse adecuadamente para maximizar la corriente al miocardio y minimizar la impedancia transtorácica; este como uno de los determinantes del flujo de corriente transmiodiárdica, y de su magnitud depende la despolarización de la masa crítica para la reversión a ritmo sinusal. Cabe decir que la posición inadecuada puede reducir la efectividad



de la terapia e incrementa el riesgo de complicaciones. Hay diferentes tipos de posicionamiento:

- a. **Posicionamiento anterolateral** (el más utilizado): se coloca la pala derecha (esternal) justo debajo de la clavícula derecha, al lado derecho del esternón y la pala izquierda (apical): En la línea medio-axilar izquierda, sobre el punto del ápex cardíaco, aproximadamente 5 cm por debajo del pezón izquierdo.
 - b. **Posicionamiento antero-posterior:** se coloca la pala o parche anterior: a la izquierda del esternón, a nivel de los espacios intercostales 4 ° ó 5 ° y la pala o parche posterior en la espalda, debajo de la escápula izquierda, entre las vértebras T6 y T8; las ventajas de este posicionamiento es que es más efectivo en el contexto de pacientes obesos o con tórax grande, puede ser útil cuando los intentos previos con la posición estándar han fallado y en aquellos pacientes que tengan un dispositivo implantado con el cual se desea evitar contacto directo.
2. **Control de factores mecánicos:** se recomienda el uso de gel conductor o parches adhesivos con gel integrado para reducir la impedancia transtorácica; y limitarse únicamente a la superficie de contacto para evitar la posibilidad de quemaduras cutáneas, ya que el exceso de gel puede acumularse en áreas no previstas para la conducción eléctrica y puede disminuir la eficacia de la cardioversión al dispersar la corriente de manera desigual; en el caso de usar palas manuales se recomienda aplicar 12 kg (25 libras) de fuerza para maximizar el contacto con la piel y minimizar la resistencia; evitar áreas con vello corporal abundante, se recomienda afeitar las zonas para garantizar el contacto efectivo. Una revisión sistemática publicada en 2025 en Colombia reportó mayor falla en el tratamiento con el uso de parches autoadhesivos que con el

uso adecuado de las paletas; sin embargo, de los 3 estudios incluidos, dos usaban parches de marcas desconocidas y antes del advenimiento de los equipos de última generación. El tercer estudio fue realizado en pacientes obesos, en los cuales la aplicación del peso es fundamental para optimizar el potencial eléctrico.

3. **Sincronización con la onda R:** la descarga debe sincronizarse con la onda R, ya que al aplicar energía durante la repolarización ventricular puede inducir FV debido a la superposición con la onda como ya se mencionó.

Por último, pero no menos importante; la preparación meticulosa y una logística bien planificada son elementos fundamentales, junto con los aspectos técnicos, para minimizar las complicaciones durante la cardioversión eléctrica. La organización del espacio físico debe ser prioritaria, para asegurar un ambiente controlado con fácil acceso al desfibrilador, medicamentos de emergencia y equipo de reanimación cardiopulmonar completo. Es indispensable contar con un equipo multidisciplinario capacitado, donde cada miembro conozca su rol específico durante el procedimiento y las posibles contingencias. La verificación sistemática previa al procedimiento debe incluir el funcionamiento correcto de todos los equipos, la disponibilidad de diferentes tamaños de palas y electrodos adhesivos, así como la presencia de personal entrenado en el manejo avanzado de vía aérea. La documentación completa del consentimiento informado y la historia clínica del paciente es crucial, permitiendo identificar factores de riesgo específicos que requieran atención especial. La coordinación efectiva entre el personal médico y de enfermería debe establecerse con anticipación, incluyendo protocolos claros de comunicación y acción ante eventuales complicaciones. Es recomendable tener preparado un carro de paro completamente equipado y verificado, así como establecer rutas de acceso rápido a la unidad de cuidados intensivos en caso necesario. La disposición adecuada de los monitores de signos

vitales, capnografía (si es posible) y oximetría debe permitir una visualización óptima por parte de todo el equipo, facilitando la detección temprana de cualquier alteración. Además, es importante considerar la preparación de la sala para mantener la

privacidad del paciente y contar con espacio suficiente para que el equipo médico pueda moverse libremente en caso de necesitar realizar maniobras de emergencia. La preparación es la clave del éxito.

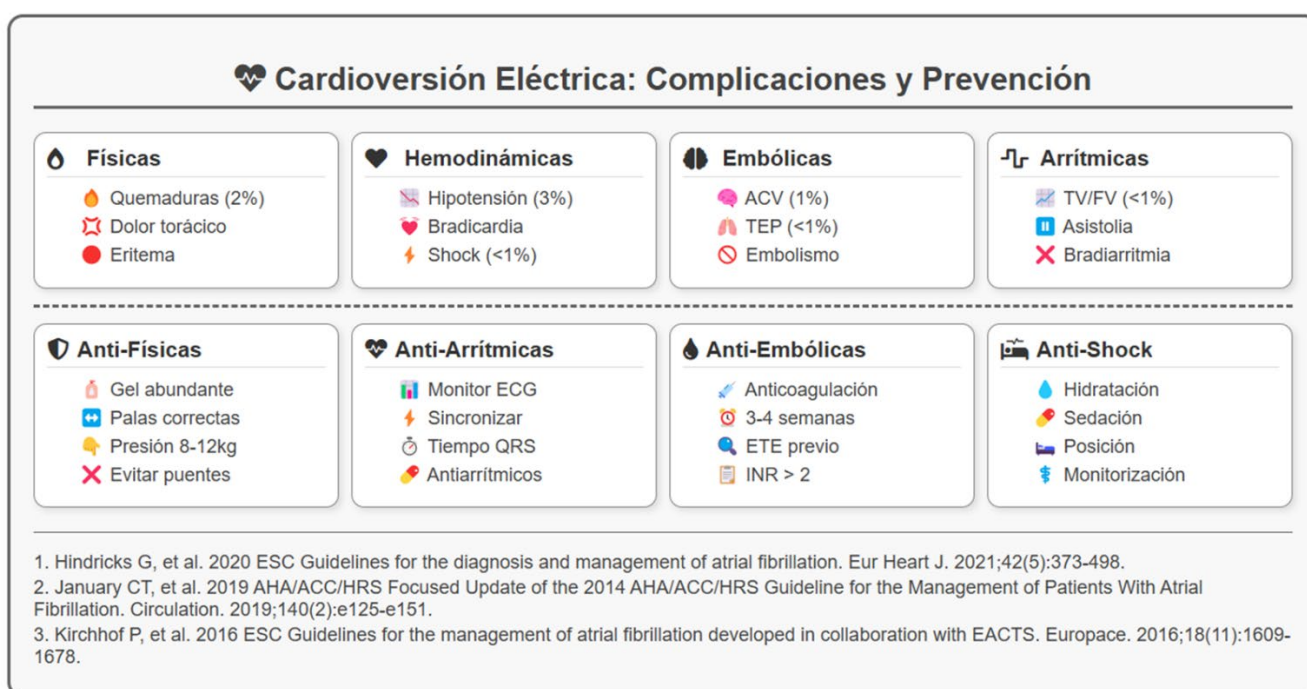


Figura 1. Cardioversión eléctrica: complicaciones y prevención.

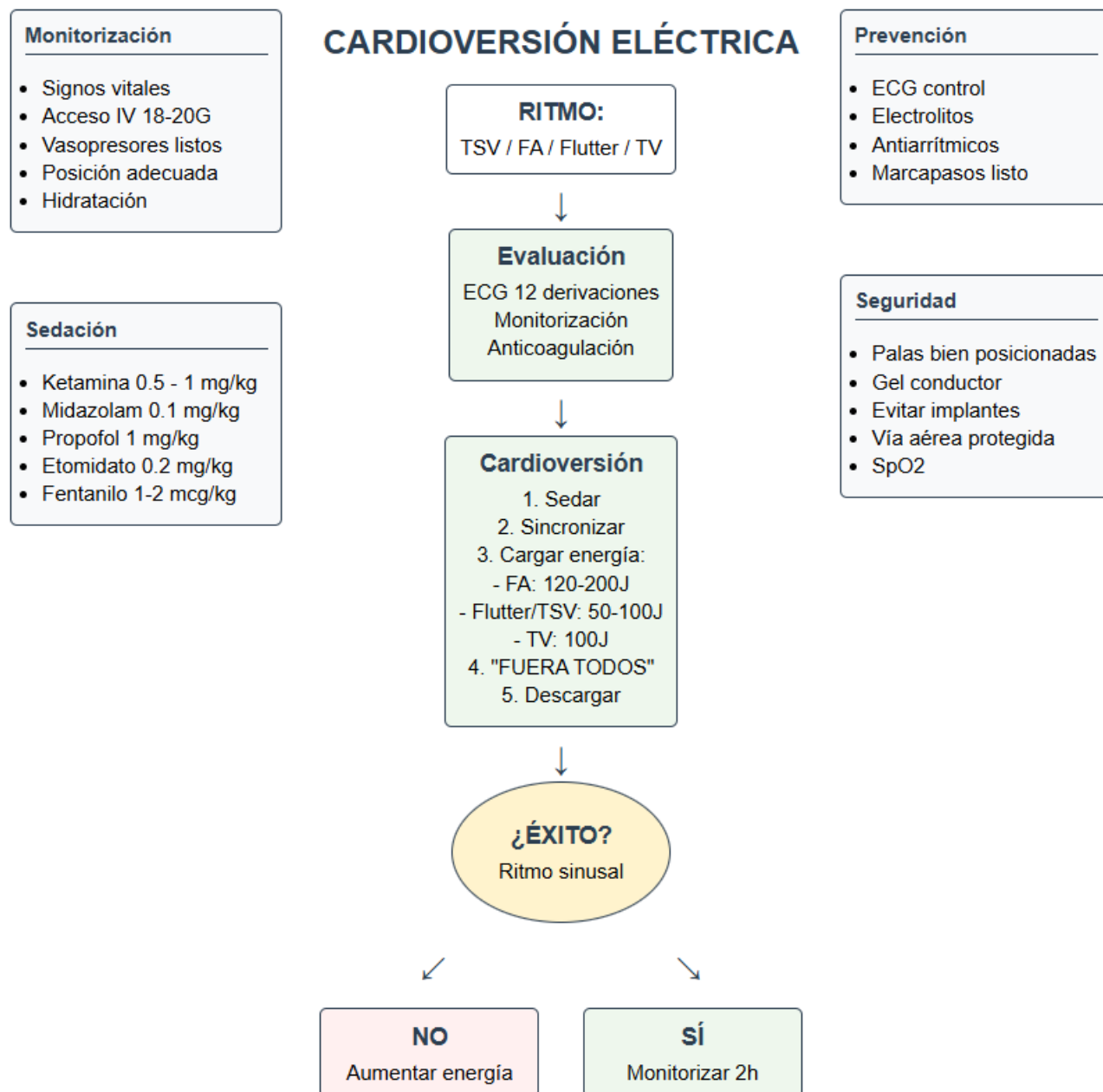


Figura 2. Algoritmo, cardioversión eléctrica.

Puntos clave

1. La decisión de realizar la cardioversión eléctrica en el contexto de taquiarritmias en el servicio de urgencias se basa en identificar las características clínicas de presentación, tales como shock, síncope, insuficiencia cardíaca aguda e isquemia miocárdica.
2. Las complicaciones de la cardioversión eléctrica se pueden dividir en físicas, tromboembólicas, hemodinámicas y eléctricas.
3. Existen medidas para prevenir algunas de las complicaciones. Para las que no pueden prevenirse, se debe anticipar y preparar la respuesta.
4. El posicionamiento anteroposterior de las palas puede considerarse en el contexto de pacientes obesos o con tórax grande, y ser útil cuando los intentos previos con la posición estándar han fallado, así como en aquellos pacientes que tengan un dispositivo implantado con el cual se desea evitar contacto directo.
5. Siempre se debe sincronizar el desfibrilador con la onda R para prevenir la aplicación de energía durante la repolarización ventricular llevando a desarrollar fibrilación ventricular.
6. Es necesario siempre tener presente los elementos técnicos y no técnicos para la prevención de complicaciones e incrementar la tasa de éxito de la cardioversión.

Bibliografía

1. Leitman M, Tyomkin V, Peleg E, Fuchs T, Gabara Z, Vered Z. When cardioversion may be complicated. *Isr Med Assoc J*. 2017;19(5):282–288.
2. Sucu M, Davutoglu V, Ozer O. Electrical cardioversion. *Ann Saudi Med*. 2009;29(3):201–206. doi:10.4103/0256-4947.51781.
3. Marza AM, Barsac C, Sutoi D, Cindrea AC, Herlo A, Trebuian CI, et al. Cardiac Arrest and Complete Heart Block: Complications after Electrical Cardioversion for Unstable Supraventricular Tachycardia in the Emergency Department. *J Pers Med*. 2024;14:293. doi:10.3390/jpm14030293.
4. Gallagher MM, Yap YG, Padula M, Ward DE, Rowland E, Camm AJ. Arrhythmic complications of electrical cardioversion: Relationship to shock energy. *Int J Cardiol*. 2008;123(3):307–312. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.12.014.
5. Stiell IG, Eagles D, Nemnom MJ, Brown E, Taljaard M, RAFF Investigators. Adverse events associated with electrical cardioversion in patients with acute atrial fibrillation and atrial flutter. *Can J Cardiol*. 2021;[Epub ahead of print]. doi:10.1016/j.cjca.2021.08.018.
6. Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Vasankari T, Hartikainen JE, Airaksinen KE. Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV study. *Europace*. 2013 Oct;15(10):1432–5. doi: 10.1093/europace/eut106.
7. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen TM, Soar J, Lott C, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation*. 2021;161:1–60. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.003

IV Curso de actualización

Medicina de Urgencias 2025



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Complicaciones postrombolisis ¡Oh no!

Santiago Jiménez Benavides

Especialista en Medicina de Urgencias

Instructor Programa de Medicina de Urgencias

Universidad de Caldas

Instructor Programa de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos

Universidad de Manizales.

Introducción

La trombólisis o fibrinólisis es el nombre otorgado a un tratamiento médico utilizado para disolver, deshacer o diluir coágulos sanguíneos que obstaculizan áreas sensibles de trayectos vasculares, los cuales pueden causar infartos pulmonares, isquemias cerebrales o infartos agudos al miocardio y otros problemas vasculares que, de no ser reconocidos o tratados, originarían complicaciones a corto y largo plazo y estas, a su vez, podrían generar deterioro funcional permanente o incluso la muerte.

Aunque la trombólisis puede ser efectiva o salvadora en un número adecuado de casos, si fue usada en los primeros minutos/horas o con las dosis e indicaciones del caso también puede presentar complicaciones post-tratamiento, las cuales, de ser reconocidas a tiempo es posible intervenir, con el objetivo de corregir el curso complejo de su desarrollo o al menos la reorientación rápida de su plan terapéutico. En este capítulo se discutirán, de manera breve, las complicaciones más comunes que pueden ocurrir después de la terapia fibrinolítica utilizada.

Las complicaciones posttrombólisis tienen una relación directa o estrecha con la adecuada escogencia de los pacientes, es por esto que los criterios de inclusión se presentan como absolutos o relativos, según la individualización del paciente. A continuación, se listan las contraindicaciones sugeridas por la literatura para la determinación de la terapia.

Contraindicaciones de terapias trombolíticas o fibrinolíticas (absolutas y relativas).

- Trastornos hemorrágicos, diátesis hemorrágica conocida.
- Pacientes tratados con anticoagulantes orales, por ejemplo, warfarina con INR >1,7.
- Antecedentes de daño al sistema nervioso central (p. ej., neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal o de la médula espinal).
- Antecedentes, evidencia o sospecha de hemorragia intracraneal, incluida la hemorragia subaracnoidea.
- Hipertensión arterial severa no controlada.
- Cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos 10 días.
- Antecedentes de accidente cerebrovascular o traumatismo de cabeza serio en los últimos 3 meses.
- Reanimación cardiopulmonar prolongada (>10 minutos), o traumática (>2 minutos).
- Parto obstétrico en el transcurso de los últimos 10 días.
- Punción reciente de un vaso sanguíneo no comprimible (punción de la vena yugular o subclavia).
- Enfermedad hepática severa, incluidas insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal (várices esofágicas) y hepatitis activa.
- Endocarditis bacteriana, pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Enfermedad gastrointestinal ulcerosa documentada durante los últimos 3 meses.
- Aneurismas arteriales, malformaciones venosas/arteriales.
- Neoplasia con mayor riesgo de sangrado.
- Administración de heparina dentro de las 48 horas previas al inicio del accidente cerebrovascular con tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) elevado.
- Recuento plaquetas inferior a 100 000/mm³.
- PAS >185 mmHg o PAD >110 mmHg, o necesidad de manejo agresivo (medicación i.v.) para reducir la presión arterial a estos límites.
- Pacientes menores a 16 años.
- Síntomas de ACV isquémico agudo que fueron leves o mejoraron rápidamente antes del inicio de la infusión.

- ACV severo según evaluación clínica (NIHSS >25) y/o por estudios imagenológicos.
- Síntomas de inicio del ataque isquémico >4,5 horas antes del inicio de la infusión o cuando se desconoce la hora de inicio de los síntomas.
- Convulsiones al inicio del accidente cerebrovascular.
- Glucosa en sangre <50 o >400 mg/dl.

Complicaciones hemorrágicas

Las complicaciones hemorrágicas son las más frecuentes después de la trombólisis. Estas pueden incluir:

- Hemorragia intracraneal o cerebral: es la complicación más grave, conlleva alto riesgo de morbilidad y puede ser mortal en un amplio número de casos, siempre requiere sospecha clínica y manejo multidisciplinar temprano. Dentro de los factores de riesgo mayores para dicha condición se encuentran la edad, las comorbilidades y el tiempo de evolución del evento isquémico que se esté desarrollando.
- Hemorragia extracraneal: dicha complicación tiene una presentación menos catastrófica pero igualmente importante ya que, la no identificación de la misma permite el desarrollo de situaciones hemodinámicas contraproducentes para el paciente. Dentro de estas complicaciones se mencionan principalmente la hemorragia gastrointestinal, la hematuria y el sangrado por sitios de veno o arteriopunción (canalización venosa o arterial) que, de no ser corregidas o manejadas, pueden inestabilizar el cuadro ya complejo del paciente.

Complicaciones no hemorrágicas

Las complicaciones no hemorrágicas posttrombólisis son multifactoriales, y pueden surgir como **respuesta inflamatoria sistémica** dada la disolución del coágulo y la restauración del flujo sanguíneo que, asociada a la **reperusión tisular**, presenta liberación de radicales libres y otras sustancias tóxicas, además de los **efectos secundarios** propios de los medicamentos.

Dentro de las complicaciones No hemorrágicas de mayor presentación se mencionan:

- **Edema cerebral:** principalmente en pacientes con ictus isquémico, la restauración del flujo sanguíneo puede causar dicha complicación, lo que aumenta la presión intracraneal pudiendo llevar a herniación cerebral en el peor de los casos.
- **Arritmias cardíacas:** en pacientes con IAM, la trombólisis puede desencadenar arritmias cardíacas como fibrilación ventricular o taquicardia ventricular.
- **Reacciones alérgicas:** aunque poco frecuentes, pueden ser generadas por los agentes trombolíticos.
- **Síndrome de disfunción multiorgánica:** en casos graves puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica masiva con las consiguientes consecuencias en la mortalidad y morbilidad.

Prevención y factores de riesgo

La identificación de factores de riesgo es fundamental para disminuir la posibilidad de presentación de las complicaciones y, para ello, la correcta individualización y selección de pacientes candidatos es primordial.

- **Edad avanzada:** Los pacientes mayores tienen mayor riesgo de complicaciones.



- **Comorbilidades:** Enfermedades como la diabetes, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad renal crónica y la anticoagulación pueden aumentar el riesgo.
- **Tamaño del coágulo:** Coágulos más grandes pueden asociarse a una mayor respuesta inflamatoria que se traduciría en más complicaciones a tratar.
- **Tiempo ventana:** El tiempo de ventana prolongado (tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento) puede aumentar el riesgo de resultados adversos o complicaciones asociadas.

Es importante considerar que un seguimiento cuidadoso del paciente después del tratamiento fibrinolítico es fundamental, y que además garantice las medidas básicas de soporte vital, una estrecha vigilancia de signos vitales (idealmente en unidades de alta dependencia), el seguimiento de resultados de laboratorio y la administración temprana de medicamentos, hemocomponentes y hemoderivados para corregir las hemorragias o las reacciones adversas reversibles.

Conclusión

La trombólisis o fibrinólisis es una estrategia terapéutica efectiva para disolver coágulos sanguíneos, pero también puede presentar complicaciones post-tratamiento. Es importante ser consciente y conocedor de estas situaciones, tomar medidas de prevención, como la evaluación individualizada riesgo beneficio de su implementación, la selección cuidadosa de los pacientes y el reconocimiento temprano de la complicación, para así mismo generar un tratamiento oportuno, lo cual es fundamental. Minimizar los riesgos y mejorar los resultados para los pacientes es la finalidad de cada trombólisis.

La investigación clínica futura permitirá comprender con mayor seguridad todo lo relacionado con el

efecto fisiopatológico de las complicaciones y evitar el desarrollo de estas, situaciones que desarrollarán estrategias para evitarlas a toda costa en pro del bienestar del paciente.

Puntos clave

- Conozca los trombolíticos disponibles en su lugar de trabajo y seleccione según las opciones de manejo para cada evento isquémico.
- No se limite solamente a dar la indicación de trombólisis; el seguimiento del estado clínico e identificación de complicaciones es fundamental en el éxito de la estrategia.
- Siempre considere el manejo multidisciplinar como un factor que evita sesgos y permite disminuir el riesgo de complicaciones, así como mejora el pronóstico de morbilidad y mortalidad
- Conozca las estrategias terapéuticas inmediatas a instaurar en su área de trabajo, promueva estrategias institucionales de respuesta a complicaciones y asegure el suministro de hemoderivados, hemocomponentes, insumos y medicamentos propios para el manejo de las complicaciones.

Bibliografía

1. Ramírez, C. Z., Pareja, M. A. G., López, J. C. G., & Henao, C. B. (2024). Tromboembolismo pulmonar agudo de riesgo intermedio: ¿está indicada la trombólisis sistémica?. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 33(1), 21-26.
2. López Aguirre, A. (2023). Complicaciones inmediatas y mediatas en pacientes con infarto agudo al miocardio postterapia fibrinolítica.
3. Scollo, S. D., Lepera, S., Rey, R. C., & González, L. A. (2021). Causas de no realización de trombólisis sistémica en pacientes ingresados a una unidad de ACV. *Neurología Argentina*, 13(1), 2-6.

-
4. Jurado, P. B. G., Montilla, M. E. P., Rodríguez, M. D. B., Rey, M. I. B., Moyano, R. V., & Bravo-Rodríguez, F. D. A. (2018). Complicaciones hemorrágicas tras tratamiento trombolítico intravenoso y/o intraarterial en el tratamiento del ictus. Seram.



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina