



Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Autores:

*Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez
Walter David Rodríguez Rivadeneira
Enrique Francisco Wilcan Tenesaca
Estefanía Elizabeth Flores Laguas
María Belen Moscoso Suarez*

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Jessica Elizabeth Muñoz González
Walter David Rodríguez Rivadeneira
Enrique Francisco Wilcan Tenesaca
Estefanía Elizabeth Flores Laguas
María Belen Moscoso Suarez

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-09-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-09-4>

Open Library: OL46525045M

Una producción © Cuevas Editores

Enero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

ÍNDICE DE AUTORES

1. Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez

Médica de la Universidad Católica de Cuenca

Cursando Especialidad en Medicina Intensiva en la Facultad de Ciencias

Médicas de Minas Gerais

Shock Hipovolémico

2. Walter David Rodríguez Rivadeneira

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente Hospital Naval de Guayaquil

Cólico Nefrítico

3. Enrique Francisco Wilcan Tenesaca

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital

General Dr. Liborio Panchana Sotomayor

Pericarditis Aguda

4. Estefanía Elizabeth Flores Laguas

Universidad Regional Autónoma de Los Andes Uniandes

Médico Residente del Servicio de Medicina Interna del Hospital General

Docente Ambato

Máster en Dirección y Gestión Sanitaria

Crisis Hipertensiva

5. María Belén Moscoso Suarez

Médico Cirujano General Universidad de las Américas

Electrocardiograma Normal

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Shock Hipovolémico</i>	11
<i>Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez</i>	
2. <i>Cólico Nefrítico</i>	23
<i>Walter David Rodríguez Rivadeneira</i>	
3. <i>Pericarditis Aguda</i>	33
<i>Enrique Francisco Wilcan Tenesaca</i>	
4. <i>Crisis Hipertensiva</i>	45
<i>Estefanía Elizabeth Flores Laguas</i>	
5. <i>Electrocardiograma Normal</i>	61
<i>María Belén Moscoso Suarez</i>	

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

CAPÍTULO 1

Shock Hipovolémico

Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Alrededor del siglo XVIII el cirujano francés Henri François Le Dran acuñó el término “shock”, el cual se originaba de acuerdo a su percepción del sonido que emitía un proyectil de arma de fuego al impactar con estructuras del cuerpo humano “chok” (Kalkwarf & Cotton, 2017).

Actualmente la definición más aceptada describe al shock como un estado de disfunción circulatoria que conduce a un trastorno generalizado del flujo sanguíneo, en la cual necesidad de oxígeno por parte de los diferentes tejidos supera a la capacidad de transporte. (Félix, 2018) (Valenzuela, Bohollo, Monge, & Gil, 2010).

La clasificación del shock se describe en la tabla 1, la cual describe también las causas más frecuentes de cada tipo, sin embargo el actual capítulo se enfoca en el shock hipovolémico el más frecuente en la sala de urgencias y más común secundario a trauma. (Lopez, y otros, 2018) (Valenzuela, Bohollo, Monge, & Gil, 2010) (Moranville, Mieure, & Santayana, 2010)

TABLA 1
Clasificación fisiopatológica del shock

Hipovolémico
Hemorrágico
No hemorrágico
Cardiogénico
Infarto agudo de miocardio
Miocardopatías
Mixomas
Comunicación interventricular
Valvulopatías
Arritmias
Obstrucción del tracto de salida
Distributivo
Séptico
Neurogénico
Endocrinológico
Anafilaxia
Disfunción hepática grave
Obstructivo
Enfermedades trombo embolicas: Tromboembolia pulmonar, gaseosa, grasa
Taponamiento cardiaco
Neumotórax

Fisiopatología del Shock

El término volemia se relaciona con el volumen de sangre que contiene el sistema cardiovascular (en adultos el 7% del peso corporal). Ese volumen interactúa con el sistema cardiovascular y determina la pre-carga que representa la relación curvilínea conocida como débito cardíaco que fue descrita por la Lei de Starling. Según la Lei de Starling las variaciones en la pre-carga generan alteraciones en el débito cardíaco (volumen sistólico) y en la perfusión tecidual periférica y ahí reside el choque hipovolémico. (Pontes, et al, 2022)

El mecanismo fisiopatológico del shock inicia con la disminución del

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

volumen sanguíneo en el espacio intravascular, de modo que se produce una cascada de procesos que tiene como objetivo conservar la homeostasis. (Zabala & Cardona, 2010) (Sanchez & Lara, 2018).

La reducción del volumen sanguíneo provoca un descenso de la presión venosa sistémica, lo cual conduce al descenso del volumen telediastólico, el volumen sistólica y finalmente del gasto cardíaco. (Zabala & Cardona, 2010) (Valenzuela, Bohollo, Monge, & Gil, 2010) (Sanchez & Lara, 2018).

A nivel celular se produce salida de Potasio hacia el espacio extracelular ocasionando deshidratación celular y aumento hasta cierto punto del volumen intravascular, además paso del metabolismo aerobio al anaerobio con acumulación de metabolitos como el ácido láctico, fosfatos inorgánicos, radicales libres de oxígeno, la transgresión celular ocasiona liberación de patrones moleculares asociados al daño celular lo que incide en una respuesta inflamatoria sistémica, muerte celular y apoptosis. (Lopez, y otros, 2018) (Cannon, 2019) (Standl, Annecke, Cascorbi, & Heller, 2018).

Cuando se trata de shock hipovolémico secundario a trauma ocurre una activación de la cascada de la coagulación en el lugar de la hemorragia, sin embargo a la vez a distancia del lugar aumenta la actividad fibrinolítica para prevenir la trombosis microvascular. (Cannon, 2019) (Kislitsina, Rich, & Wlcox, 2019).

A nivel tisular se produce una redistribución del flujo sanguíneo mediante vasoconstricción e hipoperfusión en territorios vasculares relativamente prescindibles como riñones, hígado, intestino y musculo esquelético con el objetivo de redirigir el flujo a órganos como cerebro y corazón; Los baroreceptores localizados en arco aórtico y seno carotideo a través de los nervios craneales IX y X causan la liberación de adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y hormona antidiurética. (Lopez, y otros, 2018) (Cannon, 2019) (Moranville, Mieure, & Santayana, 2010).

La consecuencia de este aumento de la actividad simpática e si incremento del aumento de la inotropismo y el cronotropismo que tiene como fin aumento del gasto cardíaco para satisfacer las necesidad de los órganos indispensables, siendo así estos mecanismo de adaptación a la hipovolemia tienen limitación de manera que pueden subsanar pérdidas de hasta 5% del volumen sanguíneo de manera eficiente pero la misma disminuye de forma progresiva de forma que cuando la perdida es del 25% o mayor estas medidas son insuficientes. (Quispe & Llusco, 2013) (Lopez, y otros, 2018) (Osuchowski, 2018).

Cuando las medidas compensatorias se vuelven deficientes ocurre una

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

disminución progresiva de la tensión arterial de manera que al llegar a una tensión arterial inferior a 60 mm Hg sobreviene una reducción del flujo sanguíneo miocárdico y como consecuencia el deterioro de la contractilidad muscular (Quispe & Llusco, 2013).

Finalmente, si no existe intervención mediante medidas terapéuticas sobrevienen cambios irreversibles en los diferentes órganos como por ejemplo a nivel renal fracaso renal con necrosis tubular aguda, a nivel de tubo digestivo la mucosa presenta edema y aumento de la permeabilidad permitiendo el paso de bacterias de la flora normal al torrente sanguíneo (Quispe & Llusco, 2013) (Standl, Annecke, Cascorbi, & Heller, 2018).

Diagnóstico

El diagnóstico precoz del shock forma parte de los pilares en el manejo del mismo, las manifestaciones clínicas dependen de variables como el tipo de shock, grado, duración de la hipoperfusión y presencia de comorbilidades previas a pesar de todos estos factores todos los tipos de shock comparten expresiones clínicas, bioquímicas e imagenológicas. (Quispe & Llusco, 2013) (Ramirez, Diaz, & Peral, 2015) (Kelley, 2005).

A nivel de piel se puede observar palidez y sudoración fría que es más marcada en las extremidades la cual se debe a la liberación de catecolaminas, el gasto urinario en las primeras etapas se conserva pero conforme progresa se producirá un descenso progresivo hasta llegar a oliguria y finalmente anuria. (Quispe & Llusco, 2013) (Osuchowski, 2018).

En cuello se evidencia distensión yugular y pulso débil, en sistema respiratorio se produce taquipnea lo cual se puede exacerbar por la acidosis metabólica propia de esta entidad, aumento de las secreciones bronquiales. (Ramirez, Diaz, & Peral, 2015) (Mendelson, 2018).

A nivel del sistema nervioso central la hipoperfusión ocasiona en primera instancia ansiedad e irritabilidad sin embargo si la hipoxia persiste y progresa se produce somnolencia y pérdida de consciencia (Félix, 2018) (Quispe & Llusco, 2013) (Mendel & Palevsky, 2019).

Si bien el diagnóstico es clínico los exámenes de laboratorio permiten apoyarse en el diagnóstico y tener un pronóstico aproximado, la medición de los gases arteriales es de utilidad y se deben orientar al tipo de shock, el déficit de base es más relevante en el contexto del shock hipovolémico ya que clínicamente se traduce en alteraciones de la perfusión.

La elevación del lactato sobre 2 mmol/ litro es otro parámetro objetivo que sustenta la sospecha de insuficiencia circulatoria y consecuentemente shock, otra herramienta útil es el índice de shock, múltiples estudios demuestran su beneficio en la identificación precoz de pacientes con shock compensado permitiendo instaurar un tratamiento temprano.

Dentro de los estudios de imagen en la sala de emergencia se puede

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

solicitar Rx, ecografía e incluso TAC cuando el diagnóstico no está claro siempre que el paciente se encuentra estable sin embargo la ecografía por mucho es la que ha mostrado mayor utilidad con el protocolo RUSH (rapid ultrasound in shock) y otros menos empleados como el ACES (Abdominal and Cardiac evaluation with sonography) y el FALLS (Fluid administration limited by lung sonography), la tabla 2 resume los parámetros clínico, analíticos y de imagen. (Sanchez & Lara, 2018) (Kislitsina, Rich, & Wilcox, 2019) (McLean, 2016).

Examen físico	Pruebas complementarias
Neurológico: agitación, confusión, delirio, coma	Análitica
Cuello: distensión yugular, pulso débil	Recuento leucocitario, hematocrito, iones, perfil hepático y renal
Piel, mucosas: frialdad, sequedad, palidez	PCR, procalcitonina, sistemático de orina
Pulmón: taquipnea, secreciones, hipoventilación, roce pleural	Estudio de coagulación y pruebas cruzadas
Cardiovascular: arritmias, taquicardia/bradicardia, galope, roce pericárdico, pulso paradójico	Gases arteriales con lactato
Abdomen: distensión, hepato/esplenomegalia, masa, ascitis	Toma de muestras microbiológicas (HC) antes de antibióticos
Extremidades: asimetría pulsos, cordón palpable	EKG y radiografía de tórax Valorar arritmias, isquemia Cardiomegalia, EAP, neumonía, neumotórax Sonda vesical Valorar necesidad de CVC
CVC: catéter venoso central; EAP: edema agudo de pulmón; HC: hemocultivos; PCR: proteína C reactiva.	

El protocolo RUSH se fundamenta en tres conceptos simplificados y fáciles de entender, es estudio de la fisiología de la bomba representado por el corazón, del tanque comprendido por la volemia y finalmente las tuberías representadas por los grandes vasos. (Pérez, Anica, Briones, & Carrillo, 2017)

El primer paso es la determinación de la función cardíaca enfocándose en una evaluación de las cuatro ventanas cardíacas.

- **Primero:** visualización del espacio pericárdico lo cual confirma o descarta derrame.
- **Segundo:** se evalúa la contractilidad global del ventrículo izquierdo lo cual es de utilidad en el caso de shock cardiogénico.
- **Tercero:** se enfoca en medir el tamaño relativo del ventrículo izquierdo en comparación con el derecho.

El segundo paso es la determinación del estado del volumen intravascular, también comparado con el tanque, para lo cual se coloca el transductor en posición sibxifoide en posición longitudinal y transversa a la vena cava inferior proporcionando una evaluación objetiva de la volemia. (Quispe &

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Llusco, 2013) (Mendel & Palevsky, 2019) (Mendel & Palevsky, 2019). El tercer y el último paso en el protocolo RUSH es la valoración de las grandes arterias y venas evaluando si existe rotura u obstrucción, evaluado específicamente en la aorta la presencia de aneurisma o disección, en las femorales o poplíteas la falta de compresión venosa total es altamente sugestivo de trombosis venosa profunda y la identificación de un trombo en el contexto de un paciente hipotenso es orientativo de tromboembolia pulmonar masiva, la figura 1 resume el protocolo RUSH (Pérez, Anica, Briones, & Carrillo, 2017).

Tratamiento

La identificación temprana de la etiología es fundamental para dirigir la terapia subyacente, en el caso del shock hipovolémico de origen hemorrágico la medida más importante es el control de la hemorragia externa y la administración de hemoderivados. Dentro de las medidas generales comunes a las que se aplican en todos los tipos de shock se encuentra la colocación del paciente en posición de Trendelenburg que es mayor utilidad en el shock hipovolémico, además monitorización continua de los signos vitales como tensión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y diuresis horaria. (Félix, 2018) (Lopez, y otros, 2018) (Mendel & Palevsky, 2019).

Es imprescindible obtener un acceso venoso periférico con catéter numero 14# o 16# y tan pronto se disponga de garantías de seguridad, obtener una vía venosa central, lo cual permitirá mayor eficiencia en la administración de vasoactivos y un control de la Presión venosa central (PVD) (Mendel & Palevsky, 2019) (Jiménez & Montero, 2015).

El soporte respiratorio es importante en todo paciente con shock, por lo cual se debe administrar oxígeno suplementario a alto flujo mediante mascarilla tipo Venturi o a través de mascarilla con reservorio, sin embargo si existe PaCo₂ elevada se debe equilibrar la administración de oxígeno para obtener SO₂ sobre 90% pero sin empeorar la hipercapnia. (Félix, 2018) (Mendel & Palevsky, 2019).

- Es imperativo valorar el uso de Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) si:
 - SO₂ menor a 90% con FiO₂ elevada.
- Frecuencia respiratoria sobre 30 rpm.
- Uso de musculatura accesoria
- PaCo₂ elevada

Si la Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) fracasa se procede a la intubación endotraqueal y a la ventilación mecánica invasiva (Mendel & Palevsky, 2019) (Jiménez & Montero, 2015).

La administración de fluidos es el punto de mayor importancia en el tratamiento del shock, la reanimación se inicia con bolos de fluidos de 500

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

a 1000 mL de cristaloides administrados en 15 a 30 minutos teniendo como objetivos terapéuticos tempranos mejoría de la presión arterial sistólica y media, aumento de la diuresis y de tener disponible una vía central un incremento de la PVC menor 3 cmH₂O lo cual apoya la hipovolemia e indica que se debe continuar la administración de fluidos, si el incremento de la PVC es mayor de 5 cmH₂O y no existe mejoría hemodinámica es probable que el shock se deba a disfunción miocárdica u otra etiología diferente a la hipovolemia. (Mendel & Palevsky, 2019) (Jiménez & Montero, 2015).

Los objetivos terapéuticos a las 6 horas son:

- Tensión arterial sistólica sobre 90 mmHg o tensión arterial media sobre 65mmHg.
- PVCentre 8y12 cmH₂O
- Mantener Diuresis entre 1 mL/Kg/h
- Corrección de trastornos acido-base

Conseguir PaO₂ superior a 60 mmHg o saturación venosa central sobre 70%.

Si a pesar de la administración de fluidos de manera apropiada no se logra una tensión arterial sobre 90 mmHg, tensión arterial media sobre 65 mmHG o PVC sobre 8 mmH₂O se procede a la administración de vasoactivos,el problema actual es que no existen estudios que puedan recomendar un vasoactivo de elección en el shock hipovolémico, por lo cual se tiene la experiencia y estudios de otros tipos de shock recomendando ante la escasa evidencia de ser absolutamente necesario la administración de un vasoactivo emplear noradrenalina la tabla3muestra las dosis y efectos de los diferentes vasoactivos (Parra, 2011) (Ramirez, Diaz, & Peral, 2015) (Mendel & Palevsky, 2019).

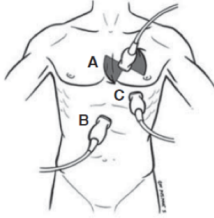
Figura 1.

TABLA 3		
Vasoactivos en shock hipovolémico		
Droga	Dosis	Efecto clínico
Atropina	0.3 a 0.5 mg en bolo inicial	Cronótropro, antimuscarínico
Efedrina	6 a 12 mg en bolo inicial	α y β adrenérgico, \uparrow PAM y FC
Fenilefrina	50 a 100 mcg bolo inicial Infusión: iniciar 2 mcg/min	α adrenérgico, \uparrow PAM, \downarrow FC.
Epinefrina	Infusión: iniciar 2 mcg/min	Potente α y β adrenérgico
Norepinefrina	Infusión: iniciar 2 mcg/min	α predominante.
Dopamina	Infusión: < 5 mcg/Kg/min > 5 y > 10 mcg/Kg/min	Dopa y algo β adrenérgico β y progresivo α adrenérgico.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

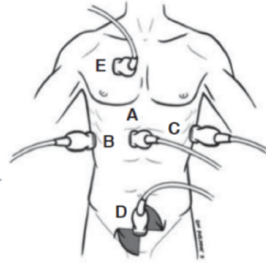
Ultrasonido rápido en choque (RUSH).
Paso 1. Evaluación de la bomba

- A) Vista paraesternal
- Eje corto/largo
- B) Vista subxifoidea
- C) Vista apical



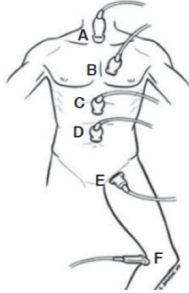
Ultrasonido rápido en choque (RUSH).
Paso 2. Evaluación del tanque

- A) Eje largo IVC
- B) Vista pleural FAST/RUG
- C) Vista pleural FAST/LUQ
- D) Pelvis/FAST
- E) Edema pulmonar
neumotórax



Ultrasonido rápido en choque (RUSH).
Paso 3. Evaluación de las tuberías

- A) Aorta supraesternal
- B) Aorta paraesternal
- C) Aorta epigástrica
- D) Aorta supraumbilical
- E) Femoral
- F) Poplítea



Fuente: (Pérez, Anica, Briones, & Carrillo, 2017)

Bibliografía

1. Cannon, J. (2019). Shock Hemorrágico. *NEW ENGLAND JOURNAL*, 01-08.
2. Félix, J. (2018). Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. *Revista mexicana de anestesiología*, 169-174.
3. Jiménez, L., & Montero, F. (2015). *Medina de urgencias y emergencias*. Barcelona: Elsevier.
4. Kalkwarf, K., & Cotton, B. (2017). *Resuscitation for Hypovolemic Shock*. Elsevier, 1307-1317.
5. Kelley, D. (2005). *Hypovolemic Shock An Overview*. *Crit Care Nurs Q*, 01-18.
6. Kislitsina, O., Rich, J., & Wlcox, J. (2019). *Shock - Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics*. *Current Cardiology Reviews*, 20.
7. Lier, H., & Bernhard, M. (2018). *Hypovolämisch-hämorrhagischer*. Springer, 225-235.
8. Lopez, F., Rocio, G., Tapia, E., Paz, D. O., Cano, A., Sánchez, A., & Montiel, H. (2018). Choque hipovolémico. *An Med (Mex)*, 48-54.
9. McLean, A. (2016). *Echocardiography in shock management*. *McLean Critical Care*, 02-10.
10. Mendel, J., & Palevsky, P. (2019). *Tratamiento de hipovolemia severa o shock hipovolémico en adultos*. *UpToDate*, 01-10.
11. Mendelson, J. (2018). *Emergency Department Management of Pediatric Shock*. *Emerg Med Clin N Am*, 427-44.
12. Moranville, M., Mieux, K., & Santayana, E. (2010). *Evaluation and Management of Shock States: Hypovolemic, Distributive, and Cardiogenic Shock*. *Journal of Pharmacy Practice*, 01-18.
13. Osuchowski, M. (2018). *WHAT'S NEW IN SHOCK, JANUARY 2018? SHOCK*, 01-03.
14. Parra, V. (2011). *SHOCK HEMORRÁGICO*. *REV. MED. CLIN. CONDES*, 255-264.
15. Pérez, A., Anica, E., Briones, J., & Carrillo, R. (2017). *Protocolos de ultrasonido en estados de choque*. *Revista mexicana de anestesiología*, 252-254.
16. Pontes, L., Utino, L., Ladeira, J., Maccagnan, B. (2022). *Medicina Intensiva. Abordagem Prática*. 5ta ed. Manole editora. 202-212.
17. Quispe, R., & Llusco, M. (2013). *SHOCK HIPOVOLEMICO*. *Revista de actualizacion clinica*, 1869-1871.
18. Ramirez, C., Diaz, M., & Peral, J. (2015). *Manejo inicial del shock*. *Medicine*, 5404-5407.
19. Sanchez, D., & Lara, B. (2018). *Generalidades y manejo inicial del shock*. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*, 66-76.
20. Standl, T., Annecke, T., Cascorbi, I., & Heller, A. (2018). *The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock*. *Deutsches Ärzteblatt International*, 757-768.
21. Terceros, L., Garcias, C., & Bermejo, S. (2017). *Predicción de*

Bibliografía

- hemorragia masiva. Índice de shock. Elsevier, 01-07.*
22. Valenzuela, F., Bohollo, R., Monge, I., & Gil, A. (2010). *Shock séptico. Med Intensiva, 192-200.*
23. Zabala, C., & Cardona, A. (2010). *Shock Hipovolemico en Pediatría. REVISTA MEDICA HONDUKEftA, 01-10.*

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

CAPÍTULO 2

Colico Nefrítico

Walter David Rodríguez Rivadeneira

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Introducción

El cólico nefrítico constituye el motivo más frecuente de asistencia urgente dentro del ámbito urológico, representando del 2 al 5% de las urgencias hospitalarias. Aproximadamente el 50% de estos pacientes tienen episodios recurrentes. (Aj, 1996). Las recurrencias son más frecuentes con el hiperparatiroidismo primario, la acidosis renal tubular, la cistinuria y la combinación de diferentes trastornos metabólicos. (Saklayend, 1997).

La incidencia del cólico renal parece que está en aumento sobre todo se asocia al desarrollo económico posiblemente por el incremento en la dieta de proteínas y sal. (Saklayend, 1997)

La prevalencia en los hombres es aproximadamente el doble que en las mujeres sobre todo entre varones de mediana edad. (Saklayend, 1997).

El dolor es de presentación brusca, por la mañana y en estaciones calurosas. Es el dolor originado por el paso de un cuerpo sólido por el riñón o las vías urinarias, provocando dilatación de la vía. La causa más frecuente son las litiasis (90%), coágulos, necrosis papilar, etc.

Epidemiología

La frecuencia es mayor por la mañana y durante las estaciones calurosas (Boari B, 2003), por la menor producción urinaria nocturna y por situaciones con mayores pérdidas insensibles (Boari B, 2003), como sudoración intensa. Estas circunstancias aumentarían significativamente la concentración urinaria, actuando como un claro factor predisponente para desarrollar un ataque, que afectaría más a hombres de edad avanzada (Chauhan V, 2004). Estudios epidemiológicos norteamericanos muestran que los hombres caucásicos tienen la mayor incidencia, seguidos en orden por las mujeres caucásicas, mujeres y hombres de raza negra (Soucie JM, 1994) y (Sarmina I, 1987). En estudios epidemiológicos que incluyen población hispánica norteamericana no se observan diferencias comparando con caucásicos y por el género, pero se detecta un mayor número de intervenciones urológicas por litiasis sintomáticas en las mujeres hispánicas (Dall'era JE, 2005).

El 25% de los pacientes que presentan cólicos renales recurrentes tienen historia familiar de urolitiasis (Ljunghall S, 1985), y con antecedentes de historia familiar el riesgo litiásico se multiplica por tres (Curhan GC, 1997).

Etiología

La causa del cólico nefrítico en el 90 % de los casos es la litiasis renoureteral, incluyendo los cálculos cálcicos (oxalato cálcico, fosfato cálcico y mixtos), de ácido úrico, de estruvita y de cisteína. En el 10% restante podemos encontrar algunas de las causas recogidas en la **tabla 1**.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Tabla 1. Causas de obstrucción ureteral

Intrínsecas	Extrínsecas
Litiasis	Lesiones vasculares (aneurismas aortoiliacos, tromboflebitis posparto de la ovárica...)
Existencia de coágulos o pus	Procesos benignos del aparato genital femenino (embarazo, abscesos tuboováricos...)
Necrosis papilar	Tumores malignos genitourinarios
Tumores de uretelio	Enfermedades gastrointestinales (apendicitis, diverticulitis, Chron...)
Estenosis de la unión pieloureteral	Procesos retroperitoneales (fibrosis, abscesos, tumores)
Estenosis ureterales	
Uretelocele	
Granulomas	
Tuberculosis renal	

El origen del cólico nefrítico estaría en la obstrucción del tracto urinario superior provocada por un cálculo en su camino, desde el riñón a la vejiga para ser eliminado al exterior. La hiperpresión a este nivel es la responsable última de la sintomatología dolorosa del paciente. Además, las prostaglandinas desempeñan un papel fundamental en su génesis, ya que aumentan la diuresis, provocando mayor aumento de la presión piélica. Existen dos características a tener en cuenta: tamaño del cálculo y peculiaridades del tracto urinario.

Las causas más frecuentes de formación de cálculos son las alteraciones metabólicas primarias (hipercalcúria, hiperuricosuria, hipocitrauria, hiperoxaluria). Algunas enfermedades se asocian con un alto riesgo de producir desordenes metabólicos, por ejemplo hiperparatiroidismo, la sarcoidosis, la inmovilización prolongada, la enfermedad de Crohn, el abuso de laxantes, la acidosis tubular renal, la gota, y las infecciones urinarias de repetición (Saklayend, 1997).

Los factores asociados con la formación del cálculo son: 1) hipersaturación de la orina con calcio, oxalato y ácido úrico; 2) condiciones que favorecen la cristalización como la hipouricosuria; 3) ausencia de inhibidores de la cristalización como el citrato, el magnesio y el pirofosfato. (Saklayend, 1997).

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Diagnóstico

Clínica

Generalmente la clínica típica de presentación del cólico nefrítico consiste en:

- Dolor paroxístico agitante, de intensidad creciente, intermitente, de localización en fosa lumbar irradiándose a la región inguinal homolateral, cara interna de los muslos, testículo en el varón y vulva en la mujer.
- Los pacientes afectados con dolor de origen renal se mueven con ansiedad, sujetándose el flanco, y no pueden permanecer en decúbito.
- El dolor aparece, con más frecuencia, durante la noche o en las primeras horas de la mañana, meses de verano y sobre todo en adultos a partir de 30-40 años. La duración varía de minutos a horas siendo normal su recurrencia en días posteriores hasta la expulsión del cálculo.
- Cuando el cálculo está próximo a la vejiga aparecen síntomas miccionales irritativos: urgencia, polaquiuria y disuria.
- Cuadro vegetativo: taquicardia, hipertensión, diaforesis fría, náuseas y vómitos. Por irritación local puede producir un cuadro de íleo paralítico.

Podemos encontrarnos con formas atípicas de presentación del cólico nefrítico:

- Forma hematórica
- Forma bilateral. Es un tipo raro.
- Forma anúrica (agenesia u obstrucción previa contralateral)
- Forma con manifestaciones aberrantes (lipotimia, síncope). Suele relacionarse con septicemia.
- Forma prolongada en su duración
- Forma con dolor atípico. Generalmente asociada a riñones ectópicos.
- Forma frustrada en la que el dolor no alcanza ni la intensidad ni la irradiación típicas.

Valoración inicial y seguimiento

Anamnesis

Se realizará incluyendo los antecedentes personales, características del dolor (tipo, localización, irradiación, duración, forma de comienzo), presencia de escalofríos, fiebre, síndrome miccional, anuria, cierre intestinal, embarazo y tratamiento previo.

Exploración Física

Se hará hincapié en la exploración abdominal y la palpación renal (el cólico renal se evidencia ante una puñopercusión lumbar positiva del lado afectado) así como en el estado de coloración e hidratación de piel y mucosas. El personal de enfermería tomará las constantes del paciente.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Exploraciones complementarias

1. Tira reactiva de orina. Método rápido y barato que permite una aproximación diagnóstica. La presencia de hematuria microscópica o franca apoyarán el diagnóstico de cólico renal (Aj, 1996)
2. Hemograma y bioquímica sanguínea. Valoración de la función renal (urea y creatinina) y del estado hidroelectrolítico.
3. Anormales y sedimento de orina. Ayudará a identificar la presencia de cristales (tipo de cálculo), bacteriuria y/o piuria. La presencia de infección será confirmada mediante un urinocultivo.
4. Radiografía simple de aparato urinario. Informará sobre la existencia de imágenes cálcicas, el tamaño de la silueta renal, signos de posición antiálgica (desviación de la columna lumbar). Aunque se acepta que casi un 90% de los cálculos renales (oxalato cálcico, estruvita o cistina) pueden aparecer en una radiografía simple, la evidencia de su valor diagnóstico es limitada (Aj, 1996), (Haddad, 1992)
5. Ecografía renal. Útil en la valoración de dilatación renal y en la presencia de cálculos. Útil tanto para la evaluación inicial como para el seguimiento.
6. Urografía intravenosa. Detectará cálculos radiotransparentes por signos indirectos de la existencia de una obstrucción y signos propios de las diversas causas de obstrucción (acodaduras, estenosis...).
7. Ureteropielografía ascendente o pielografía anterógrada por punción renal percutánea.

En caso de expulsión y recogida del cálculo, se analizará éste. Cuando esto no es posible nos puede dar información otro tipo de test: analítica de orina para ver el tipo de cristal; ácido úrico, calcio, bicarbonato y fosfatos en plasma; orina de 24 horas para conocer el calcio, ácido úrico, oxalato, fosfatos, magnesio, citrato y creatinina.

Evolución

Dependiente del tamaño del cálculo.

- Cálculo menor de 5 mm. Es benigno y autolimitado, y en la mayoría de los pacientes la eliminación del cálculo es espontánea (Saklayend, 1997)
- Cálculos entre 5 y 10 mm de diámetro. Ceden espontáneamente en el 50% de los casos (ICES Institute for clinical evaluative sciences,, 1998)
- Cálculos mayores de 1 cm de diámetro. Normalmente requieren intervención terapéutica. Este tipo de cálculos favorece la presentación de complicaciones (ICES Institute for clinical evaluative sciences,, 1998)

Diagnóstico diferencial

- **Procesos renales:** embolismo renal, se sospechará en pacientes con cardiopatías embolígenas y mal manejo del dolor.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

- Procesos osteoarticulares: lumbalgias, hernia discal...
- Procesos digestivos: apendicitis, diverticulitis, pancreatitis aguda, trombosis mesentéricas...
- Procesos ginecológicos: embarazos extrauterinos, anexitis, torsión de quiste ovárico.
- Procesos vasculares: embolismo renal, aneurisma aórtico...
- Procesos extrabdominales: infarto agudo de miocardio, síndrome de Munchäusen

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del cólico nefrítico serán:

Control y minimización del dolor

Se deberá hacer una distinción entre el tratamiento de la fase aguda y las medidas ambulatorias.

Tratamiento de la fase aguda.

1. Venoclisis y perfusión con suero fisiológico a razón de 500 ml/12 horas. La administración de líquidos abundantes durante la fase aguda aumenta la liberación de prostaglandina E2 lo que intensifica el dolor. Se puede utilizar la vía intramuscular, aunque se ha demostrado que algunos fármacos son menos efectivos utilizando esta vía.
2. Analgésicos no opiáceos. Son de uso frecuente
 - Dipirona magnésica, presentada en ampollas de 2 gr/5ml. Si no hay contraindicaciones se administrará una ampolla (o una y media) disuelta en 50 ó 100 ml de suero fisiológico a pasar en 5-10 minutos. Si a los 15 minutos no se ha obtenido una analgesia suficiente se puede repetir la dosis.
 - Diclofenaco sódico, presentado en ampollas de 75 mg/3ml. Ha sido demostrada su efectividad en el tratamiento del cólico renal. Los AINES son más efectivos que los opiáceos con menos efectos adversos (Buck, 1997). El Diclofenaco tiene un buen balance de eficacia frente a efectos secundarios es una alternativa a la dipirona, aunque también pueden ser usados de forma simultánea. Si no hay contraindicaciones se administrará una ampolla disuelta en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 10 minutos. Tanto la dipirona como el diclofenaco son menos efectivos si se administran por vía intramuscular.
3. Analgésicos opiáceos. Si a pesar de las medidas tomadas persistiera el dolor se podrían usar analgésicos opiáceos:
 - Tramadol, 100 mg intramusculares o intravenosos (diluidos en 100 ml de suero fisiológico) según el dolor. Respecto a este fármaco no existe evidencia de analgesia superior a otros y es más caro (Bergus, 1996)
 - Petidina, 100 mg intravenosos diluidos en 100 ml de suero fisiológico.Otros fármacos, para aliviar la sintomatología asociada al dolor:

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

- Metoclopramida, si presenta náuseas o vómitos.
- Antiespasmóticos, no parecen ser tan efectivos como los AINES o los analgésicos opiáceos, pero pueden ser usados en algunos pacientes, existen pocas publicaciones que valoren la evidencia de su eficacia.
- Antipiréticos, si presenta fiebre
- Ansiolíticos orales
- Antibióticos. No se utilizan en el tratamiento rutinario del cólico renal, pero si están indicados en pacientes con signos de infección o con alto riesgo de sufrirla por obstrucción ureteral.

Tratamiento ambulatorio de continuación.

1. Ingesta abundante de agua (3-3,5 litros al día). Estudios controlados han demostrado que se reduce la formación de cálculos (Buck, 1997)
2. Restricciones dietéticas en función de las características del cálculo. Por ejemplo, tratamiento con citrato potásico, o recomendar la ingesta de limonada en los formadores de cálculos por hipocitraturia. Los beneficios de las restricciones en la dieta de grasas, proteínas animales o el aumento del consumo de fibra, no están claramente demostrados (Buck, 1997)
3. Baños de agua caliente. La inmersión del paciente en agua caliente es una maniobra antiálgica.
4. Analgésicos: Dipirona, Diclofenaco, Indometacina o Ketorolaco. Los AINES son los fármacos más adecuados porque pueden ser autoadministrados y, al contrario que los opiáceos no crean adicción. Recomendaremos la vía rectal o intramuscular por ser las de efecto más rápido (Thomson JF, 1989). La disponibilidad de los AINES inyectables es limitada; el Diclofenaco es el que se ofrece con más frecuencia en la literatura, siendo su alternativa el Ketorolaco.
5. Se recomendará al paciente que realice un filtrado de la orina para posibilitar la recogida del cálculo para su posterior análisis, que confirmará el tipo de litiasis (ICES Institute for clinical evaluative sciences,, 1998)
6. Tratamientos complementarios a realizar en atención secundaria: litotricia extracorpórea, litotomía endoscópica, ureteroscopia, nefrolitotomía percutánea, y raramente intervención quirúrgica (ICES Institute for clinical evaluative sciences,, 1998).

Criterios de derivación a consulta de urología

- Alteraciones clínicas o analíticas importantes. Fiebre, deshidratación, insuficiencia renal, paciente monorreno (orgánico o funcional). (Morris SB, 1995)
- Cólicos nefríticos recurrentes. Se remitirán a consulta de urología para realización de pruebas complementarias específicas.
- Cálculo radiopaco de tamaño considerable. A partir de los 10 mm de diámetro difícilmente será expulsado.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Complicaciones

- Obstrucción completa del uréter. Disminuye la filtración urinaria que si persiste más de 48 horas producirá una reducción de la perfusión renal y una gradual e irreversible pérdida de la función renal. (ICES Institute for clinical evaluative sciences,, 1998)
- Cistitis, pielonefritis o pionefrosis. La presencia de cualquier tipo de obstrucción de la vía urinaria predispone a la sobreinfección de la orina.
- La sepsis de origen urinario puede ser una de las causas de muerte del cólico nefrítico. Ante esta situación es necesaria la desobstrucción urgente de las vías urinarias.

Bibliografia

1. Aj, B. R. (1996). *Role of the plain radiograph and urinalysis in acute ureteric colic. Journal of accident & emergency medicine* , 13, 390-391.
2. Bergus. (1996). *Pain relief for renal colic. The Journal of Family Practice*, 43, 438-440.
3. Boari B, M. R. (2003). *Circadian rhythm and renal colic. Recenti Prog Med.* , 94(5):191-193. .
4. Buck. (1997). *Detreatment of renal colic and the medical and dietary management of urolithiasis. Current opinion in urology*, 4, 226-230.
5. Chauhan V, E. B. (2004). *Effect of season, age, and gender on renal colic incidence. Cochrane*, 22(7):560-563. .
6. Curhan GC, W. W. (1997). *Family history and risk of kidney stones. J Am Soc Nephrol.*, 8(10):1568-1573.
7. Dall'era JE, K. F. (2005). *Gender Differences among Hispanics and Caucasians in symptomatic presentation of kidney and ureteral stones . Journal Endourology.*, 19(3):283-286.
8. Haddad. (1992). *Renal colic: diagnosis and outcome. Radiology*, 184, 83-88.
9. ICES Institute for clinical evaluative sciences,. (1998). *Caution: stones no passing! – Kidney stones and renal colic. ICES*, 34: 45-48.
10. Ljunghall S, D. B. (1985). *Family history of renal stones in recurrent stone patients. . British Journal Urology.* , 57(4):370-374.
11. Morris SB, H. S. (1995). *Should all patients with ureteric colic by admitted. Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 77, 452.
12. Saklayend. (1997). *Medical management of nephrolithiasis. Medical Clinics of North America*, 81, 785-799.
13. Sarmina I, S. J. (1987). *Urinary lithiasis in the black population: an epidemiological study and review of the literature. Journal Urology.* , 138(1):14-17.
14. Soucie JM, T. M. (1994). *Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States. Kidney Int.* , 46(3):893-899. .
15. Thomson JF, P. J. (1989). *Rectal diclofenac compared with pethidine injection in acute renal colic. British Medical Journal* , 1140-1141.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

CAPÍTULO 3

Pericarditis Aguda

Enrique Francisco Wilcan Tenesaca

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Introducción

La pericarditis es un diagnóstico importante a considerar ante un paciente que acude con cuadro de dolor de pecho, deber ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales.

El dolor torácico es un síntoma de presentación común y la evaluación clínica inicial es vital para diferenciar y encaminar la atención médica. Los elementos importantes de la historia son la descripción del dolor y sus síntomas asociados. Después de profundizar en el síntoma de presentación, la historia debe centrarse en la presencia de factores de riesgo, como antecedentes de enfermedad cardiovascular, enfermedades del tejido conectivo o autoinmunes, insuficiencia renal, diabetes, hipertensión, dislipidemia, antecedentes familiares positivos de enfermedad cardíaca y antecedente de tabaquismo. (Atifur Rahman, 2017).

Aproximadamente el 5% de las presentaciones de dolor torácico en un departamento de emergencias corresponde a la pericarditis.

La pericarditis aguda y recurrente es el síndrome pericárdico más común encontrado en la práctica clínica. La pericarditis puede ocurrir como un proceso aislado o como una manifestación de una enfermedad sistémica (p. Ej., Enfermedad inflamatoria sistémica). (Massimo Imazio, 2017).

A continuación diferentes términos de la pericarditis aguda (tabla 1)

Definiciones de pericarditis crónica, incesante y recurrente	
Crónica	Pericarditis que dura > 4-6 semanas pero < 3 meses sin remisión
Incesante	Recurrencia de pericarditis después de un primer episodio documentado de pericarditis aguda y un intervalo sin síntomas de 4 a 6 semanas o más
Recurrente	Pericarditis que dura > 3 meses

Tabla 1. Algoritmo de tratamiento médico de la pericarditis recurrente. tx, tratamiento. (De Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Springer; 2016).

Epidemiología

La pericarditis aguda es una de las formas más comunes de enfermedad pericárdica y una causa común de dolor torácico. La pericarditis se asocia con pacientes con traumatismos, pacientes urémicos y enfermedad maligna. Es más común en hombres. (Dababneh & Siddique., 2020)

La incidencia de pericarditis aguda se ha informado como 27,7 casos por 100.000 personas-año en una zona urbana italiana (norte de Italia), con miocarditis concomitante en aproximadamente el 15% de los casos (Imazio M C. E., Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis, 2008). La pericarditis es responsable del 0,1% de todos los ingresos hospitalarios y del 5%. de ingresos a urgencias por dolor torácico.

Fisiopatología

El pericardio tiene múltiples funciones. Actúa como un ancla para el corazón dentro de la cavidad torácica, forma una barrera para la infección extrínseca y mejora la interacción dinámica entre las cámaras cardíacas. Cabe señalar que el pericardio no es necesario para la supervivencia humana, ya que se han notificado casos de ausencia congénita completa del pericardio descubiertos incidentalmente en pacientes asintomáticos. A pesar de la preocupación por el aumento de la movilidad cardíaca y el desplazamiento dentro de la cavidad torácica, los estudios han mostrado una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y una esperanza de vida similares en estos pacientes en comparación con la población general. (Imazio, 2020)

Debido a la rica inervación de la capa parietal, cualquier proceso inflamatorio mediado por una agresión infecciosa, autoinmune o traumática puede resultar en un dolor torácico retroesternal intenso, como se ve comúnmente en la pericarditis aguda. Esto explica por qué la gran mayoría de las presentaciones (> 90%) tienen molestias en el pecho. En casos de derrame pericárdico, la distensibilidad pericárdica puede aumentar en respuesta a la acumulación lenta de líquido, lo que permite que el saco pericárdico se dilate con el tiempo sin comprimir las cámaras cardíacas. Esto significa que la tasa de acumulación de líquido (y los cambios de presión resultantes, como en la distensibilidad pericárdica) es a menudo más importante que el volumen para determinar la secuela hemodinámica que afecta al corazón. En virtud de esta virtud, un derrame pericárdico relativamente pequeño puede causar taponamiento potencialmente mortal si se acumula precipitadamente, mientras que un proceso incipiente (como una neoplasia maligna) puede permitir que se forme un derrame pericárdico grande durante semanas antes de ejercer una fisiología constrictiva sobre las cámaras cardíacas.

Diagnóstico clínico

Los síntomas típicos incluyen dolores agudos retroesternales (98.3%) que pueden irradiarse al cuello o el brazo de una manera similar a la angina. El agravamiento del dolor con la inspiración profunda y la posición supina son características distintivas. Un roce pericárdico por fricción es un hallazgo importante, aunque infrecuente y, a menudo, fugaz que se observa solo en aproximadamente el 35% de los casos. Cuando está presente, el roce pericárdico por fricción es un sonido de rasguño agudo que se escucha con mayor frecuencia en el borde esternal inferior izquierdo, mejor en la espiración con el paciente posicionado inclinado hacia adelante. (Atifur Rahman, 2017)

El examen físico de un paciente que presenta dolor torácico incluye principalmente un examen cardiovascular. Se debe medir la presión

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

arterial en ambos brazos y evaluar al paciente para detectar la presencia de: cambios agudos en los signos vitales, con especial atención a los signos de choque (es decir, diaforesis, sensación de humedad, taquicardia, disminución de la presión arterial), pulso paradójico, presión venosa yugular elevada, cambios en los sonidos cardíacos o pulmonares y edema periférico.

Al igual que con la anamnesis, también es probable que estén indicados exámenes complementarios para definir origen respiratorio, gastrointestinal o musculoesquelética.

	Porcentaje en práctica general (%)	Porcentaje en departamento de emergencia (%)
Condiciones musculoesqueléticas	29	7
Condiciones respiratorias, incluyendo neumonía, neumotórax y cáncer de pulmón	20	12
Condiciones psicosociales	17	9
Condiciones cardiovasculares, incluyendo infarto agudo de miocardio, angina inestable, embolismo pulmonar y falla cardíaca	13	54
Condiciones gastrointestinales	10	3
Enfermedad arterial coronaria estable	8	13
Causas no específicas	11	15

Tabla 2. Causas de los dolores de pecho que se presentan en la práctica general, en comparación con los servicios de urgencias. Tomado (Atifur Rahman, 2017)

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Los diagnósticos diferenciales de la presentación de la Pericarditis Aguda incluyen embolia pulmonar, disección aórtica, neumotórax, neumonía e infarto agudo de miocardio. Si el diagnóstico sigue sin estar claro, el paciente debe ser enviado al servicio de urgencias dada la gravedad de los diagnósticos diferenciales mencionados anteriormente, que si se pasan por alto, podrían ser fatales. Un electrocardiograma (ECG) y análisis de sangre son esenciales para guiar el manejo de estos pacientes.

Se puede llegar a un diagnóstico clínico cuando se cumplen 2 de 4 criterios (Tabla 3)

Criterios diagnósticos para Pericarditis Aguda	
Pericarditis	Definición y criterios diagnósticos
Aguda	<p>El síndrome pericárdico inflamatorio debe diagnosticarse con al menos 2 de los 4 criterios siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor torácico pericardítico 2. Frotaciones pericárdicas 3. Nueva elevación del ST o depresión de PR generalizada en el ECG 4. Derrame pericárdico (nuevo o que empeora) <p>Hallazgos de apoyo adicionales: Elevación de marcadores de inflamación (es decir, PCR, VSG y recuento de glóbulos blancos); Evidencia de inflamación pericárdica mediante una técnica de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética cardíaca)</p>

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Pericarditis Aguda tomado (Massimo Imazio, 2017)

La pericarditis viral típica suele ir precedida de una enfermedad respiratoria o gastrointestinal autolimitada. Sin embargo, se debe prestar especial atención a la pericarditis no viral, como la pericarditis bacteriana (a menudo asociada con altas temperaturas), la pericarditis urémica (en pacientes con insuficiencia renal), la pericarditis tuberculosa (en subgrupos de alto riesgo), la pericarditis autoinmune, y pericarditis por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Si existe preocupación clínica de pericarditis no viral o pericarditis por VIH, se debe derivar a un cardiólogo y a otros subespecialistas apropiados.

Causa	Prevalencia	Investigación
Idiopática	Más común	Diagnóstico de exclusión

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Viral	Causa más común de enfermedad pericárdica infecciosa	No es de rutina realizar pruebas serológicas. El diagnóstico se basa principalmente en la historia y el examen físico. El virus de la inmunodeficiencia humana en pacientes de alto riesgo
Bacteriana	Poco frecuentes: pueden ocurrir simultáneamente con neumonías.	Hemocultivos y cultivos de líquido pericárdico para identificar organismos y tratamiento directo
Tuberculosis	Poco común: considere el estado demográfico y de exposición del paciente	Radiografía de tórax, prueba de tuberculina, Quantiferon Gold, cultivos de esputo
Fúngica y parasitaria	Raro	
Autoinmune	Poco frecuentes: considerar en pacientes con concurrente artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, etc.	Dirigir las pruebas a una posible enfermedad subyacente
Neoplásica	Considerar en pacientes con cáncer: las neoplasias malignas de pulmón, mama o hematológicas son más comunes	Citología del líquido pericárdico y biopsia pericárdica
Pos-procedimiento	Común después de una cirugía cardíaca o torácica	Historia

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Pos-infarto agudo de miocardio	Presentación tardía después de un infarto de miocardio, generalmente varias semanas, más común en los grandes infartos anteriores	
Uremia	Sospechar en pacientes con insuficiencia renal crónica, especialmente periodos de peridiálisis.	Urea y creatinina
Radiación	Considerar en pacientes sometidos a irradiación torácica	
Drogas	Raro	

Tabla 4. Causas de pericarditis y derrame pericárdico (Atifur Rahman, 2017)

Exámenes complementarios

Electrocardiograma (ECG) en pericarditis

El ECG en la pericarditis es bastante típico (figura 1). Se diferencia principalmente del infarto agudo de miocardio en que la elevación del segmento ST no se localiza en un territorio vascular coronario y suele haber ausencia de depresión recíproca del segmento ST. Esto es evidente en el ECG de PA.

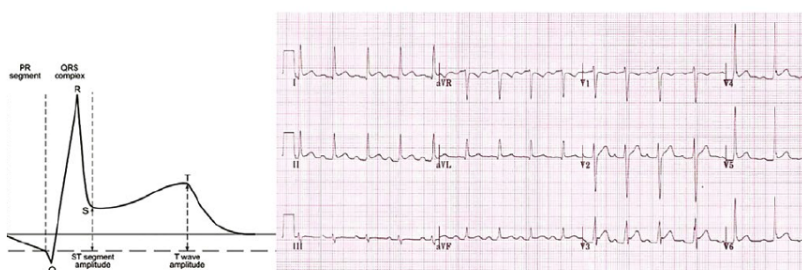


Figura 1. Cambios observados en un electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax se realiza principalmente para excluir otros diagnósticos diferenciales importantes, como neumotórax, o para descartar

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

ciertas complicaciones de la pericarditis, como grandes derrames pericárdicos. Una silueta cardíaca predominantemente "de forma globular" con una relación cardiotorácica aumentada $> 0,5$ es una característica de un gran derrame pericárdico en una radiografía de tórax. Las causas alternativas de este hallazgo incluirían cardiomiopatía dilatada. También es importante tener en cuenta que una radiografía de tórax puede parecer normal a pesar de que el paciente tenga derrames pequeños o moderados. Un nivel de troponina cardíaco específico negativo es un hallazgo importante. Sin embargo, puede producirse un nivel elevado de troponina específica cardíaca en la pericarditis, ya que la inflamación del epicardio sin afectación del miocardio aún puede elevar los niveles de troponina cardíaca específica en aproximadamente el 30% de los casos. (Imazio M, 2007).

Complicaciones

Las características específicas en la presentación se han asociado con un mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento y posibles diagnósticos etiológicos específicos (no virales y no idiopáticos).

Estas características se etiquetan como predictores de mal pronóstico (Tabla 5), y estas señales de alerta deben alertar a los médicos para que admitan a los pacientes y realicen una búsqueda etiológica dirigida a la identificación de causas específicas (p. Ej., Tuberculosis, enfermedades inflamatorias sistémicas, cáncer) que pueden justificar una terapia dirigida más allá de la terapia antiinflamatoria empírica. Su identificación en la presentación de un paciente con pericarditis permite clasificar los casos de bajo riesgo (pronóstico benigno con buena respuesta a la terapia antiinflamatoria empírica en la mayoría de los casos) frente a los casos de alto riesgo que requieren ingreso hospitalario y causa búsqueda

SEÑALES DE ALERTA EN LA PERICARDITIS

Mayor

Fiebre superior a 38 C

Inicio subagudo

Gran derrame pericárdico (> 20 mm en la ecocardiografía)

Taponamiento cardíaco

Falta de respuesta a la aspirina o AINE después de al menos 1 semana de terapia

Menor

Pericarditis asociada a miocarditis

Inmunosupresión

Trauma

Terapia anticoagulante oral

Tabla 5. Señales de alerta en un paciente con pericarditis (características que se asocian con un mayor riesgo de complicaciones durante el seguimiento y una causa específica que puede justificar una terapia específica más allá de la terapia antiinflamatoria empírica) (Atifur Rahman, 2017)

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Taponamiento Cardíaco

El derrame pericárdico se observa en aproximadamente el 60% de los casos de pericarditis aguda, pero el taponamiento cardíaco es menos común y ocurre en aproximadamente el 5% de los casos. (Imazio M D. B., 2004)

El taponamiento cardíaco ocurre cuando la acumulación anormal de líquido pericárdico crea presión y causa deterioro en el llenado diastólico del corazón. El desarrollo de taponamiento cardíaco no depende de la cantidad de líquido acumulado, sino de la velocidad de acumulación de líquido en el pericardio. Una característica clínica clásica es la "tríada de Beck": hipotensión, presión venosa yugular (PVY) elevado y ruidos cardíacos amortiguados. Otras características incluyen taquipnea, taquicardia y arritmias auriculares, como fibrilación auricular, signo de Kussmaul (un aumento paradójico de PVY en la inspiración), reflujo hepatoyugular positivo, pulsos periféricos debilitados, edema periférico y cianosis.

Tratamiento

Los derrames pericárdicos de moderados a grandes que provocan síntomas deben drenarse si el tratamiento médico ha fallado. Otra indicación de drenaje es con fines diagnósticos, como la evaluación de células malignas, la citología para tuberculosis o cultivos para bacterias. El derrame pericárdico puede reaparecer y es importante repetir las imágenes para prevenir otro taponamiento cardíaco. En caso de recurrencia, se debe considerar un diagnóstico alternativo de derrame pericárdico.

Tratamiento de la Pericarditis Aguda	
Primera línea	Aspirina o AINES más colchicina
Segunda línea	Corticosteroides más colchicina
Tercera línea	Aspirina/AINES más colchicina y corticosteroides (triple terapia)
Cuarta línea	Uso de drogas alternativas (ejemplo azatioprina o anakinra)

Tabla 6. Algoritmo de tratamiento médico de la pericarditis recurrente. tx, tratamiento. (De Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Springer; 2016; con autorización).

Terapia antiinflamatoria empírica para la pericarditis aguda y recurrente			
La duración de la terapia se individualiza cuando está guiada por los síntomas y la normalización de la PCR: la dosis de ataque se mantiene hasta la resolución de los síntomas y la normalización de la PCR.			
Droga	Dosis habitual	Duración	Reducción

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Aspirina	750-1000 mg c/8 horas	1-2 semanas	Disminuya las dosis cada semana: por ejemplo, 750 mg TID durante 1 semana, luego 500 mg TID durante 1 semana, luego suspenda Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B
Ibuprofeno	600 mg c/8 horas	1-2 semanas	Disminuya las dosis cada semana: por ejemplo, 600 mg más 400 mg más 600 mg durante 1 semana, luego 600 mg más 400 mg más 400 mg durante 1 semana, luego 400 mg TID durante 1 semana y luego suspenda Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B
Colchicina	0.5 mg una vez (<70 kg) o 0.5 mg BID (≥70 kg)	3 meses (aguda) 6 meses (recurrente)	No es obligatorio, alternativamente 0,5 mg en días alternos (<70 kg) o 0,5 mg una vez (≥70 kg) en las últimas semanas Recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B

Tabla 7. Terapia antiinflamatoria empírica
Modificado de Imazio M. Enfermedades miopericárdicas. Saltador; 2016.

Bibliografia

1. *Atifur Rahman, A. S. (2017). Pericarditis. The Royal Australian College of General Practitioners, 46(11), 5.*
2. *Dababneh, E., & Siddique., M. S. (2020). Pericarditis. StatPearls [Internet]., 12.*
3. *Imazio M, C. E. (2007). Indicators of poor prognosis of acute. Circulation, 115(21):2739–44.*
4. *Imazio M, C. E. (2008). Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. Heart , 4.*
5. *Imazio M, D. B. (2004). Day-hospital treatment of acute pericarditis: A management program for outpatient therapy. J Am Coll Cardiol, 43(6):1042–46.*
6. *Imazio, M. (2020). Noninfectious pericarditis: management challenges for cardiologists. Kardiol Pol, 396-403.*
7. *Massimo Imazio, M. F. (2017). Acute and Recurrent Pericarditis. Cardiol Clin, 9. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.004>*

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

CAPÍTULO 4

Crisis Hipertensiva

Estefanía Elizabeth Flores Laguas

Definición

La crisis hipertensiva se definen como el aumento agudo de la PAS mayor o igual 180mmHg y de la PAD mayor o igual a 120mmHg, capaz de producir daño agudo a órganos diana, cifras propuestas por el comité de prevención, detección, evaluación y tratamiento de HTA (JNCVIII) (1).

Epidemiología

La hipertensión arterial (HTA) es una patología con alta prevalencia en la población en general, sobre todo en mayores de los 60 años de edad (2). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la HTA es una de las enfermedades crónicas no transmisibles, responsable directa de morbilidad, mortalidad, pérdida de calidad de vida y altos costos sanitarios en los adultos de todos los países, hasta los industrializados con más desarrollo económico (3).

Las complicaciones de la hipertensión arterial es la causante de 9,4 millones de muertes y son la causa de por lo menos el 45 % de las muertes por cardiopatías, el número de personas afectadas aumentó de 600 millones en 1980 a 1 000 millones en 2008 (4).

Una investigación realizada en Ecuador por la OPS y la OMS en el año 2014 concluyó que más de un tercio de la población mayor de 10 años (3 187 665) es prehipertensa y 717 529 personas de 10 a 59 años padece de hipertensión arterial. En el año 2011 hubo 4 381 muertes por enfermedades hipertensivas, con una tasa de 28,70 por cada cien mil personas (5). La hipertensión arterial constituye un serio problema de salud, en cuya ocurrencia inciden múltiples factores de riesgo, muchos de los cuales pueden ser factores modificables.

Volhard y Fahr describieron en 1914 la emergencia hipertensiva al evidenciar pacientes con hipertensión severa acompañada de signos de injuria vascular en corazón, cerebro y riñón. Este síndrome se acompañaba de un curso fatal rápido finalizando con infarto del miocardio, falla renal o accidente cerebrovascular. En 1939, Keith y colaboradores publicaron un gran registro con la descripción de la historia natural de las emergencias hipertensivas documentando mortalidad al año del 79% (1, 6). La incidencia no se conoce en forma definitiva, varía en cada país y tradicionalmente se atribuyen estas diferencias a numerosos factores como prevalencia regional y registro local de hipertensión arterial (HTA), estrato socioeconómico (acceso a servicios de salud), variables demográficas, étnicas y sistemas de registro en los servicios de urgencias, teniendo en cuenta las anteriores limitaciones, se considera que ocurre en menos del 2% de los pacientes hipertensos y generalmente representa un inadecuado tratamiento previo para la hipertensión o pobre adherencia a la medicación antihipertensiva (7).

Fisiopatología

La presión arterial resulta de la estrecha relación entre el gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS), diversos factores y a diferentes niveles pueden favorecer el desarrollo de hipertensión arterial severa. En el sistema cardiovascular (CVS) un incremento en el tono simpático favorece elevación de cifras tensionales, estos efectos son particularmente agudos cuando se asocian a disminución de tono parasimpático (8).

El GC está determinado por la frecuencia cardíaca (FC), el volumen de fin de diástole (precarga), la contractilidad miocárdica, el volumen latido (VL) y la poscarga (9). La autorregulación, entendida como la capacidad de los vasos sanguíneos de dilatarse o constreñirse para mantener una perfusión normal del órgano terminal, usualmente modula el incremento de la presión al disminuir la (RVS) (10). Las variedades más frecuentes de crisis hipertensiva se originan en cambios agudos en la (RVS), con incremento de las catecolaminas circulantes, aumento de la actividad α -adrenérgica e incrementos en niveles de angiotensina ocasionados por estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) (10, 11).

La respuesta inicial asociada a la injuria ocasionada por la elevación aguda de la presión arterial es vasoconstricción arterial y arteriolar, este proceso autorregulatorio persigue mantener la perfusión tisular a niveles relativamente constantes y prevenir que el efecto del incremento de presión se transmita a vasos arteriales distales de menor calibre (12). Al superar los límites particulares de autorregulación el sistema falla desencadenando daño progresivo en la pared vascular (13). El valor de presión arterial al cual se produce la lesión dependerá del grado de presión arterial previa. El factor aislado más importante para el desarrollo de CH no es el cambio del valor absoluto de presión arterial sino la rata de incremento en la presión media.

El incremento de la presión arterial produce variaciones en la perfusión renal y natriuresis secundaria explicando el por qué frecuentemente los pacientes ingresan a los servicios de urgencias en estados hipovolémicos relativos.

Por causa multifactorial se presenta disminución de la perfusión efectiva renal con estimulación de baroreceptores renales, activando en forma indirecta el tono α y β adrenérgico (13). La cronicidad de la HTA determinará el grado de tolerabilidad vascular ante el cuadro de CH y por otro lado las personas previamente normotensas pueden desarrollar crisis hipertensivas con pequeñas elevaciones en la presión arterial.

Cuando la presión se incrementa más allá de los niveles de autorregulación

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

se produce daño tisular como resultado de una excesiva vasoconstricción, isquemia o por la completa pérdida de la autorregulación con deterioro o disrupción de la integridad vascular produciéndose depósito de plaquetas, fibrina y liberación de todas las sustancias vasomotoras endoteliales.

Finalmente la disfunción endotelial predispone a trastornos adicionales mediados por sustancias vasoactivas y protrombóticas con activación anormal de la cascada de la coagulación con aumento de agregación plaquetaria y depósitos de fibrina los cuales favorecerán en forma adicional la aparición de síndromes coronarios y eventos macro o microvasculares (7).

Cuadro clínico

En la emergencia hipertensión en general se encuentra compromiso de un solo órgano blanco en el 83% de los pacientes, compromiso de dos órganos en el 14% y tres o más en solo el 3%. Los hallazgos clínicos de la crisis hipertensiva suelen ser variados e inespecíficos y están directamente relacionados con los órganos blanco comprometidos (13, 14). Los signos más frecuentes son cefalea 22%, epistaxis 17%, agitación, psicomotora 10% en casos de urgencias hipertensivas y dolor torácico 27%, disnea 22% y déficit neurológico en 21% en casos relacionados con emergencias hipertensivas. Los tipos de lesión de órgano blanco incluyen infarto cerebral en 24%, edema pulmonar agudo 23%, insuficiencia cardíaca aguda 14%, infarto del miocardio o angina inestable 12%, encefalopatía hipertensiva en el 10%, con hemorragia cerebral 4.5%, disección aórtica 2% y finalmente eclampsia 2% (1,4,7,15).

Diagnóstico

Las Urgencia Hipertensiva (UH) no requerirán exámenes paraclínicos de forma urgente, sin embargo, descartar el compromiso de órgano blanco puede hacer necesario la realización de exámenes básicos generales como parcial de orina, pruebas de función renal, electrocardiograma y placa de tórax. Todos los paciente con diagnóstico presuntivo de emergencia hipertensiva deben tener al ingreso a urgencias al menos lo siguiente: cuadro hemático, glicemia, electrolitos, pruebas de función renal, parcial de orina, electrocardiograma y placa de tórax, de acuerdo a los órganos comprometidos o a la sospecha diagnóstica se requerirán otros adicionales como escanografía cerebral o de tórax, ecocardiograma transesofágico, pruebas función hepática, y diversas pruebas especiales, específicas adicionales (16).

Tratamiento

Manejo de la urgencia hipertensiva

- El objetivo en la urgencia hipertensiva no es reducir la tensión arterial hasta sus valores de normalidad, tampoco reducir de manera brusca la tensión arterial (17).

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

- La evidencia actual indica que los pacientes con urgencia hipertensiva pueden ser tratados con toda seguridad de manera ambulatoria. Según Levy et al. en su estudio retrospectivo de cohortes evidencio un buen pronóstico a los 30 días reduciendo mortalidad y reingreso al tratar de forma ambulatoria así evitando la reducción brusca de la PA (18).
- Se debe reducir del 20-25% de la PA en las primeras horas o días, una PA menor o igual a 160-100mmHg son seguras para el manejo ambulatorio, con seguimiento en primer nivel en 48-76 horas para conseguir cifras de TA ideales (19).
- Indicar antihipertensivos orales antes que los sublinguales para reducir la PA lentamente en las primeras 24-48 horas (20).
- Los pacientes deben ser ingresados al área de observación durante una hora para reinicio o ajuste de medicación son los que presentan nuevos síntomas, múltiples factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de riesgo cardiovascular, falta de adherencia a la medicación o hipertensión de novo (17-20). En un paciente con HTA establecida, incentivar la adherencia a la medicación y optimizar la dosis o añadir un nuevo fármaco (10).
- Indicar reposo absoluto en decúbito supino por al menos 30-45 minutos antes de administrar fármacos vía oral o intravenosa (21).
- Es importante vigilar signos o síntomas de lesión de órgano blanco como alteración del estado mental (22).

Medicamentos de elección en Urgencia Hipertensiva

Principio activo	Amlodipino (Antagonista de los canales de calcio)
Presentación	Sólido oral de 5mg y 10 mg
Posología	Dosis inicial: 5 mg VO Incremento: 2,5 mg Dosis máxima: 10mg/día VO
Duración	35-50 horas
Precauciones	ICC, hipotensión, cardiomiopatía hipertrófica, porfiria
Efectos adversos	Cefalea, edemas, intolerancia digestiva, palpitaciones

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Principio activo	Carvedilol (Betabloqueantes)
Presentación	Sólido oral de 6,25mg y 25 mg
Posología	Dosis inicial: 6,25 mg VO en dos tomas Incremento: 12,5 mg VO diario Dosis máxima 50 mg VO diario
Duración	16-20 horas
Precauciones	Procesos anestésicos y quirúrgicos, tirotoxicosis, mayores de 65 años, hipoglicemia, hipertiroidismo Bradicardia Asma, broncoespasmo y EPOC
Efectos adversos	Mareo, hipotensión, hipoglucemia, reacción alérgica, dolor torácico, edema periférico, bradicardia, aumento de peso

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Principio activo	Enalapril (Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina)
Presentación	Sólido oral de 5 mg y 20 mg
Posología	Dosis inicial: 2,5 -5 mg VO diarios Incremento: 10 mg VO dos veces al día Dosis máxima 40 mg VO diario
Duración	12-16 horas
Precauciones	Estenosis Unilateral de la arteria renal, insuficiencia renal, trasplante renal, insuficiencia hepática, pacientes con uso de diuréticos, hemodiálisis, hipotensión, hiperkalemia, hiponatremia, adulto mayor, ECV
Efectos adversos	Tos seca y persistente, prurito, cefalea, ictericis, mareo, hipotensión, rash , visión borrosa, hiperpotasemia, hiponatremia

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Principio activo	Furosemida (Diuréticos de ASA)
Presentación	Sólido oral de 40 mg Líquido parenteral 10mg/ml
Posología	Dosis inicial: 20 mg VO diarios Incremento: 5 mg VO diarios Dosis máxima 40 mg VO diario
Duración	2-4 horas
Precauciones	Mayores de 65 años, obstrucción de la micción, hipotensión, estenosis de arterias coronarias y vasos cerebrales, gota, síndrome hepatorenal
Efectos adversos	Poliuria, hiperuricemia, hipotensión ortostática, encefalopatía hepática, hemoconcentración, deshidratación, hipertrigliceridemia

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos, 9na Revisión, 2013

Manejo de la Emergencia Hipertensiva

- Es la elevación aguda de la PA con lesión de órgano blanco por lo que requiere reducción inmediata de la PA para limitar la extensión del daño (23).
- El tratamiento va enfocado al tipo de lesión en el órgano blanco además del objetivo de PA y el plazo en el que debe reducirse la PA (24).
- Entre las principales emergencia hipertensiva son valores de PAS ≥ 200 y/o 120mmHg asociado a retinopatía avanzada, insuficiencia renal aguda y /o microangiopatía trombótica (25).
- La hemorragia intracranial, SCA, edema agudo pulmonar, enfermedad aórtica aguda, preclampsia y eclampsia son otros ejemplos de emergencias hipertensivas (26).
- La hipertensión maligna es una emergencia hipertensiva caracterizada por la presencia de una elevación severa de la PA (mayor a 200/120mmHg), y retinopatía avanzada caracterizada por presencia bilateral de hemorragias como manchas alonodosas en la retina y papiledema (27)
- El 10-15% de los pacientes con hipertensión maligna desarrollan encefalopatía hipertensiva (28)
- La encefalopatía hipertensiva se caracteriza por hipertensión grave con convulsiones, letargo, ceguera cortical y coma (29).

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Cuadro 1: Emergencias hipertensivas según la lesión de órgano blanco

Órgano blanco	Tipo de lesión
Cerebro	ACV Isquémico, transitorio o hemorrágico Encefalopatía hipertensiva
Corazón	Edema agudo de pulmón Insuficiencia cardiaca SCA
Vasos sanguíneos	Diseción aórtica aguda Anemia Hemolítica microangiopática
Riñón	Insuficiencia renal aguda
Retina	Hemorragias y exudados algodonoso Papiledema
Útero	Preeclampsia Eclampsia Síndrome de HELLP

Adaptación de: Arbe, G; Pastor, I; Franco, J., revista de medicina clínica, Barcelona-España, 2017 (2)

Tratamiento de las emergencias hipertensivas

- El tratamiento de la emergencia hipertensiva va dirigido al tipo de daño en órgano blanco que incluye: ECV sea isquémico o hemorrágico, microangiopatía hipertensiva, encefalopatía hipertensiva, edema agudo pulmonar, isquemia coronaria u síndrome aórtico agudo (30, 31)
- La reducción de la PA debe ser precoz y ser administrada por vía intravenosa (32)
- La elección del fármaco dependerá de cada caso pero deben ser de acción rápida. Vida media corta y fácil manejo (33)
- Se debe monitorizar continuamente los signos vitales y vigilar la evolución clínica del paciente (34).
- El objetivo terapéutico es reducir la PA del 20-25% desde los primeros minutos hasta las primeras 2 horas (35).
- Hipertensión maligna y encefalopatía hipertensiva
- Trastorno caracterizado por la instauración rápida de síntomas neurológicos como coma, alteración del estado mental, convulsiones, cefalea, mareos, confusión, náusea, vómitos con focalidad neurológica

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

inespecífica, secundario a una elevación brusca y mantenida de la PA (36; 37).

- Puede haber retinopatía hipertensiva grado III o IV (38).
- Se debe reducir la PA en 10-15% dentro de las primeras 2 horas de tratamiento sin pasar el 25% durante las primeras 24 horas (39).
- Fármacos de elección: Labetalol, nitroprusiato de sodio y nicardipino (40).

ACV isquémico y hemorrágico

- En el ECV isquémico es necesario considerar el tratamiento fibrinolítico, en la fase aguda menor 4,5 a 6 horas no se debe administrar tratamiento antihipertensivo por empeorar la zona de penumbra (41).
- Las guías del AHA recomiendan tratamiento con un PAS ≥ 220 y /o PAD ≥ 120 mmHg, reducir máximo el 15% en las primeras 24 horas en pacientes con ictus isquémicos, previo a la fibrinólisis hasta obtener una PA objetivo de 180/110mmHg para evitar complicaciones hemorrágicas tras la fibrinólisis (42)
- El fármaco de elección son el labetalol. Como alternativa nitroprusiato y nicardapina en el ECV isquémico (43).
- En el ECV hemorrágico se debe individualizar cada caso, los estudios han evidenciado que una PAS objetivo ≤ 140 mmHg demostró mejor pronóstico funcional a corto y largo plazo (44).
- Los fármacos de elección en ECV hemorrágico son: labetalol y nitroprusiato sódico, siempre vigilando signos de hipoperfusión cerebral por descenso brusco de la PA (45).

Síndrome coronario agudo

- Según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, 2015) es necesario reducir la poscarga sin aumentar la frecuencia cardiaca para así reducir la demanda de oxígeno al músculo cardiaco sin poner en peligro el llenado diastólico (46).
- Como indica la guía es necesario controlar factores que pueden elevar la PA en paciente coronario como son la ansiedad y el dolor (47).
- El Objetivo de PA es reducir el 20% en las primeras 2 horas, para obtener cifras menores de 160/100mmHg en las primeras 4-6 horas.
- El fármaco de elección es la nitroglicerina como el Labetalol (48).
- Insuficiencia cardiaca aguda y/o edema agudo de pulmón
- La nitroglicerina como el nitroprusiato de sodio son fármacos de elección ya que optimizan la precarga y disminuyen la poscarga (49).
- La administración concomitante de diuréticos de asa disminuyen aún más la sobrecarga y ayuda a reducir la PA.
- El objetivo terapéutico de la PAM es la reducción del 10-15% con mejoría de los síntomas (50)
- Está contraindicado el uso de betabloqueantes, calcioantagonistas ya

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

que reduce la contractibilidad cardiaca (51).

Síndrome aórtico agudo

- En los síndromes aórticos agudos sean disección o rotura tiene que reducirse la PAS a menos 120mmhg, PAD menor a 80mmHg en los primeros 10 minutos y la frecuencia cardiaca a 60 lpm para reducir el estrés en la pared aórtica y la progresión de la enfermedad (48; 50).
- La primera línea de tratamiento es el uso de los betabloqueantes junto con vasodilatadores de acción ultracorta como esmolol o labetalol más nitroprusiato de sodio. Alternativamente se podría usar el nicardipino con gran eficacia en el control de la PA en la disección aórtica (52).

Insuficiencia renal aguda

- La nefrosclerosis hipertensiva o maligna se caracteriza por HTA severa a consecuencia de glomerulonefritis aguda, vasculitis o estenosis de arterias renales. La presencia de hematuria, alteración del filtrado glomerular y elevación de las cifras de creatinina son datos de sospecha ante una nefrosclerosis maligna (53).
- Los fármacos de elección son el labetalol o nicardapino con el objetivo de PA entre un 10-20% en las primeras 24 horas (54).

Preeclampsia severa y Eclampsia

- El tratamiento de la PA se debe administrar en conjunto con el sulfato de magnesio y considerar el parto una vez estabilizado el estado materno (45).
- El objetivo de PA debe ser menor a 160/110mmHg para prevenir complicaciones agudas (54)
- El labetalol como el nicardapino son seguros y eficaces en el tratamiento de la Preeclampsia severa y eclampsia (55, 56).

Bibliografía

1. BLANCO, C. Albaladejo; MARTÍNEZ, J. Sobrino; GONZÁLEZ, S. Vázquez. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertensión y riesgo vascular*, 2014, vol. 31, no 4, p. 132-142.
2. ÁLVAREZ ALIAGA, Alexis, et al. Arbol para predecir el desarrollo de la cardiopatía hipertensiva. *Revista Cubana de Medicina*, 2014, vol. 53, no 3, p. 266-281.
3. CASTILLO ÁLVAREZ, Yanisa de la Caridad; CHÁVEZ VEGA, Raúl; ALFONZO GUERRA, Jorge Pablo. Incidencia y prevalencia de hipertensión arterial registrada en el Día Mundial de la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Experiencia de un grupo de trabajo. *Revista Cubana de Medicina*, 2011, vol. 50, no 3, p. 234-241.
4. SALUD, OMDL. Información general sobre la hipertensión en el mundo. *Una enferme dad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial*, 2013.
5. OPS-OMS. Diabetes e hipertensión, dos males silenciosos que afectan la salud [Internet]. Ecuador: OPS-OMS; 2014 [citado 16 Oct 2014]. Disponible en: http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1115:enero-21-2014&Itemid=356
6. MARIK, Paul E.; VARON, Joseph. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*, 2007, vol. 131, no 6, p. 1949-1962.
7. ZAMPAGLIONE, Bruno, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension*, 1996, vol. 27, no 1, p. 144-147.
8. AGGARWAL, Monica; KHAN, Ijaz A. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiology clinics*, 2006, vol. 24, no 1, p. 135-146.
9. SPHINGOSINE, PROMOTERS OF. 2014 Combined Annual Meeting Abstracts. *Journal of Investigative Medicine*, 2014, vol. 62, no 4, p. 703.
10. LESSON, I., et al. Laragh's 25 Lessons in Pathophysiology and 12 Clinical Pearls for Treating Hypertension. *Hypertension*, 2001, vol. 14, p. 84-89.
11. BOHÓRQUEZ, Ricardo. Crisis hipertensiva. *Compendio de Terapéutica-Evidencia Actual*, Edition: Sexta Edición, Chapter: Sección, 2016, p. 200-213.
12. HEILPERN, Katherine. Pathophysiology of hypertension. *Annals of emergency medicine*, 2008, vol. 51, no 3, p. S5-S6.
13. SAXENA, Tarun; ALI, Azeema Ozefa; SAXENA, Manjari. Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert review of cardiovascular therapy*, 2018, vol. 16, no 12, p. 879-887.
14. GAYNOR, Michelle F.; WRIGHT, Garth C.; VONDRACEK, Sheryl. Retrospective review of the use of as-needed hydralazine and labetalol for the treatment of acute hypertension in hospitalized medicine patients. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 2018, vol.

Bibliografía

- 12, no 1, p. 7-15.
15. SANCHO ROSADO, Aníbal Alejandro. *Crisis hipertensivas en pacientes de 30 a 100 años ingresados a Urgencias*. 2018. Tesis Doctoral. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.
 16. RODRÍGUEZ ZUNIGA, Jorge. *Referencia no justificada de pacientes adultos con diagnóstico de crisis hipertensiva de un primer nivel de atención al servicio de urgencias del HGZ no 50*. 2021.
 17. BHATTAD, Pradnya Brijmohan; JAIN, Vinay. *A Diagnostic and Clinical Approach to the Practical Management of Hypertensive Crisis-Clearing the Haze in Critical Clinical Context*. *The Journal of Medical Research*, 2020, vol. 6, no 4, p. 120-124.
 18. IPEK, Emrah; OKTAY, Ahmet Afşin; KRIM, Selim R. *Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management*. *Current opinion in cardiology*, 2017, vol. 32, no 4, p. 397-406.
 19. PARK, Sung Keun, et al. *Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial*. *Journal of hypertension*, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
 20. WOLF, Stephen J., et al. *Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with suspected acute venous thromboembolic disease*. *Annals of emergency medicine*, 2018, vol. 71, no 5, p. e59-e109.
 21. SUNEJA, Manish; SANDERS, M. Lee. *Hypertensive emergency*. *Medical Clinics*, 2017, vol. 101, no 3, p. 465-478.
 22. BRATHWAITE, Latoya; REIF, Max. *Hypertensive emergencies: a review of common presentations and treatment options*. *Cardiology clinics*, 2019, vol. 37, no 3, p. 275-286.
 23. MAGHRAOUI, Hamida, et al. *Care of the hypertensive urgencies and emergencies in the emergency departement*. *La Tunisie medicale*, 2019, vol. 97, no 3, p. 468-475.
 24. WHELTON, P. K., et al. *ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood Ppressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*. *Hypertension*, 2017, p. 2017.
 25. MILLER, Joseph B., et al. *New developments in hypertensive encephalopathy*. *Current hypertension reports*, 2018, vol. 20, no 2, p. 1-7.
 26. PEIXOTO, Aldo J. *Acute severe hypertension*. *New England Journal of Medicine*, 2019, vol. 381, no 19, p. 1843-1852.
 27. DE BERNARDO, Maddalena; ROSA, Nicola. *Transorbital sonography to evaluate optic nerve in hypertensive*

Bibliografia

- encephalopathy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2018, vol. 27, no 4, p. 1124.
28. TETSUKA, Syuichi; OGAWA, Tomoko. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review with emphasis on neuroimaging characteristics. *Journal of the neurological sciences*, 2019, vol. 404, p. 72-79.
29. ASTARITA, Anna, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*, 2020, vol. 38, no 7, p. 1203-1210.
30. POWERS, William J., et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2019, vol. 50, no 12, p. e344-e418.
31. NEGROTTO, Matias; AL KASAB, Sami. Evidence on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. En *12 Strokes*. Springer, Cham, 2021. p. 3-18.
32. NOGUEIRA, Raul G., et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*, 2018, vol. 378, no 1, p. 11-21.
33. ANDERSON, Craig S., et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*, 2010, vol. 41, no 2, p. 307-312.
34. QURESHI, Adnan I., et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 2016, vol. 375, no 11, p. 1033-1043.
35. BOULOUIS, Gregoire, et al. Intensive blood pressure lowering in patients with acute intracerebral haemorrhage: clinical outcomes and haemorrhage expansion. Systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2017, vol. 88, no 4, p. 339-345.
36. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2011, vol. 32, no 23, p. 2999-3054.
37. COLLET, Jean-Philippe, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting

Bibliografía

- without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2021, vol. 42, no 14, p. 1289-1367.
38. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.* *European heart journal*, 2012, vol. 33, no 14, p. 1787-1847.
 39. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. *Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study.* *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
 40. PONIKOWSKI, P.; VOOR, A. A.; ANKER, S. D. *Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.* *Eur. J Heart Failure* 1016, 18: 891, vol. 975.
 41. VAN DEN BORN, Bert-Jan H., et al. *ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies.* *European Heart Journal—Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2019, vol. 5, no 1, p. 37-46.
 42. MANCUSI, Costantino, et al. *Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting: the campania salute network.* *American journal of hypertension*, 2020, vol. 33, no 5, p. 414-421.
 43. GIAIMO, Antonio A.; KANG, Angela J.; HUOT, Stephen J. *Hypertensive urgency: an emergency department pipeline to primary care pilot study.* *American Journal of Hypertension*, 2021, vol. 34, no 3, p. 291-295.
 44. KRAKOFF, Lawrence R. *Hypertensive urgencies: the epidemic, causes, and consequences.* *American journal of hypertension*, 2017, vol. 30, no 5, p. 464-465.
 45. RUBIN, Sébastien, et al. *Malignant hypertension: diagnosis, treatment and prognosis with experience from the Bordeaux cohort.* *Journal of hypertension*, 2019, vol. 37, no 2, p. 316-324.
 46. GOSSE, Philippe, et al. *The pharmacological management of malignant hypertension.* *Journal of Hypertension*, 2020, vol. 38, no 11, p. 2325-2330.
 47. DOMEK, Magdalena, et al. *Malignant hypertension: does this still exist?.* 2020.
 48. KUNIYOSHI KANAI, O. D. *When to send a hypertensive patient to the ER.* *Optometry Times*, 2018, vol. 10, no 9, p. 1-29.
 49. AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION, et al.

Bibliografia

- 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 2010, vol. 55, no 14, p. e27-e129.
50. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2014, vol. 35, no 41, p. 2873-2926.
51. ULICI, Alexandru, et al. Clevidipine versus sodium nitropruside in acute aortic dissection: a retrospective chart review. *The American journal of emergency medicine*, 2017, vol. 35, no 10, p. 1514-1518.
52. HERRERO-PUENTE, Pablo, et al. Influence of intravenous nitrate treatment on early mortality among patients with acute heart failure. NITRO-EAHFE study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 2015, vol. 68, no 11, p. 959-967.
53. PARK, Sung Keun, et al. Comparing the clinical efficacy of resting and antihypertensive medication in patients of hypertensive urgency: a randomized, control trial. *Journal of hypertension*, 2017, vol. 35, no 7, p. 1474-1480.
54. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, et al. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstetrics and gynecology*, 2013, vol. 122, no 5, p. 1122-1131.
55. DULEY, Lelia; MEHER, Shireen; JONES, Leanne. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013, no 7.
56. MAGEE, Laura A., et al. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *Bmj*, 2003, vol. 327, no 7421, p. 955.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

CAPÍTULO 5

Electrocardiograma Normal

María Belen Moscoso Suarez

Generalidades

Definición

El electrocardiograma es una representación de un conjunto de 12 derivaciones, que nos dan una información global y espacial de la actividad eléctrica del corazón (1). Es uno de los exámenes complementarios más utilizados y práctico en la evaluación de enfermedades cardiovasculares, por lo que se constituye la prueba más importante para la interpretación del ritmo cardíaco, detección de isquemia e infarto de miocardio, anomalías del sistema de conducción, preexcitación, síndromes de QT largo, anomalías auriculares, hipertrofia ventricular, pericarditis y otras afecciones (1)

Su gran valor para el diagnóstico de una serie de patologías de riesgo vital obliga a que el cuerpo médico de las áreas de urgencias, conozcan cómo realizarlo e interpretarlo adecuadamente. En este contexto, se debe siempre tener presente lo siguiente (2):

- Un electrocardiograma normal no excluye patología cardíaca
- Una persona sana puede tener alteraciones electrocardiográficas inespecíficas o variantes de la normalidad, que pueden confundirse con la existencia de patología.

Las investigaciones mostraron que la monitorización del electrocardiograma es más sensible que el informe de síntomas del paciente para identificar la isquemia miocárdica transitoria. También permite la detección más exacta y oportuna de fenómenos isquémicos que predicen complicaciones tempranas y además, incrementa la sospecha diagnóstica de una serie de trastornos del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico (3).

Historia

Dentro de la historia de su creación y desarrollo, existen algunos nombres e hitos importantes. Gabriel Lippman fue quien desarrolló el electrómetro capilar, un dispositivo que permitía medir las corrientes diminutas en los sistemas biológicos. Willem Einthoven mejoró el electrocardiograma usando el electrómetro e introduciendo el galvanómetro de cuerda, permitiendo discernir las ondas P, Q, R, S y T (1). Esto le sirvió además para ganar el premio Nobel de Medicina en 1924. (4)

Tal es la relevancia de los aportes de Einthoven, que su técnica descrita para la colocación de las derivaciones del electrocardiograma todavía se usa hasta la actualidad, con derivaciones en los brazos derecho e izquierdo, así como en la pierna izquierda, utilizando la pierna derecha como conductor eléctrico terrestre, generando así, el conocido "Triángulo de

Einthoven". (1)

Anatomofisiología

Para lograr interpretar un electrocardiograma, es fundamental entender el circuito eléctrico y el sistema de conducción del corazón, esto no es más que los cambios de polaridad, que, por el intercambio iónico, ocurren en las fibras musculares cardíacas, denominados despolarizaciones y repolarizaciones. Estos cambios de voltaje se plasman en forma de deflexiones positivas o negativas. La representación gráfica de esta actividad eléctrica se realiza con líneas rectas que tienen diferente dirección y longitud. A estas figuras se las denomina vectores.

Aunque el corazón tiene cuatro cámaras, desde el punto de vista eléctrico puede considerarse que tiene solo dos, puesto que las aurículas se contraen de forma conjunta al igual que los ventrículos. Para esto, el sistema de excitación genera un potencial de acción que suele iniciar en el nodo sinoauricular, ubicado en la aurícula derecha, a una frecuencia de entre 60-100 lpm. Luego, la despolarización se propaga por las fibras del músculo auricular, existiendo un retraso cuando llega al nódulo auriculoventricular para luego pasar hacia el tabique interventricular, donde alcanza el haz de His, el cual se divide en dos ramas, derecha e izquierda. La rama derecha se dirige hacia el ventrículo ipsilateral al igual que la rama izquierda, la cual a su vez se divide en dos fascículos, uno anterosuperior y otro posteroinferior. Finalmente, el potencial de acción logra distribuirse por toda la masa ventricular gracias a las fibras de Purkinje. (5)

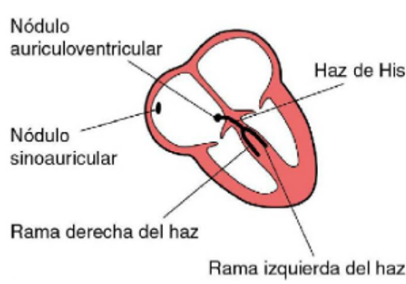


Figura 1. Diagrama del circuito eléctrico del corazón (5)

Derivaciones

La actividad eléctrica del corazón se recoge a través de los electrodos o derivaciones, descritas desde los trabajos de Einthoven. El electrocardiograma de superficie consta de 12 derivaciones estándares; tres bipolares periféricas (DI, DII y DIII), seis bipolares precordiales (V1, V2, V3, V4, V5 y V6) y tres derivaciones unipolares periféricas (aVR, aVL,

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

aVF). Además, se reconocen al menos siete derivaciones precordiales especiales: las derechas (V3R hasta V6R) y las posteriores (V7, V8 y V9), que se usan en situaciones específicas (6).

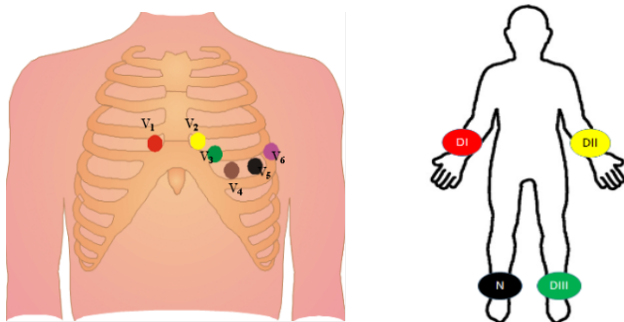


Figura 2: Lugar de colocación de los electrodos de las derivaciones precordiales y periféricas

Bipolares

Se llaman así porque miden la diferencia de potencial entre 2 puntos del espacio. También se denominan indirectas ya que su valor sale de la diferencia de dos derivaciones unipolares. Entre estas tenemos:

- **DI:** es la diferencia de potencial entre la muñeca izquierda y la derecha.
- **DII:** es la diferencia de potencial entre el tobillo izquierdo y muñeca derecha.
- **DIII:** es la diferencia de potencial entre el tobillo y muñeca izquierdos.

Unipolares

miden la diferencia de potencial entre el centro del corazón y un sitio en específico donde se coloca el electrodo, denominadas también derivaciones directas:

- **aVL:** Entre el centro del corazón y la muñeca izquierda.
- **aVR:** Entre el centro del corazón y la muñeca derecha
- **aVF:** Entre el centro del corazón y la pierna izquierda.

Precordiales

aquellas que registran los vectores en sentido anteroposterior dentro del plano horizontal. Tenemos las siguientes:

- **V1:** Ubicada en el cuarto espacio intercostal paraesternal derecha
- **V2:** Ubicada en el cuarto espacio intercostal paraesternal izquierda
- **V3:** punto intermedio entre V2 y V4.
- **V4:** Ubicada en el quinto espacio intercostal línea medio clavicular izquierda
- **V5:** en el quinto espacio intercostal izquierdo sobre la línea axilar

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

anterior

- **V6:** en el quinto espacio intercostal izquierdo sobre la línea axilar media.

Las derivaciones que registran la actividad eléctrica de una misma cara del corazón se denominan “contiguas”. Esto permite reconocer el sitio de la lesión miocárdica.

- Septo: V1-V2
- Cara anterior: V2-V4
- Cara lateral baja: V5-V6
- Cara lateral alta: DI-aVL
- Cara inferior: DII, DIII y aVF

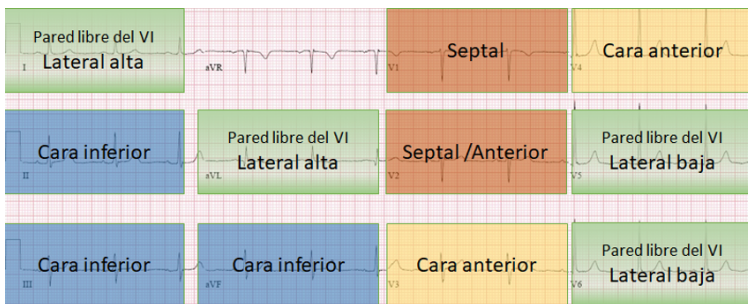


Figura 3: Derivaciones contiguas y sus respectivas zonas de registro

Si se quiere descartar patología isquémica del ventrículo derecho (supradesnivel del segmento ST en DII, DIII y aVF), se pueden obtener las derivaciones derechas, V3R a V6R, en una posición simétrica, pero del lado derecho.

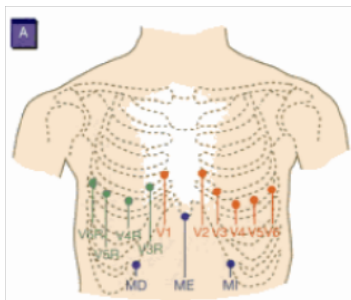


Figura 4: Lugar de colocación de derivaciones derechas (13)

Si se sospecha de trastorno coronario de la cara posterior del corazón (infradesnivel del segmento ST en V1, V2 y V3), se pueden realizar las derivaciones posteriores (V7, V8 y V9), colocando los electrodos de V4,

V5 y V6 en el hemitórax posterior izquierdo.

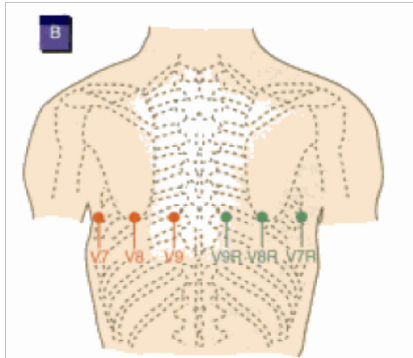


Figura 5: Lugar de colocación de derivaciones posteriores (13)

Registro electrocardiográfico

La actividad eléctrica del corazón se registra en un papel milimetrado, el cual está dividido en cuadros “pequeños” de 1 mm, que se agrupan formando cuadros “grandes” de 5mm, marcados con líneas más gruesas que ayuda a distinguirlos.

El registro estándar se realiza a una velocidad de 25 mm/s (milímetros por segundo) y con una amplitud de 10mm/mV (milímetros por milivoltio).

Con estos parámetros, cada cuadro pequeño (1 mm), en el eje horizontal, equivale a 40 milisegundos (ms) o 0,04 segundos; en el eje vertical se corresponde con 0,1 mV. A su vez, cada cuadro grande (5 mm), en el eje horizontal tiene una duración de 200 ms, mientras que, en el eje vertical, 0,5 mV. En ocasiones, la velocidad del registro se incrementa a 50 mm/s para definir mejor las formas de onda.

Por lo tanto, cada cuadro grande representa 0,10 segundos (100 ms) y cada cuadro pequeño 0,02 segundos (20 ms).

Además, la frecuencia cardíaca parece ser la mitad de lo que se registra a una velocidad de papel de 25 mm/s, y todos los intervalos de ECG son el doble de lo normal.

De igual manera, para medir amplitudes de onda, cuando son pequeñas, se utiliza un doble estándar (20 mm, que equivalen a 1 mV). Cuando son muy grandes, se puede utilizar medio estándar (5 mm, que equivalen a 1 mV).

Esto permite hacer las mediciones de las diferentes deflexiones registradas. (7)

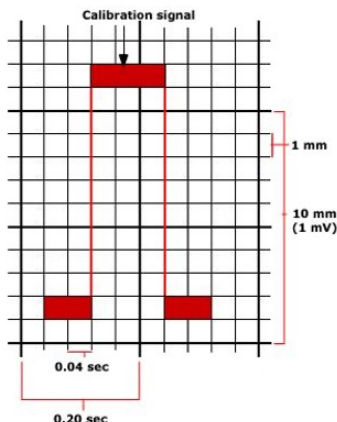


Figura 6: Medidas del papel milimetrado (2)

El electrocardiógrafo, al registrar la actividad eléctrica cardiaca, realiza un trazado sobre el papel milimetrado, marcando en primer lugar una línea recta o isoeletrica y los cambios de voltaje se dibujarán como deflexiones de la línea de base, es decir, como ondas que pueden ser positivas si se dirigen hacia arriba o negativas si lo hacen hacia debajo de esta línea isoeletrica. Es importante mencionar que el impulso eléctrico precede a la contracción miocárdica (8).

Denominación de las deflexiones

Toda deflexión positiva o negativa, recibe el nombre de ONDA. La combinación de varias ondas se conoce como COMPLEJO. La línea isoeletrica que se reconoce entre dos ondas se denomina SEGMENTO, mientras que la combinación de una o varias ondas con uno o varios segmentos se llama INTERVALO.

Entonces, en el ECG se reconocen las siguientes estructuras gráficas, según el orden de aparición.

Onda P: se trata del registro del voltaje generado por la despolarización de las aurículas, previo a su contracción. Sus valores normales son <0,12 segundos (120 ms) de duración y <0,25 mV (2,5 mm) de amplitud en DII (2). Suele ser bifásica en V1, positiva y con muescas, dado que la despolarización de la aurícula derecha precede a la de la aurícula izquierda. (Prutkin, Goldberger, & Dardas, 2022).

Es positiva siempre en aVF, V5 y V6 y negativa en aVR. (2)

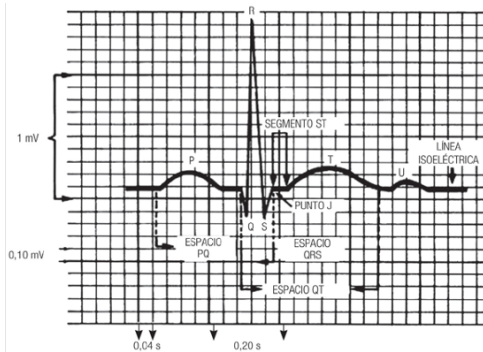


Figura 7: Nomenclatura de las ondas, segmento y espacios del ECG (2)

Segmento PR o PQ: es la línea isoelectrónica que se observa a continuación de la onda P y se corresponde con el retraso o enlentecimiento de la conducción que se produce dentro del nodo AV.

Intervalo PR o PQ: se constituye por la onda P y el segmento PR o PQ y su duración es de 110 a 200 ms (0,11 a 0,2 s).

Complejo QRS: formado por las ondas Q, R y S, representa la despolarización de los ventrículos, previo a su contracción. Su duración está entre 80 y 110-120 ms y su voltaje es variable en cada derivación. Es positivo en derivaciones DI, DII, DIII, aVL y aVF y negativo en aVR. (9). Se pueden determinar las siguientes características:

- Si primera deflexión negativa que aparece antes de la onda R, se denomina onda Q. Cuando es pequeña a menudo es normal en derivaciones I, aVL y V4-V6 por despolarización septal.
- La primera desviación positiva se denomina onda R, representa la despolarización del miocardio del ventrículo izquierdo, se visualizan mejor en las derivaciones precordiales.
- La segunda deflexión negativa que se grafica luego de la onda R se la segunda deflexión positiva se conoce como R' (R prima).
- Para ondas de amplitud <0,5 mV se usan letras minúsculas para su denominación.
- Un complejo QRS completamente negativo se denomina onda QS.
- La onda R normalmente progresa de tamaño a través de las derivaciones V1-V6; mientras que la onda S se vuelve menos profunda (7).
- No debe existir una onda Q de amplitud mayor a 1/3 del total del QRS o mayor a 40 ms de duración. Estas características denotan necrosis miocárdica (9).

Segmento ST: es la línea isoelectrónica que se registra entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T. Refleja la fase de repolarización

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

lenta. En condiciones normales es plano o isoelectrónico (4).

Onda T: se corresponde con la repolarización ventricular. Su voltaje y duración son variables y su eje suele ser el mismo que el del QRS. Es positiva en todas las derivaciones periféricas excepto en aVR que es negativa. También podemos encontrarla negativa en V1 y V2 de forma asimétrica en mujeres, niños y personas delgadas (9).

Onda U: En algunos casos, se puede observar una onda que sigue a la onda T, denominada onda U. De origen incierto, se dice que representa la repolarización de los músculos papilares. Si sigue a una onda T normal se puede decir que es fisiológica; si por el contrario sigue a una onda T plana, puede ser patológica. (5)

Intervalo QT: contiene al complejo QRS, el segmento ST y la onda T, representando prácticamente la totalidad de la sístole ventricular y el inicio de la diástole.

Intervalo R-R: es el espacio entre dos ondas R consecutivas, es decir, entre dos latidos.

Lectura del electrocardiograma

El proceso de revisión de un electrocardiograma debe ser metódico y ordenado. Antes de iniciar con la lectura hay que asegurarse de que el trazo electrocardiográfico pertenezca al paciente en estudio. De igual forma, visualizar la velocidad y la amplitud a la que se realizó la toma y finalmente confirmar que en la derivación aVR, tanto la onda P, complejo QRS y onda T tengan un predominio negativo, ya que esto asegura una correcta colocación de los electrodos y la configuración de las derivaciones estándar ampliadas a miembros (10). Los pasos sugeridos para el efecto son:

Determinar la frecuencia cardíaca

Al conocer el número de latidos por minuto del registro electrocardiográfico, se podrá definir si existe bradiarritmia o taquiarritmia.

Existen varios métodos para realizarlo. El primer paso consiste en definir si el intervalo R-R es regular o irregular. En el caso de ser regular se puede aplicar cualquier método descrito, mientras que, de ser irregular, el primero es el más recomendable.

- Número de ondas R en seis segundos (30 cuadros grandes), multiplicado por 10.
- 1500 dividido para el número de cuadros pequeños contenidos entre dos ondas R.

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

- 300 dividido para el número de cuadros grandes contenidos entre dos ondas RR.
- Dividendos de 300, debiendo buscar una onda R que coincida con una línea gruesa del papel cuadrículado hasta que encontremos otra onda R. El número de líneas gruesas entre R -R se divide entre 300 y se obtiene una Frecuencia cardiaca aproximada (11).



Figura 8: cálculo de la frecuencia cardiaca.

Identificar la onda P

Este paso es fundamental, puesto que permitirá aproximarnos al sitio de generación del impulso eléctrico, es decir, al ritmo ca-rdiao. En el caso del ritmo sinusal, la onda P debe cumplir las siguientes características:

- Su ubicación debe encontrarse antes del segmento PR y el complejo QRS.
- Su eje debe ser positivo en la derivación DI, DII y aVF.
- Su eje debe ser negativo en la derivación aVR.

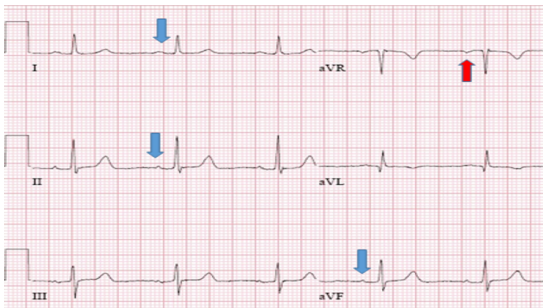


Figura 9: características de la onda P en el ritmo sinusal. Ondas P antes de los complejos QRS, positivas en DI, DII y aVF (flechas azules) y negativas en aVR (flecha roja)

Duración del intervalo PR

Se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS y los valores superiores a 200 ms se corresponden con la presencia de bloqueos auriculo-ventriculares, mientras que una duración menor a 110 ms se puede apreciar en los síndromes de pre-excitación como el Sd. de Wolff-Parkinson-White o en otros trastornos como los ritmos de la unión auriculoventricular.

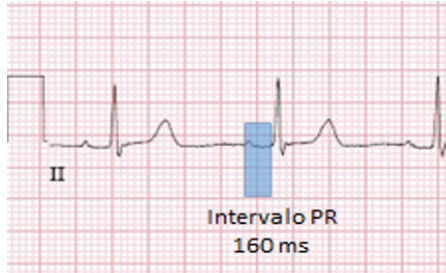


Figura 10: Intervalo PR, medido en DII

Características del complejo QRS

El complejo QRS, medido en toda su longitud, no debe ir más allá de 110 ms, pues los valores iguales o mayores a 120 ms deben hacer sospechar de un bloqueo de rama, tanto derecha, izquierda o hemibloqueos.

En cuanto al voltaje, su altura máxima es de 15 mm y la suma entre la onda S más profunda, con la onda R más alta debe ser menor a 25 mm en las derivaciones unipolares y de 25 mm a 35 mm en las derivaciones precordiales. Su altura mínima es de 5 mm (2).

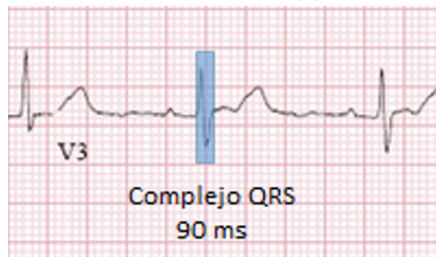


Figura 11: complejo QRS medido en V3

Identificación del punto J

Es el punto medio entre el final de la onda S y la línea isoeletrica. En presencia de isquemia miocárdica se produce una desviación (elevación o descenso) del segmento ST y se mide en el punto J (4).



Figura 12: Punto J en derivada V5

Medición del intervalo QT

Su duración debe estar entre 0,32-0,40 seg (320 - 400 ms).

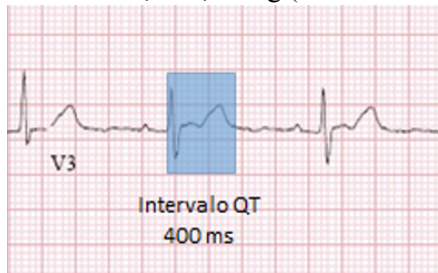


Figura 13: intervalo QT medido en V3

El intervalo QT, varía de forma inversamente proporcional con la frecuencia cardiaca, de modo que cuanto mayor es ésta, el QT es más corto y viceversa. Para obviar este efecto se utiliza el QT corregido (QTc) calculado mediante varias fórmulas. Aunque la de Bazett es la más práctica de usar (2):

$$QT_c = \frac{QT (s)}{\sqrt{\text{Espacio RR previo}(s)}}$$

QT_c = espacio QT corregido; (s) = segundos; QT_s = espacio QT medido en segundos

Figura 14: Fórmula para corregir el QT. (2)

Determinar el eje eléctrico del corazón

Existen varios métodos que permiten determinar el vector promedio de despolarización miocárdica, es decir, el eje eléctrico. Una de las formas que ofrecen un valor muy próximo al real, consiste en medir el QRS en DI y aVF para obtener un punto en el plano frontal que nos de la localización exacta del vector (Zavala, 2017).

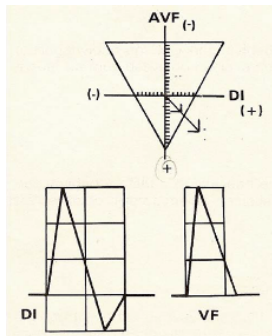


Figura 16: Ilustración de como calcular el eje eléctrico (9)

Manual de Cuidados Intensivos y Críticos

Así pues, desde la línea isoelectrica medimos la amplitud en milímetros de la onda R y de la onda S, y realizamos una suma algebraica de estos dos valores, considerando el valor positivo (+) hacia dónde se dirige el vector y negativo (-) desde donde se aleja. Esto puede hacerse en dos derivaciones que se intersecan de forma perpendicular en el triángulo de Einthoven (Lopez, 2019). También tenemos reglas prácticas para determinar el eje eléctrico (12):

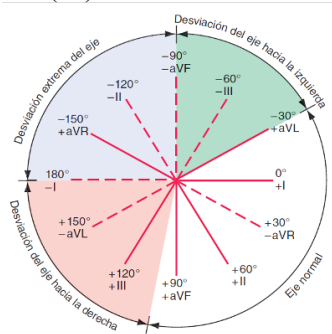


Figura 15: Ilustración del eje eléctrico (12)

- Considerar tres derivaciones bipolares (DI, DII, DIII); si en todas, el complejo QRS es positivo el eje se encuentra en el cuadrante normal.
- Si existe un predominio de negatividad en DI, el eje está desviado a la derecha. Se observa en la Hipertrofia ventricular Derecha y en el hemibloqueo posterior izquierdo.
- También se puede visualizar en personas sanas y delgadas donde se desvía Si hay predominio de negatividad en DIII y positividad en DI y DII está desviado a la izquierda. Se observa en enfermedad difusa del ventrículo izquierdo, IAM de cara inferior y en Hemibloqueo anterior izquierdo.
- Si hay predominio de negatividad en DII y DIII, el eje está muy desviado a la izquierda.
- Finalmente, se considera un electrocardiograma normal cuando cumple los Ritmo sinusal reconocido por la presencia de ondas P (+) en DI, DII, aVF y negativa en aVR.
- Intervalo PR de duración entre 0,12 s (120ms) y 0,20 s (200 ms)
- Complejo QRS de duración inferior a 0,12 s (120ms) con morfología r/S en V1 y sin ondas q patológicas.
- Segmento ST (punto J) isoelectrico, aunque existe una variante normal llamada repolarización precoz, en la que se encuentra ligeramente elevado en las derivaciones de la cara inferior o precordiales.
- Onda T positiva y simétrica en todas las derivaciones, excepto en aVR.

Bibliografía

1. Zavala J. Descripción del electrocardiograma normal y lectura del electrocardiograma. *Revista mexicana de Anestesiología*. 2017 Junio; 40(1): p. 210-213.
2. Rozman C, Cardellach F, Farreras Rozman. *Medicina interna*. 19th ed. Barcelona: Elsevier; 2020.
3. Prutkin J, Goldberger A, Dardas T. Uptodate. [Online].; 2022. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/ecg-tutorial-basic-principles-of-ecg-analysis>.
4. Norris T, Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 10th ed. Lalchandani R, editor. Baltimore: Wolters Kluwer Health; 2019.
5. Lopez J. *La alegría de leer un electrocardiograma*. 4th ed. Bogotá: Celsus; 2019.
6. Jimenez Murillo L, Montero Perez F. *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación*. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2018.
7. Jameson J, Fauci AS, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 20th ed.: McGraw Hill; 2018.
8. Hampton J, Hampton J. *ECG Fácil*. 9th ed. Barcelona: Elsevier; 2019.
9. Bickley LS, Bates. *Guía de Bolsillo de Exploración Física E Historia Clínica*. 12th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2018.
10. Argente H, Alvarez M. *Semiología Médica: Fisiopatología, Semiología y Propedéutica*. 3rd ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2021.
11. Alexánder E. *Electrocardiografía Clínica*. 1st ed. Valera J, editor. Ciudad de México: Manual Moderno; 2017.
12. Ajam T, Mehdirdad A. *Electrocardiografía*. [Online].; 2019 [cited 2022 Junio 15]. Available from: <https://emedicine.medscape.com>.