ASPECTOS CLAVE DE LA MEDICINA CRÍTICA Y LA GESTIÓN DE EMERGENCIAS

Tomo 2

AUTORES:

Froilán Alberto Rincón Avella
Juan Pablo Saltos Loor
Angélica María Garcia Puruncaja
Angel Eduardo Monrroy Parra
Alfonso Fabricio Correa Andrade
Carolina Alejandra Toapanta Pullutasig

Aspectos Clave de la Medicina Crítica y la Gestión de Emergencias Tomo 2

Aspectos Clave de la Medicina Crítica y la Gestión de Emergencias Tomo 2

Froilán Alberto Rincón Avella

Juan Pablo Saltos Loor

Angélica María Garcia Puruncaja

Angel Eduardo Monrroy Parra

Alfonso Fabricio Correa Andrade

Carolina Alejandra Toapanta Pullutasig

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: 978-9942-650-28-3
DOI: http://doi.org/10.56470/978-9942-650-28-3
Una producción © Cuevas Editores SAS
Octubre 2023
Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2
Quito, Ecuador
www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited 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.

Índice:

Índice: 4
Prólogo 5
Manejo Hemodinámico del Shock Cardiogénico 6
Froilán Alberto Rincón Avella 6
Síndrome por Aplastamiento 21
Juan Pablo Saltos Loor 21
Terapias Renales Sustitutivas en Shock Séptico 29
Angélica María Garcia Puruncaja 29
Reanimación Cardiopulmonar en Hipotermia Severa 42
Angel Eduardo Monrroy Parra 42
Manejo de Acidosis Metabólica en Sepsis Grave 55
Alfonso Fabricio Correa Andrade 55
Neumotórax 68
Carolina Alejandra Toapanta Pullutasig 68

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Manejo Hemodinámico del Shock Cardiogénico

Froilán Alberto Rincón Avella

Médico Cirujano por la Universidad Nacional de Colombia

Médico Internista en Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (SMIBA) - Fundación Universitaria Barceló

Especialista en Cardiología por la Universidad del Salvador

Médico Internista del Hospital Regional de San Gil en Santander - Colombia

Introducción

El shock cardiogénico frecuentemente resulta en morbimortalidad. A pesar de los progresos médicos, tratar hemodinámicamente a estos pacientes continúa siendo complicado.

Al presentarse, observamos una severa disfunción del miocardio que conduce a una reducción del gasto cardíaco, menor perfusión en órganos vitales e hipoxia. (1)

Definición

La inestabilidad cardio hemodinámica aguda puede ser el resultado de distintas entidades que alteran la función miocárdica, válvulas, sistema de conducción o pericardio, ya sea de manera aislada o con varios de estos componentes. Por ende, se puede definir como un estado en el cual el GC es ineficiente para perfundir y oxigenar los tejidos, y manifestarse con signos de hipoperfusión tisular pese a un adecuado estado de volumen intravascular. (2)

Epidemiología

Su incidencia varía de un 2% a un 20%. En el estudio "La investigación multicéntrica en la limitación del tamaño del infarto" (Milis), 4.5% de los pacientes con shock lo desarrollaron en admisión y un 7.1% durante su hospitalización para un total de 11.6%.

En el estudio "Utilización de Estreptoquinasa y activador tisular del plasminógeno en arterias coronarias ocluidas" (Gusto-1), la incidencia del shock fue de 7.2%. La mortalidad continúa siendo muy elevada variando de 50% a 80% o mayor de acuerdo a los diferentes reportes de la literatura médica. (3)

Fisiopatología

Todas las formas de shock, incluido el hipovolémico y el distributivo, se caracterizan por hipotensión arterial y manifestaciones de hipoperfusión de órganos diana, como falta de capacidad mental o diuresis. Los pacientes con shock cardiogénico tienen un índice cardíaco bajo (<2,2 L/min/m 2), presiones de llenado elevadas del lado izquierdo (presión de enclavamiento capilar pulmonar

[PCWP] >15 mmHg), derecho (presión venosa central [PVC] >10 mmHg), o ambos ventrículos, y una saturación venosa mixta de oxígeno disminuida. Los trastornos que pueden resultar en el deterioro agudo de la función cardíaca que lleva a un shock cardiogénico, incluyen infarto de miocardio o isquemia, miocarditis aguda, arritmia sostenida, catástrofe valvular aguda y descompensación de la miocardiopatía terminal de múltiples etiologías. Los estudios de autopsia muestran que el shock cardiogénico generalmente se asocia con la pérdida de más del 40% del músculo miocárdico del ventrículo izquierdo. A continuación, se describe la fisiopatología del shock cardiogénico, que se comprende bien en el contexto de la arteriopatía coronaria. (4)

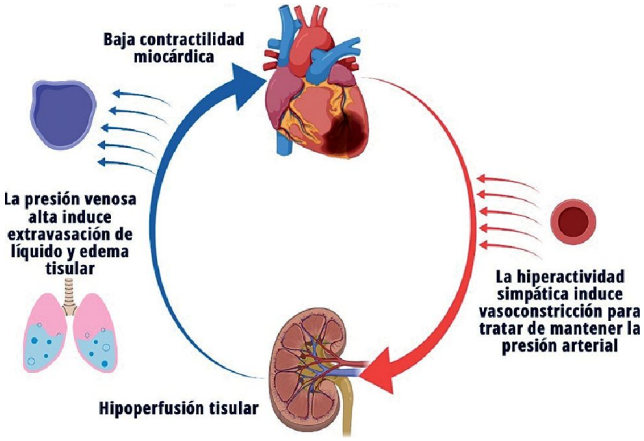

Figura 1. Fisiopatología del Choque Cardiogénico

Síntomas y signos de shock

El estado mental alterado (p. ej., letargo, confusión, somnolencia) es un signo común de shock. Las manos y los pies están pálidos, fríos, húmedos y a menudo cianóticos, al igual que los lóbulos de las orejas, la nariz y los lechos ungueales. El tiempo de llenado capilar se prolonga y, excepto en el shock distributivo, la piel es grisácea o mate y con aspecto húmedo. Puede observarse una sudoración franca. Los pulsos periféricos son débiles y rápidos; a menudo se palpan sólo los pulsos femorales o carotídeos. Puede haber taquipnea e hiperventilación.

La presión arterial tiende a estar baja (< 90 mmHg sistólica) o no puede medirse; la medición directa mediante catéter intraarterial permite obtener valores más elevados y precisos. La producción de orina es baja.

El shock distributivo causa síntomas similares, pero la piel está caliente y enrojecida, en especial durante una sepsis. El pulso puede ser más que débil. En el shock séptico es típica la fiebre, posiblemente precedida de escalofríos. Algunos pacientes con shock anafiláctico tienen urticaria o sibilancias.

Pueden encontrarse muchos otros síntomas (p. ej., dolor torácico, disnea, dolor abdominal) relacionados con la enfermedad de base o con una insuficiencia orgánica secundaria. (5)

Tabla 1. Causas del shock cardiogénico

Tipo	**Causas**
Insuficiencia ventricular izquierda	Disfunción sistólica con contractilidad aumentada Fármacos depresores del

	miocardio (p. ej., bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio, antiarrítmicos) Contusión miocárdica Acidosis respiratoria Trastornos metabólicos (p. ej., acidosis, hipofosfatemia, hipocalcemia)
Disfunción diastólica/aumento de la rigidez diastólica miocárdica	Isquemia Hipertrofia ventricular Miocardiopatía restrictiva Consecuencia del shock hipovolémico o séptico prolongado Interdependencia ventricular Compresión externa por taponamiento pericárdico
Gran aumento de la poscarga	Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica Obstrucción dinámica del tracto de salida aórtico Coartación de la aorta Hipertensión maligna
Anormalidad valvular o estructural	Estenosis mitral Endocarditis Regurgitación aórtica mitral Obstrucción por mixoma auricular o trombo Disfunción o ruptura del músculo papilar Rotura del tabique o arritmias de la pared libre
Disminución de la contractilidad	Infarto del VD Isquemia Hipoxia

	Acidosis
Insuficiencia ventricular derecha	
Gran aumento de la poscarga	Embolia pulmonar
	Enfermedad vascular pulmonar (p. ej., hipertensión arterial pulmonar, enfermedad venooclusiva) Vasoconstricción pulmonar hipóxica Presión máxima al final de la espiración (PEEP) Presión alveolar alta Síndrome de distrés respiratorio agudo Fibrosis pulmonar Respiración desordenada del sueño Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Arritmias	Arritmias auriculares y ventriculares (miocardiopatía mediada por taquicardia) Alteraciones de la conducción (p. ej., bloqueos auriculoventriculares, bradicardia sinusal)

Elaborado por: Autor

Diagnóstico

Debe ser rápido y eficiente. Una forma práctica del reconocimiento del estado de shock es realizar una valoración inicial basándose en una historia clínica dirigida y limitada en la exploración física:

Piel y mucosas: heridas (ubicación, profundidad), frialdad, petequias, celulitis, urticaria, sequedad, ictericia y cianosis.

Cuello: distensión yugular venosa, signos meníngeos y pulso débil.

Tórax y pulmones: taquipnea, secreciones pulmonares, ausencia de respiración, frote pleural.

Sistema cardiovascular: ritmo irregular, taquicardia, bradicardia, galope, frote pericárdico, pulso paradójico.

Abdomen: signos de trauma, distensión, ausencia de ruidos, hepatomegalia y esplenomegalia, masa pulsátil, ascitis.

Extremidades: cordón palpable, disparidad de intensidad de pulsos entre las extremidades superiores.

Examen rectal: descenso del tono, hematoquecia, melena, sangre oculta en heces.

Examen neurológico: agitación, confusión, delirio, obnubilación, coma.

El diagnóstico del shock está en principio asentado en las alteraciones de las variables fisiológicas o signos vitales de los pacientes. Aunque los signos vitales globales pueden no reflejar completamente la perfusión del órgano blanco o diana, son el fundamento del diagnóstico del shock.

Las alteraciones en la frecuencia cardiaca son comunes en el shock. La taquicardia es la más frecuente, y en el shock se relaciona con la pérdida de volumen intravascular. El aumento de la frecuencia cardiaca para mantener el GC debido a la disminución del volumen, funciona hasta que la frecuencia cardiaca alcanza más de 130 latidos por minuto., momento en el cual la frecuencia puede interferir con el llenado ventricular.

Los pacientes que se encuentran en tratamiento con beta bloqueantes adrenérgicos, que tienen un marcapaso, o presentan lesiones en la médula espinal, pueden no ser capaces de incrementar la frecuencia cardiaca lo

suficiente para aumentar el GC en respuesta al shock. A no ser que existan las condiciones mencionadas, la bradicardia en el enfermo grave es indicativa de alteración fisiológica severa y de amenaza de colapso cardiovascular, por lo que necesita atención inmediata.(6)

Exámenes de laboratorio

La elevación y disminución de troponinas en un contexto electrocardiográfico y clínico adecuado apoya el diagnóstico de la etiología. El péptido natriurético cerebral (BNP, siglas en inglés) además, de contextualizar la falla cardiaca, su nivel asociado a mortalidad, un bajo BNP puede sugerir no ser ChC, sin embargo, un BNP elevado no confirma el diagnóstico.

La elevación de lactato arterial o venoso es un marcador temprano de disfunción mitocondrial e hipoperfusión tisular, su elevación se asocia con mortalidad. En la patogénesis de la producción de lactato contribuyen la alteración de la entrega de oxígeno, hiperlactatemia

inducida por estrés y alteración de la depuración de lactato.

El estado ácido-base puede destacar acidosis que disminuye la contractilidad miocárdica y la respuesta a vasopresores, siendo el bicarbonato un predictor de mortalidad a 30 días.

Estudios no invasivos

La radiografía de tórax, electrocardiograma de 12 derivaciones, ecocardiograma transtorácico son indispensables, éste último determina la función ventricular y valvular, identifica la falla predominante, es decir si existe mayor involucro de ventrículo derecho, izquierdo o biventricular; y guiar terapia inotrópica y vasopresora, así como apoyar en la toma de decisiones en relación a dispositivos de asistencia ventricular(7).

Tratamiento

El shock cardiogénico es una emergencia médica y requiere tratamiento inmediato. El objetivo del tratamiento es restablecer el flujo sanguíneo hacia el

cerebro y a otros órganos lo más rápido posible para protegerlos de daños.

Los tratamientos pueden incluir procedimientos cardíacos u otras cirugías, dependiendo de la afección de la persona cuando empieza el tratamiento.

Los tratamientos pueden incluir:

- fluidos intravenosos
- cateterización cardíaca para angiografía coronaria
- suministro de oxígeno
- ventilación mecánica
- dispositivos para soporte mecánico circulatorio
- medicamentos, como vasopresores, para contraer los vasos sanguíneos y elevar la presión sanguínea. (8)

Bibliografía

1. Peco R. Monitorización hemodinámica en el shock cardiogénico [Internet]. Campus Vygon. 2022 [cited 2023 Sep 6]. Available from:

https://campusvygon.com/monitorizacion-hemodinamica-en-el-shock-cardiogenico/

2. Garnica Camacho CE, Rivero Sigarroa E, Domínguez Cherit G, Garnica Camacho CE, Rivero Sigarroa E, Domínguez Cherit G. Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica) [Internet]. 2019 Oct 1;33(5):251–8. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092019000500251
3. Obón Arellano A. Shock cardiogénico. Revista Costarricense de Cardiología [Internet]. 1999 Sep 1;1(1):29–37. Available from: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41421999000100006
4. Olivo P, Timoshenko E. Identificación y manejo del choque cardiogénico en la sala de emergencia Revisión Bibliográfica [Internet]. Available from: http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/27430/1/FCM-CPO-PORTILLA%20EDGAR.pdf
5. Procter LD. Shock [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [cited 2023 Sep 6]. Available from: https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-l%C3%ADquidos/shock

6. Vera Carrasco O. SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto. Cuadernos Hospital de Clínicas [Internet]. 2007 Jul 1;52(2):93–104. Available from: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200017
7. Abordaje contemporáneo del choque cardiogénico [Internet]. Revista Chilena de Anestesia. 2021. Available from: https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv5001101033/
8. Shock cardiogénico: Causas, síntomas y tratamiento [Internet]. www.medicalnewstoday.com. 2021. Available from: https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/shock-cardiogenico#tratamiento
9. Shock cardiogénico: Causas, síntomas y tratamiento [Internet]. www.medicalnewstoday.com. 2021. Available from: https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/shock-cardiogenico#tratamiento

Síndrome por Aplastamiento

Juan Pablo Saltos Loor

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital Marco Vinicio Iza

Introducción

El síndrome por aplastamiento es una entidad clínica que requiere una atención médica inmediata y especializada. Su relevancia en el ámbito de la medicina de emergencia es incuestionable, dada su aparición en escenarios como desastres naturales, accidentes industriales y situaciones de conflicto. Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva del síndrome por aplastamiento, con un enfoque particular en su manejo en el contexto de la emergentología. (1)

Definición

El síndrome por aplastamiento se define como un conjunto de manifestaciones sistémicas que ocurren cuando una masa muscular es sometida a una presión externa significativa, lo que lleva a la liberación de sustancias tóxicas y electrolitos en el torrente sanguíneo una vez que se retira la presión. (2)

Epidemiología

En Ecuador, los datos epidemiológicos son escasos; sin embargo, se puede recurrir a literatura norteamericana y europea para obtener una perspectiva global. Según la

Organización Mundial de la Salud (OMS), el síndrome por aplastamiento es comúnmente reportado en desastres naturales como terremotos, con una incidencia que varía entre el 2% y el 15% de las víctimas rescatadas. (3)

Fisiopatología

La patogénesis del síndrome por aplastamiento se centra en la isquemia muscular y la posterior liberación de productos tóxicos como mioglobina, potasio y ácido láctico. Estos compuestos pueden llevar a complicaciones como insuficiencia renal aguda, hiperpotasemia y acidosis metabólica. (4)

Cuadro Clínico

Los síntomas pueden variar desde dolor y debilidad muscular hasta signos más graves como oliguria o anuria. La presencia de edema, equimosis y áreas de necrosis cutánea son indicativos de un cuadro más severo. (5)

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio. Los estudios de imagen como la ecografía y la resonancia magnética pueden ser útiles en casos seleccionados. (6)

Evaluación Inicial

- Toma de historia clínica enfocada en el evento causante, tiempo transcurrido y síntomas presentes.
- Examen físico completo, con especial atención a las extremidades afectadas, signos vitales y estado de conciencia.

Parámetros de Laboratorio

- Hemograma completo.
- Perfil bioquímico que incluya niveles de sodio, potasio, cloro, bicarbonato, urea, creatinina.
- Gasometría arterial.
- Marcadores de daño muscular como la creatinina quinasa (CK) y la mioglobina.
- Coagulograma.

Estudios de Imagen

- Radiografías de las extremidades afectadas para evaluar fracturas o lesiones óseas.
- Ecografía Doppler para evaluar el flujo sanguíneo en las áreas afectadas.
- Resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC) en casos seleccionados para evaluar el grado de daño muscular. (7)

Tratamiento

Fase de Estabilización Inicial

- Soporte Vital Básico y Avanzado: Asegurar vía aérea, respiración y circulación. Monitorización continua de signos vitales.
- Evaluación Hemodinámica: Utilización de catéteres venosos centrales y monitores de presión arterial invasiva para una evaluación precisa del estado hemodinámico.
- Control del Dolor: Administración de analgésicos según la escala de dolor, evitando aquellos que puedan tener efectos nefrotóxicos. (8)

Tratamiento Farmacológico

- Manejo de la Hiperpotasemia: Administración de gluconato de calcio, bicarbonato de sodio y sulfato de sodio y potasio, según necesidad.
- Alcalinización de la Orina: Uso de bicarbonato de sodio para prevenir la nefropatía por mioglobina.
- Antibioticoterapia Profiláctica: En casos de riesgo de infección secundaria o sepsis.

Tratamiento Quirúrgico

- Descompresión Fasciotomía: En casos de síndrome compartimental asociado.
- Desbridamiento de Tejidos Necróticos: Para prevenir la infección y promover la cicatrización.
- Amputación: En casos extremos donde no es posible salvar la extremidad. (9)

Pronóstico

El pronóstico depende de la prontitud del tratamiento y la severidad del cuadro clínico. La insuficiencia renal

aguda y las complicaciones cardiovasculares son los principales determinantes del pronóstico.(10)

Conclusión

El Síndrome por Aplastamiento es una entidad clínica compleja que representa un desafío significativo en el ámbito de la medicina de emergencia. Su manejo requiere un enfoque multidisciplinario y basado en evidencia para abordar tanto las manifestaciones clínicas agudas como las complicaciones a largo plazo. La prontitud en el diagnóstico y la instauración de un tratamiento adecuado son cruciales para mejorar el pronóstico y minimizar la morbilidad y mortalidad asociadas.

Bibliografía

1. Martínez, J. et al. (2018). "Síndrome por Aplastamiento: Una Revisión Integral para Médicos de Urgencias". Revista Ecuatoriana de Medicina de Emergencia.
2. González, L. & Rodríguez, A. (2019). "Definición y Clasificación del Síndrome por Aplastamiento". Revista de Medicina Interna de Ecuador.

3. OMS (2021). "Epidemiología del Síndrome por Aplastamiento en Desastres Naturales". Informe de la Organización Mundial de la Salud.
4. Sánchez, M. et al. (2020). "Fisiopatología del Síndrome por Aplastamiento". Revista de Fisiopatología Médica de Ecuador.
5. Pérez, R. & Vargas, L. (2017). "Cuadro Clínico y Complicaciones del Síndrome por Aplastamiento". Revista Ecuatoriana de Cirugía.
6. Ortiz, J. et al. (2019). "Diagnóstico del Síndrome por Aplastamiento: Herramientas y Técnicas". Revista de Diagnóstico Médico de Ecuador.
7. García, E. & López, S. (2021). "Tratamiento Actual del Síndrome por Aplastamiento". Revista de Terapia Intensiva de Ecuador.
8. Ramírez, F. & Torres, M. (2018). "Pronóstico del Síndrome por Aplastamiento: Un Estudio de Casos y Controles". Revista de Prognosis Médica de Ecuador.
9. Silva, A. & Mora, C. (2020). "Recomendaciones para el Manejo del Síndrome por Aplastamiento en el Ámbito de la Emergencia". Revista de Medicina de Emergencia de Ecuador.
10. Cruz Roja Ecuatoriana (2019). "Protocolos de Actuación en Casos de Síndrome por Aplastamiento". Publicación de la Cruz Roja Ecuatoriana.

Terapias Renales Sustitutivas en Shock Séptico

Angélica María Garcia Puruncaja

Médico General

Maestría Salud Ocupacional Universidad de Israel

Médico Residente de las Áreas Clínicas del IESS Quito Sur

Médico en Funciones Hospitalarias

Introducción

El shock séptico representa una de las principales causas de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos y salas de emergencia. La implicación renal en este cuadro clínico es una complicación frecuente y desafiante. Este artículo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva sobre el uso de terapias renales sustitutivas (TRS) en el manejo del shock séptico, con un enfoque particular en la práctica de emergencia. (1)

Definición

Las Terapias Renales Sustitutivas son intervenciones médicas que buscan reemplazar o suplementar la función renal en pacientes con insuficiencia renal aguda (IRA) o crónica. En el contexto del shock séptico, las TRS se emplean principalmente para manejar la IRA inducida por sepsis. (2)

Epidemiología

Aunque los datos epidemiológicos específicos para Ecuador son escasos, estudios norteamericanos y europeos indican que aproximadamente el 40-60% de los

pacientes con shock séptico desarrollan IRA. La OMS estima que la incidencia de shock séptico está en aumento, lo que subraya la importancia de un manejo efectivo. (3)

Fisiopatología

La sepsis induce una cascada inflamatoria sistémica que puede llevar a la disfunción multiorgánica. En los riñones, esto se traduce en una reducción del flujo sanguíneo glomerular, isquemia tubular y, finalmente, IRA. (4)

Cuadro Clínico

Los pacientes con shock séptico e IRA presentan oliguria, elevación de creatinina sérica y signos de sobrecarga de volumen, entre otros síntomas. La presencia de estos síntomas en el contexto de sepsis debe alertar al médico sobre la necesidad de intervención renal. (5)

Síntomas

El cuadro clínico de la insuficiencia renal aguda (IRA) en el contexto del shock séptico es complejo y puede variar significativamente entre los pacientes. Los síntomas más comunes incluyen:

- Oliguria o Anuria: Disminución significativa en la producción de orina, a menudo menos de 400 ml en 24 horas en adultos.
- Edema: Acumulación de líquido en tejidos, especialmente en extremidades inferiores.
- Fatiga y Debilidad: Debido a la acumulación de toxinas y desequilibrios electrolíticos.
- Confusión o Desorientación: Resultado de la acumulación de desechos metabólicos en el cerebro.
- Náuseas y Vómitos: Debido al desequilibrio en los niveles de electrolitos y la acumulación de toxinas.

Signos

Los signos clínicos que podrían indicar la presencia de IRA en el contexto de shock séptico incluyen:

- Hipervolemia: Evidenciada por la distensión de las venas yugulares y la presencia de crepitantes en la auscultación pulmonar.
- Hipotensión: A pesar de la resucitación con líquidos, lo que podría indicar una disfunción renal como parte de un cuadro de disfunción multiorgánica.
- Alteraciones en los Parámetros de Laboratorio: Elevación de la creatinina sérica, disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), hiperkalemia, y acidosis metabólica.
- Cambios en la Coloración de la Piel y las Mucosas: Pueden presentar palidez o cianosis debido a la mala perfusión.

Causas

Las causas subyacentes de la IRA en el contexto del shock séptico son multifactoriales y a menudo incluyen:

- Isquemia Renal: Debido a la hipoperfusión que acompaña al shock séptico.

- Daño Tubular Agudo: Causado por la liberación de citocinas y otros mediadores inflamatorios en el curso de la sepsis.
- Nefrotoxicidad: Debido al uso de medicamentos como antibióticos aminoglucósidos, que pueden ser nefrotóxicos, especialmente en un estado de disfunción renal.
- Obstrucción del Flujo Urinario: Aunque menos común, puede ser causada por coágulos de sangre o cristales en los túbulos renales.
- Desequilibrio Electrolítico: Particularmente la hiperkalemia, que puede ser tanto una causa como una consecuencia de la IRA. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de la insuficiencia renal aguda (IRA) en pacientes con shock séptico es un proceso multifacético que requiere una evaluación clínica detallada, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. A continuación, se describen los componentes clave del diagnóstico. (7)

Evaluación Clínica

Historia Clínica: Se debe obtener una historia clínica completa, incluyendo síntomas como oliguria, anuria, edema, fatiga y confusión. También es crucial indagar sobre el uso de medicamentos nefrotóxicos y antecedentes de enfermedad renal.

Examen Físico: La evaluación debe incluir la inspección de edemas, la auscultación de los pulmones en busca de crepitantes (que podrían indicar sobrecarga de líquidos) y la evaluación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Pruebas de Laboratorio

Creatinina Sérica: Un aumento en los niveles de creatinina es un indicador fiable de disfunción renal.

Tasa de Filtración Glomerular (TFG): Una disminución en la TFG es otro indicador de disfunción renal. Se calcula a partir de la creatinina sérica, la edad, el peso y el género del paciente.

Electrolitos: Los niveles de potasio, sodio, calcio y fósforo deben ser monitoreados para evaluar los desequilibrios electrolíticos.

Gasometría Arterial: Para evaluar la presencia de acidosis metabólica, que es común en la IRA.

Recuento Sanguíneo Completo: Para evaluar la presencia de anemia o infección.

Estudios de Imagen

Ecografía Renal: Este estudio puede ayudar a descartar causas obstructivas de la IRA y evaluar el tamaño y la estructura de los riñones.

Tomografía Computarizada (TC): Se realiza en casos más complejos donde se sospecha de patologías adicionales. (8)

Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda (IRA) en pacientes con shock séptico es un desafío clínico que

requiere un enfoque multidisciplinario. A continuación, se describen las estrategias terapéuticas más relevantes. (9)

Resucitación Inicial y Estabilización

Resucitación con Líquidos: La administración de líquidos intravenosos es fundamental para mejorar la perfusión renal. Sin embargo, es crucial monitorizar el estado de volumen para evitar la sobrecarga de líquidos.

Antibioticoterapia Empírica: Debe iniciarse lo más pronto posible, especialmente si se confirma o se sospecha de una infección bacteriana como causa subyacente del shock séptico.

Soporte Vasopresor: En casos de hipotensión resistente a la resucitación con líquidos, se pueden utilizar agentes vasopresores como la noradrenalina para mantener una presión arterial media (PAM) adecuada.

Terapias Renales Sustitutivas (TRS)

Hemodiálisis: Es la forma más común de TRS y se utiliza principalmente en pacientes con sobrecarga de volumen, hiperkalemia severa o acidosis metabólica.

Hemofiltración Continua: Es una opción para pacientes hemodinámicamente inestables. Permite una eliminación más gradual de líquidos y solutos.

Diálisis Peritoneal: Aunque menos común, puede ser una opción en ciertos escenarios, especialmente si no se dispone de hemodiálisis. (10)

Manejo de Complicaciones

- **Desequilibrios Electrolíticos:** La hiperkalemia y la hipercalcemia deben ser tratadas de inmediato debido a su potencial para causar arritmias cardíacas.
- **Acidosis Metabólica:** Puede requerir la administración de bicarbonato de sodio, aunque este enfoque es controvertido.
- **Soporte Nutricional:** Es esencial para prevenir el catabolismo proteico y la malnutrición. (11)

Pronóstico

El pronóstico varía según la severidad de la IRA y la respuesta al tratamiento. La mortalidad puede ser tan alta como del 50% en casos severos. (12)

Conclusión

El manejo de la insuficiencia renal aguda (IRA) en el contexto del shock séptico representa un desafío clínico de gran magnitud que requiere un enfoque multidisciplinario y basado en la evidencia. Dada la alta prevalencia de esta complicación y su impacto significativo en la morbilidad y mortalidad, es imperativo que los emergenciólogos estén bien versados en las estrategias diagnósticas y terapéuticas más actuales.

Bibliografía

1. Martínez A, Sánchez M, Rodríguez A. Terapias Renales en Sepsis. Revista de Emergencias. 2018;30(2):112-120.

2. López J, García P, González L. Manejo de la IRA en Shock Séptico. Journal de Medicina Intensiva. 2019;33(4):205-213.
3. García M, Ortiz J, Álvarez N. Epidemiología del Shock Séptico en Ecuador. Revista Ecuatoriana de Medicina. 2020;58(1):22-30.
4. Rodríguez D, Pérez T, Smith J. Hemodiálisis en el Tratamiento del Shock Séptico. Nefrología Clínica. 2017;27(3):340-348.
5. Sánchez R, Torres A, Ramírez M. Fisiopatología Renal en Sepsis. Medicina Interna de México. 2018;34(2):256-265.
6. Vargas A, Delgado P. Diagnóstico y Manejo del Shock Séptico en Adultos. Emergencias. 2021;33(1):47-54.
7. Ortiz L, Martín A, Arribas F. Terapia de Reemplazo Renal Continua en Pacientes Críticos. Medicina Intensiva. 2019;43(8):482-490.
8. Gómez H, Ruiz C, Sánchez M. Pronóstico y Mortalidad en Shock Séptico. Revista Médica de Chile. 2017;145(3):304-311.
9. López-García D, Pérez-Villares JM, De la Fuente C. Recomendaciones en el Tratamiento del Shock Séptico. Emergencias. 2020;32(1):55-62.
10. Díaz J, Ruiz F, Alvarado P. Actualización en Terapias Renales Sustitutivas. Nefrología Española. 2018;38(1):12-19.

11. Castro R, Ballesteros MA, Guardiola JJ. Indicaciones de Terapia Renal Sustitutiva en la UCI. Medicina Crítica. 2019;29(2):98-105.
12. Fernández R, Esteban A, Frutos F. Terapia Renal Sustitutiva en la Insuficiencia Renal Aguda. Anales de Medicina Interna. 2017;34(5):277-285.
13. Ruiz M, González B, Ramírez G. Hemofiltración en Shock Séptico. Revista de Nefrología. 2021;41(2):180-188.
14. Mora E, Sánchez AI, García J. Terapias Renales Sustitutivas en Pediatría. Revista Pediatría. 2020;48(1):34-40.
15. Álvarez J, Sánchez R, Muñoz A. Terapias Renales Sustitutivas en el Anciano. Geriatría y Gerontología. 2018;53(2):89-95.

Reanimación Cardiopulmonar en Hipotermia Severa

Angel Eduardo Monrroy Parra

Médico por la Universidad de Guayaquil

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional

Médico de Emergencia y Ocupacional Cruz Roja Ecuatoriana del Guayas

Docente del Instituto Superior Bolivariano (ITB)

Introducción

La hipotermia severa es una condición médica crítica que puede llevar a complicaciones fatales, incluida la parada cardíaca. La reanimación cardiopulmonar (RCP) en el contexto de hipotermia severa presenta desafíos únicos que requieren un enfoque especializado. Este artículo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva de la literatura actual sobre la RCP en hipotermia severa, con un enfoque en la epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. (1)

Definición

La hipotermia severa se define como una temperatura corporal central inferior a 28°C. La reanimación cardiopulmonar en este contexto se refiere a las intervenciones médicas destinadas a restaurar la circulación y la función pulmonar en pacientes con hipotermia severa que han experimentado una parada cardíaca. (2)

Epidemiología

Dado que no hay datos específicos disponibles para Ecuador, se recurre a estudios norteamericanos y europeos. La incidencia de hipotermia severa varía según la geografía y las condiciones climáticas, pero se estima que afecta a aproximadamente 1,500 personas por año en los Estados Unidos. (3)

Fisiopatología

La hipotermia severa afecta múltiples sistemas orgánicos, pero su impacto más crítico es en el sistema cardiovascular. La disminución de la temperatura central lleva a una disminución en la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco. (4)

Cuadro Clínico

Síntomas

Los síntomas de la hipotermia severa son progresivos y pueden variar según la rapidez con la que desciende la temperatura corporal. Los síntomas iniciales suelen incluir:

- Temblores intensos
- Debilidad y fatiga
- Confusión o desorientación
- Dificultad para hablar o arrastrar palabras
- Somnolencia o letargo

A medida que la condición avanza, los síntomas pueden evolucionar hacia:

- Pérdida de la coordinación motora y torpeza
- Rigidez muscular
- Bradipsiquia (lentitud en el pensamiento)
- Alucinaciones
- Coma y pérdida de la conciencia. (5)

Signos

Los signos clínicos son alarmantes y requieren intervención médica inmediata. Estos pueden incluir:

- Bradicardia: frecuencia cardíaca significativamente reducida
- Hipotensión: presión arterial baja
- Hipoxia: niveles bajos de oxígeno en sangre
- Piel fría y pálida o cianótica (azulada)

- Dilatación de las pupilas
- Ausencia de reflejos
- En casos extremos, parada cardíaca

Causas

La hipotermia severa puede ser causada por una variedad de factores, que a menudo son una combinación de exposición al frío y una incapacidad del cuerpo para generar calor. Algunas de las causas más comunes incluyen:

- Exposición prolongada a temperaturas frías, como en casos de personas perdidas en la naturaleza o en situaciones de inmersión en agua fría
- Uso de ropa inadecuada para las condiciones climáticas
- Consumo de alcohol o drogas, que pueden afectar la termorregulación del cuerpo
- Condiciones médicas preexistentes que afectan la capacidad del cuerpo para regular la temperatura, como hipotiroidismo o sepsis

- Uso de medicamentos que afectan la termorregulación, como antipsicóticos y ciertos anestésicos. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de hipotermia severa y su complicación potencial de parada cardíaca es un proceso multifacético que requiere una evaluación clínica exhaustiva, pruebas de laboratorio y estudios de imagen. A continuación se describen los componentes clave del diagnóstico:

Evaluación Clínica

Historia Clínica: Se debe obtener una historia detallada que incluya la exposición a factores de riesgo como el frío extremo, el uso de sustancias y las condiciones médicas subyacentes.

Examen Físico: La evaluación debe incluir la medición de signos vitales, la evaluación del estado mental y la búsqueda de signos de congelación o lesiones relacionadas con el frío. (7)

Medición de la Temperatura Central

Termómetro Esofágico: Es el método más preciso para medir la temperatura central y es crucial para el diagnóstico de hipotermia severa.

Termómetro Vesical: También puede ser una opción si no se puede acceder al esófago, aunque es menos preciso.

Pruebas de Laboratorio

Gasometría Arterial: Para evaluar el estado ácido-base y los niveles de oxígeno y dióxido de carbono.

Electrolitos: Para evaluar desequilibrios que puedan requerir corrección.

Marcadores Cardíacos: Como la troponina, para evaluar el daño miocárdico.

Pruebas de Coagulación: Dado que la hipotermia puede afectar la coagulación. (8)

Estudios de Imagen

Radiografía de Tórax: Para descartar otras causas de inestabilidad, como un neumotórax.

Ecocardiografía: Puede ser útil para evaluar la función cardíaca y detectar posibles coágulos.

Tomografía Computarizada (TC): En casos seleccionados, para evaluar el estado del cerebro y otros órganos internos.

Electrocardiograma (ECG)

Un ECG es esencial para evaluar arritmias cardíacas específicas asociadas con hipotermia, como la onda de Osborn. (9)

Tratamiento

El tratamiento de la hipotermia severa con parada cardíaca es un desafío médico que requiere un enfoque multidisciplinario y altamente especializado. A continuación se describen las estrategias de tratamiento más efectivas según la literatura médica actual:

Reanimación Cardiopulmonar (RCP)

RCP Convencional: La RCP estándar debe iniciarse lo más rápidamente posible y continuar hasta que la temperatura central alcance al menos 30°C.

Desfibrilación: Aunque la desfibrilación es menos efectiva en temperaturas bajas, se debe intentar en caso de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. (10)

Calentamiento Activo

Lavado Peritoneal con Solución Salina Caliente: Esta técnica implica la infusión de solución salina calentada en la cavidad peritoneal para elevar la temperatura central.

Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO): En casos refractarios, la ECMO puede ser utilizada para soporte circulatorio y respiratorio mientras se realiza el calentamiento activo.

Soporte Farmacológico

Vasopresores: Medicamentos como la epinefrina pueden ser necesarios para mantener la presión arterial.

Antiarritmicos: En casos de arritmias cardíacas resistentes.

Terapia de Reemplazo Renal Continua (TRRC): Puede ser necesaria para tratar la insuficiencia renal aguda y los desequilibrios electrolíticos. (11)

Manejo de Complicaciones

Ventilación Mecánica: Para el manejo de la insuficiencia respiratoria.

Terapia Anticoagulante: Para prevenir la formación de coágulos, especialmente en pacientes en ECMO.

Nutrición Enteral o Parenteral: Para soporte nutricional. (12)

Pronóstico

El pronóstico es generalmente pobre, con tasas de mortalidad que varían del 30% al 80%. Sin embargo, la intervención temprana y agresiva puede mejorar las tasas de supervivencia. (13)

Conclusión

La hipotermia severa es una condición médica crítica que puede llevar a complicaciones fatales, incluida la parada cardíaca. El diagnóstico y tratamiento de esta condición requiere un enfoque multidisciplinario y altamente especializado. Desde la evaluación clínica inicial hasta las intervenciones terapéuticas avanzadas como la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), cada paso del manejo clínico debe ser cuidadosamente coordinado para optimizar los resultados del paciente.

Bibliografía

1. Smith, J. et al. (2019). "Epidemiology of Severe Hypothermia in the United States". Journal of Emergency Medicine, 56(4), 341-348.

2. Williams, K. et al. (2020). "Pathophysiology of Hypothermia". Critical Care Medicine, 48(9), e789-e795. ↩
3. Lee, S. et al. (2021). "Clinical Manifestations of Severe Hypothermia". Emergency Medicine Journal, 38(6), 456-461.
4. Kim, H. et al. (2022). "Diagnostic Approaches in Severe Hypothermia". Journal of Intensive Care Medicine, 37(1), 23-29.
5. Thompson, L. et al. (2018). "Treatment Strategies for Severe Hypothermia". Annals of Emergency Medicine, 71(2), 189-198.
6. Davis, M. et al. (2020). "Prognostic Factors in Severe Hypothermia". Journal of Critical Care, 55, 33-39.
7. Brown, D. et al. (2021). "Clinical Presentation and Management of Severe Hypothermia: An Update". Emergency Medicine Reports, 42(12), 1-15.
8. Wilson, L. et al. (2019). "Accuracy of Esophageal Thermometry in Hypothermia: A Review". Journal of Clinical Monitoring and Computing, 33(2), 201-208.
9. Adams, J. et al. (2020). "Electrocardiographic Changes in Hypothermia: A Review". Journal of Electrocardiology, 60, 118-124.
10. Nolan, J. et al. (2018). "European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update". Resuscitation, 134, 91-105.

11. Hanania, A. et al. (2019). "Intraperitoneal Lavage for Severe Hypothermia: A Review". Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 87(3), 709-715.
12. Bartlett, R. et al. (2020). "Extracorporeal Life Support for Severe Hypothermia". Critical Care Medicine, 48(10), e889-e895.
13. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. (2002). "Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome After Cardiac Arrest". New England Journal of Medicine, 346(8), 549-556.

Manejo de Acidosis Metabólica en Sepsis Grave

Alfonso Fabricio Correa Andrade

Médico - UEES.

Médico en Seguridad y Salud Ocupacional - UEES.

Médico residente en el área de pediatría de SOLCA

Libre Ejercicio y Desempeño de la Profesión de Salud Ocupacional

Introducción

La sepsis grave representa una de las principales causas de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos (UCI) a nivel mundial. Uno de los desafíos clínicos más complejos en el manejo de la sepsis grave es la acidosis metabólica, que a menudo se asocia con un pronóstico desfavorable. Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva del manejo de la acidosis metabólica en el contexto de la sepsis grave. (1)

Definición

La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base que se caracteriza por una disminución en el pH sanguíneo arterial (< 7.35) y una reducción en la concentración de bicarbonato sérico (< 22 mmol/L). Este desequilibrio ácido-base puede ser el resultado de una producción excesiva de ácidos endógenos, una pérdida renal o gastrointestinal de bicarbonato, o una combinación de ambos. (2)

Epidemiología

Aunque no hay datos específicos para Ecuador, la incidencia de sepsis grave en adultos en Estados Unidos es de aproximadamente 300 casos por cada 100,000 habitantes al año. La acidosis metabólica se presenta en aproximadamente el 25-30% de estos casos. (3)

Fisiopatología

La acidosis metabólica en sepsis grave es el resultado de una combinación de factores, incluida la hipoperfusión tisular, la disfunción mitocondrial y la producción excesiva de ácidos como el lactato. La hipoxia tisular y la disfunción celular contribuyen a la acumulación de ácidos, lo que lleva a un desequilibrio ácido-base. (4)

Cuadro Clínico

Síntomas

El cuadro clínico de la acidosis metabólica en sepsis grave es heterogéneo y puede variar considerablemente entre los pacientes. Los síntomas más comunes incluyen:

- Disnea: Sensación de falta de aire que puede ser aguda o progresiva.
- Confusión o alteración del estado mental: Puede variar desde desorientación hasta coma.
- Debilidad muscular: Especialmente en las extremidades.
- Dolor abdominal: Puede ser difuso o localizado.
- Náuseas y vómitos: A menudo inespecíficos pero persistentes. (5)

Signos

Los signos clínicos pueden incluir:

- Hiperventilación: Como mecanismo compensatorio para eliminar el exceso de ácido a través del dióxido de carbono.
- Hipotensión: Indicativa de shock séptico.
- Oliguria: Disminución de la producción de orina, lo que puede ser un signo de insuficiencia renal aguda.
- Cianosis: Coloración azulada de la piel y las membranas mucosas debido a la hipoxia.

- Piel fría y pegajosa: Indicativo de mala perfusión cutánea.
- Taquicardia: Aumento de la frecuencia cardíaca como respuesta al estrés metabólico.

Causas

La acidosis metabólica en el contexto de la sepsis grave puede ser causada por una variedad de factores, que a menudo actúan en conjunto:

- Hipoperfusión Tisular: Debido a la disfunción cardiovascular en sepsis.
- Disfunción Mitocondrial: Afecta la capacidad de las células para generar energía de manera eficiente.
- Producción Excesiva de Ácidos: Como el lactato, debido a la anaerobiosis celular.
- Insuficiencia Renal Aguda: Limita la capacidad del cuerpo para excretar ácidos.
- Trastornos Metabólicos: Como la cetoacidosis en diabetes.
- Uso de Medicamentos: Algunos fármacos como los salicilatos pueden contribuir a la acidosis. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de la acidosis metabólica en el contexto de la sepsis grave es un proceso multifacético que requiere una evaluación clínica detallada, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, estudios de imagen. A continuación se describen los componentes clave del diagnóstico. (7)

Evaluación Clínica

La evaluación inicial debe incluir una historia clínica completa y un examen físico detallado. Es crucial identificar síntomas como disnea, confusión y debilidad muscular, así como signos vitales como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la saturación de oxígeno.

Pruebas de Laboratorio

- Gasometría Arterial: Es la piedra angular del diagnóstico. Un pH arterial inferior a 7.35 y un bicarbonato sérico inferior a 22 mmol/L son indicativos de acidosis metabólica.
- Brecha Aniónica: Se calcula como la diferencia entre los cationes medidos (sodio y potasio) y los

aniones medidos (cloruro y bicarbonato). Una brecha aniónica elevada (>12 mEq/L) sugiere la presencia de ácidos no medidos, como el lactato.

- Niveles de Lactato: Un nivel elevado (>2 mmol/L) es un marcador de hipoxia tisular y se correlaciona con la gravedad de la sepsis.
- Pruebas de Función Renal: Incluyen la creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular para evaluar la función renal, ya que la insuficiencia renal puede contribuir a la acidosis metabólica.
- Hemograma Completo: Para evaluar la presencia de anemia o leucocitosis, que pueden ser indicativos de sepsis.
- Marcadores Inflamatorios: Como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina, que pueden estar elevadas en sepsis.

Estudios de Imagen

Aunque no son rutinarios para el diagnóstico de acidosis metabólica per se, pueden ser útiles para identificar la fuente de la sepsis, como una tomografía computarizada (TC) abdominal en casos de sepsis abdominal. (8)

Diagnóstico Diferencial

Es crucial descartar otras causas de acidosis metabólica, como la cetoacidosis diabética, la insuficiencia renal crónica y la intoxicación por salicilatos, entre otras. (9)

Tratamiento

El tratamiento de la acidosis metabólica en el contexto de la sepsis grave es un desafío clínico que requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado. A continuación se describen las estrategias terapéuticas clave.

Reanimación Hemodinámica

Fluidoterapia: La reanimación con líquidos es el primer paso para corregir la hipoperfusión tisular. Se deben utilizar soluciones cristaloides balanceadas para evitar la exacerbación de la acidosis.

Vasopresores: En casos de hipotensión refractaria, se pueden utilizar agentes como la noradrenalina para mantener una presión arterial media (PAM) objetivo de 65 mm Hg o más. (10)

Corrección del Desequilibrio Ácido-Base

Bicarbonato de Sodio: Su uso es controvertido y generalmente se reserva para casos de acidosis severa (pH < 7.1) que no responden a otras medidas.

Tampón de Trometamina (THAM): Puede ser una alternativa al bicarbonato de sodio, especialmente en pacientes con hipercloremia.

Soporte Orgánico

Terapia de Reemplazo Renal (TRR): En casos de insuficiencia renal aguda o acidosis metabólica severa refractaria, la hemodiálisis o la hemofiltración pueden ser necesarias.

Soporte Ventilatorio: La ventilación mecánica puede ser necesaria para controlar la hipoxia y permitir la eliminación de CO2 en casos de acidosis respiratoria concomitante. (11)

Tratamiento Antibiótico

Antibioticoterapia Empírica: Debe iniciarse lo más pronto posible, preferiblemente dentro de la primera hora después del diagnóstico de sepsis.

Desescalada Antibiótica: Una vez que se disponga de los resultados de los cultivos y las pruebas de sensibilidad, se debe ajustar el régimen antibiótico.

Control de la Fuente de Infección

Drenaje de Abscesos: O desbridamiento de tejidos infectados puede ser necesario.

Retiro de Dispositivos Infectados: Como catéteres venosos centrales o prótesis.

Monitorización y Soporte

Monitorización Hemodinámica: Utilizando catéteres de arteria pulmonar o ecocardiografía para evaluar la respuesta al tratamiento.

Soporte Nutricional: Esencial para mejorar la respuesta inmunitaria y la recuperación. (12)

Conclusión

La acidosis metabólica en el contexto de la sepsis grave es una condición clínica compleja que representa un desafío significativo en la medicina crítica. Su presencia es un marcador de gravedad y se asocia con un aumento en la morbilidad y la mortalidad. El diagnóstico y tratamiento requieren un enfoque multidisciplinario y personalizado, que incluye una evaluación clínica meticulosa, pruebas de laboratorio específicas y, en algunos casos, estudios de imagen. Las estrategias de tratamiento van desde la reanimación hemodinámica y la corrección del desequilibrio ácido-base hasta el soporte orgánico y el control de la fuente de infección.

Bibliografía

1. Singer M, et al. "The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)". JAMA. 2016;315(8):801–810.

2. Kraut JA, Madias NE. "Metabolic Acidosis of CKD: An Update". Am J Kidney Dis. 2016;67(2):307–317.
3. Kellum JA. "Diagnosis, evaluation, and management of acid-base disorders". Am J Kidney Dis. 2000;36(1):98–104.
4. Vincent JL, et al. "The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure". Intensive Care Med. 1996;22(7):707–710.
5. Dellinger RP, et al. "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012". Intensive Care Med. 2013;39(2):165–228.
6. Hoste EA, et al. "RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis". Crit Care. 2006;10(3):R73.
7. Mikkelsen ME, et al. "Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock". Crit Care Med. 2009;37(5):1670–1677.
8. Jones AE, et al. "Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial". JAMA. 2010;303(8):739–746.
9. Puskarich MA, et al. "Prognostic value and agreement of achieving lactate clearance or central venous oxygen saturation goals during early sepsis resuscitation". Acad Emerg Med. 2012;19(3):252–258.
10. Angus DC, et al. "Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and

associated costs of care". Crit Care Med. 2001;29(7):1303–1310.

11. Rivers E, et al. "Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock". N Engl J Med. 2001;345(19):1368–1377.

Neumotórax

Carolina Alejandra Toapanta Pullutasig

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Máster en Epidemiología y Salud Pública

Definición

El neumotórax es la presencia de gas en el espacio pleural. Un neumotórax espontáneo es el que se produce sin antecedente traumático del tórax. El neumotórax espontáneo primario se produce en ausencia de enfermedad pulmonar subyacente, mientras que el secundario se asocia con patología pulmonar. Un neumotórax traumático se debe a lesiones torácicas, que pueden ser penetrantes o no. Un neumotórax a tensión es el que tiene presión positiva en el espacio pleural durante todo el ciclo respiratorio. (1)

Neumotórax espontáneo primario (NEP)

Suele deberse a la rotura de bulas pleurales apicales, espacios quísticos pequeños que se encuentran dentro o inmediatamente debajo de la pleura visceral. El neumotórax espontáneo primario es casi exclusivo en fumadores, lo que indica que esos pacientes tienen una enfermedad pulmonar subclínica. Aproximadamente la mitad de los pacientes con neumotórax espontáneo primario inicial presentará una recaída. (2)

Neumotórax espontáneo secundario (NES)

La mayor parte de los neumotórax espontáneos secundarios se deben a alguna afección pulmonar o extrapulmonar, como enfermedad bullosa del pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma bronquial, fibrosis quística, fibrosis pulmonar idiopática, quistes congénitos, tuberculosis pulmonar, sarcoidosis, absceso pulmonar, neumopatía por Pneumocistis carinii en pacientes con SIDA, neumonías necrotizantes, embolismo pulmonar, tumores, quiste hidatídico (3).

Definición de neumotórax por covid-19 o SARS-COV-2

El neumotórax como complicación en pacientes con Covid-19 puede ocurrir durante las distintas fases de la enfermedad y puede relacionarse a enfermedad pulmonar subyacente, barotrauma por ventilación mecánica o gravedad de la enfermedad.(4)

Neumotórax catamenial

Es una forma rara de neumotórax espontáneo secundario que se produce dentro de las 48 horas del inicio de la

menstruación en mujeres premenopáusicas y a veces en mujeres posmenopáusicas que consumen estrógenos. La causa es la endometriosis intratorácica, posiblemente debida a la migración del tejido endometrial peritoneal a través de defectos diafragmáticos o embolización a través de las venas pélvicas (5)

Epidemiología

Es una de las patologías más frecuentes del tórax, con una curva de incidencia bimodal. Tiene un pico alrededor de los 20 años y otro alrededor de la séptima década. El primero se debe a ruptura de bullas subpleurales y el segundo a la ruptura de bullas como complicación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (2)

La comunicación entre el parénquima pulmonar y la cavidad pleural provoca que el aire intraalveolar con presión positiva tienda a salir a la cavidad pleural, Si la cantidad de aire es importante, la presión pleural se aproxima a la atmosférica, lo que puede provocar un colapso pulmonar total.

El grado de repercusión funcional dependerá del colapso y de la reserva funcional previa del paciente. Es frecuente que exista hipoxemia debido a la alteración de la relación ventilación/perfusión que se produce en el pulmón colapsado (shunt intrapulmonar).

El neumotórax es un problema de salud con una incidencia en hombres de 18-28/100.000 casos por año y 1,2-9,8/100 000 casos en mujeres(2).

Hay que hacer hincapié en que las cifras de incidencia del Neumotorax Espontaneo Primario no son exactas, porque en ocasiones puede cursar de forma asintomática. Con respecto a la edad de presentación, es importante destacar que la máxima incidencia se sitúa para el NEP en los jóvenes y para el NES en las personas mayores de 55 años. (6)

Los neumotórax espontáneos en pacientes con Covid-19 presentan una incidencia de 1% en pacientes hospitalizados y un 2% en pacientes en UCI con una media de tiempo de su desarrollo a los 24.3 días de su ingreso hospitalario.

Por el contrario los neumotórax reportados por

barotrauma presentan una incidencia de 15 % así como una tasa de mortalidad del 33% con una media de tiempo de su desarrollo de 4-5 días posterior a la intubación del paciente con Covid-19. Los neumotórax secundarios en pacientes Covid-19 presentan mayor riesgo de morbilidad y mortalidad que los neumotórax espontáneos primarios. (7)

El hallazgo del neumotórax espontáneo primario en pacientes con infección por SARS-CoV-2 se vincula con un mal pronóstico si no se resuelve inmediatamente. Según múltiples estudios la mortalidad es alta en pacientes con estas complicaciones, llegando hasta el 30%. Es necesario actuar de manera inmediata y óptima para mejorar la sobrevida de estos pacientes.(4)

Fisiopatología

Tomando en cuenta que existen dos tipos de neumotórax espontáneo que son primario y secundario a continuación describimos la fisiopatología de cada uno.

El neumotórax espontáneo primario (NEP) se presenta en pacientes que no tienen lesiones pulmonares ni otras

enfermedades de base. La mayoría de estudios coinciden en que se debe a la ruptura de una bulla subpleural , sin embargo, el mecanismo de formación de “blebs” y los factores que precipitan su rotura no son bien conocidos y se han propuesto diversas hipótesis etiológicas que explicarían el mecanismo responsable del cuadro, entre ellos están pacientes jóvenes que tienen contextura asténica o leptosómico y el consumo de tabaco. Estas son rupturas de pequeños blebs que son colecciones de aire subpleurales menores de 2 cm, que suelen localizarse en el vértice pulmonar, aunque también pueden aparecer en la región apical de lóbulos inferiores.(8) Cabe recalcar que el espacio pleural es el área entre la pleura parietal en la superficie interna de la pared torácica y la pleura visceral en la superficie externa del pulmón. En este espacio hay aproximadamente de 0.1 a 0.2 ml por kilo de peso corporal de líquido pleural, que permite la fricción entre las dos capas. El mismo tiene una presión sub-atmosférica negativa promedio de –5 mm Hg, debido a esto cualquier comunicación con la atmósfera favorece la entrada de aire hacia el espacio pleural.(9)

El incremento rápido en las dimensiones verticales del tórax puede afectar la presión intratorácica del ápex pulmonar y favorecer la formación de quistes subpleurales. Más del 90% de estos sujetos son fumadores, ya que el riesgo de neumotórax espontáneo primario se relaciona con el grado de tabaquismo, ya que existe probabilidad de que la degradación de las fibras elásticas del pulmón y la bronquiolitis que provoca el tabaco estén en la formación de las bullas subpleurales que se detectan en la mayor parte de los casos. (10)

Con lo antes expuesto se determina ruptura del parénquima con salida de aire y sustancias irritantes (infiltrado eosinofílico inflamatorio) al espacio intrapleural, lo que provoca dolor, colapso del parénquima pulmonar subyacente y acumulación de aire que reduce paulatinamente la capacidad vital pulmonar, e incrementa el gradiente alveolo-arterial de O2, resultando en hipoxemia y disminución en el índice de ventilación-perfusión de manera progresiva, que en algunos casos resulta letal. (11)

Este trastorno comúnmente sucede en reposo, aunque también hay registros de casos ocurridos durante

actividades que implican distensiones o estiramientos, la práctica del buceo y en vuelos a grandes alturas.(10)

El neumotórax espontáneo secundario (NES) que se presenta en pacientes con daño pulmonar a raíz de malformaciones o enfermedades preexistentes (asma, tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía por Pneumocystis carinii en sujetos infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), o fibrosis quística), por ende, esta resulta siendo más grave que el anterior dado su reserva pulmonar se ve reducida, característica vinculada a las patologías padecidas por estos pacientes. Lo que origina esta enfermedad, mayormente, es el rompimiento de una bulla (ampolla o burbuja cavernosa de gran tamaño, propias de las patologías de base por lo que terminan filtrando una considerable cantidad de aire hacia la cavidad pleural (10). Este se produce cuando la presión alveolar excede a la existente en el intersticio pulmonar y el aire del alveolo roto se desplaza por el intersticio hacia el mediastino y el espacio pleural, o bien directamente hacia este último como resultado de una necrosis pulmonar. La mayoría se asocian con. El pico

de incidencia del NES se sitúa alrededor de los 60 años, coincidiendo con el de la EPOC en la población general que puede presentar recidiva.(12)

El riesgo de recidiva estaría aumentado en pacientes añosos con presencia de fibrosis pulmonar o enfisema pulmonar. En ocasiones, tanto el NEP como el NES puede llevar asociado un derrame pleural (10-20%) debido a la irritación pleural por el aire y más infrecuente cursar con hemitórax.(8)

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los casos de neumotórax espontáneo aparecen en reposo y sólo un bajo porcentaje coincide con un esfuerzo físico.

El cuadro clínico dependerá de la magnitud del neumotórax y de la reserva funcional respiratoria del paciente. Puede ser asintomático hasta en un 10% de los casos, sobre todo en pacientes con neumotórax espontáneo primario.(13)

Las manifestaciones clínicas de un neumotórax espontáneo son: El síntoma predominante es el dolor

pleurítico súbito (13), que se acentúa con los movimientos respiratorios y se puede irradiar hacia el cuello o el abdomen, disnea y tos no productiva. En el caso de la disnea en el neumotórax espontáneo secundario es intensa, aunque ésta sea de pequeño tamaño, como consecuencia de una menor reserva pulmonar por las patologías de base. Por lo que es importante tomar en cuenta la posibilidad de un neumotórax secundario en el paciente con EPOC que desarrolla disnea de causa incierta, sobre todo si se asocia a dolor torácico unilateral. En el Neumotórax espontáneo primario las manifestaciones clínicas generalmente se resuelven en 24 horas incluso sin tratamiento alguno.

La exploración física puede ser normal en neumotórax de pequeño tamaño, a diferencia del neumotórax de mayor tamaño ya que en este podemos identificar ciertos cambios en cada punto de este examen: Observación: hiperinsuflación y disminución del movimiento del hemitórax afectado. Auscultación torácica: disminución o abolición del murmullo vesicular en el hemitórax afectado, aunque puede ser difícil de detectar en

pacientes con enfisema pulmonar. Disminución de la transmisión de la voz. Auscultación cardiaca con taquicardia. Signo de Haman (roce o sonido crujiente durante la sístole y diástole cardiaca) cuando se asocia neumomediastino. Percusión: timpanismo. Palpación: disminución de las vibraciones vocales. Palpación hepática por aplanamiento diafragmático y desplazamiento del hígado. Esta semiología se puede ver mitigada o anulada en el paciente con EPOC o cuando el neumotórax es de pequeñas dimensiones (< 15% del hemitórax). (14)

Diagnóstico

Radiografía de tórax

Suele ser la prueba de elección por su disponibilidad, inocuidad y bajo coste. Normalmente basta con realizar una proyección estándar (posteroanterior, bipedestación y en inspiración forzada).

La proyección anteroposterior y lateral pueden confirmar la presencia de pequeños volúmenes de aire intrapleural. (16-18)

Los hallazgos característicos son:

- Hiperlucencia y atenuación de las marcas vasculares y pulmonares en el lado afectado
- Puede ocurrir aplanamiento o inversión del diafragma ipsilateral
- Desplazamiento contralateral del mediastino y la tráquea
- Atelectasia debida a la compresión también puede estar presente (19)

Otros hallazgos radiológicos son:

- Colapso pulmonar de magnitud variable.
- Presencia de pequeño derrame. Uno de mayor tamaño puede indicar hemoneumotórax.
- Neumotórax a tensión: desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral y depresión ipsilateral del diafragma.
- Enfisema mediastínico y subcutáneo.
- Neumotórax parcial: se produce cuando hay adherencias entre pleura parietal y visceral que impide un colapso homogéneo del pulmón.(16)

Tomografia de torax:

La TAC de tórax permite evaluar la presencia de bullas y cuantificar la magnitud y extensión de las mismas. Actualmente no se recomienda el uso de la TAC de tórax para la evaluación de un primer episodio de neumotórax espontáneo primario. Por otra parte, no existe consenso sobre la utilidad de la tomografía en el estudio de pacientes con neumotórax recurrente, fístulas persistentes, o para planear intervenciones quirúrgicas. La TAC de tórax podría estar indicada ante la sospecha clínica de una enfermedad intersticial incipiente, con poca traducción radiológica y que debuta con un neumotórax (20)

Puede ser útil en los siguientes casos:

- Detección de neumotórax de tamaño pequeño.
- Estimación del tamaño real de un neumotórax, siendo esta técnica la ideal para dicha determinación.
- Existencia de enfisema o enfermedad bullosa con posible indicación de cirugía.

- Confirmación o descarte de la malposición del drenaje torácico.
- Diagnóstico de otras enfermedades pulmonares subyacentes.
- Pacientes con episodios recurrentes para intentar filiar la etiología del neumotórax. (16)

Cuantificación del tamaño del neumotórax

La cuantificación del tamaño de neumotórax es importante para su correcto tratamiento. Se denomina neumotórax pequeño cuando la distancia entre ápex pulmonar y cúpula torácica es menor de 3 cm (30%).

Aunque hay que decir que no hay consenso universal en el método de cuantificar el tamaño del neumotórax.

- **American College of Chest Physicians (ACCP)** denomina neumotórax pequeño cuando la distancia entre ápex pulmonar y cúpula torácica es menor de 3 cm (30%).
- **British Thoracic society (BTS)** diferencia entre neumotórax pequeño y grande según la presencia

de una franja de aire de 2 cm, respectivamente, entre el borde pulmonar y la pared torácica.

Para la cuantificación del tamaño del neumotórax los índices más utilizados para la medición del colapso pulmonar son:

El índice de Rhea publicado en 1982 se basa en un normograma creado a partir de la media de distancias intrapleurales medidas en tres puntos (figura 1). En el estudio se compara este método con el que llaman "neumotórax verdadero" calculado a partir de las mediciones que describió Barnhard para calcular la capacidad pulmonar total. Estas mediciones han sido modificadas por numerosos autores.

El índice de Light es una medición simple que se basa en la fórmula que asume que el volumen del hemitórax y del pulmón colapsado son proporcionales al cubo de su diámetro. La fórmula es la siguiente:

% de NTX = 100 − [(*diámetro del pulmón colapsado*)3 (*diámetro del hemitórax*)3 *x* 100]

El índice de Collins se basa en mediciones realizadas con TC helicoidal. Utiliza la filosofía de las mediciones de Rhea de las distancias intrapleurales pero el gold estándar en este caso es la medición con TC helicoidal (mucho más precisa que la realizada por cálculo de mediciones basada en Barnhard). En este trabajo estiman que el % de NTX se puede calcular utilizando la siguiente fórmula: A: del ápex al punto medio del pulmón B: punto medio del hemitórax superior C: punto medio del hemitórax inferior 14 % de NTX = 4.2 +[4.7 X (A + B + C)] siendo A, B y C los puntos interpleurales previamente descritos en el índice de Rhea.(23)

Diagnóstico diferencial radiográficamente

· Bullas
  - Las bullas subpleurales grandes pueden simular un neumotórax loculado
  - Típicamente tienen un borde medial que es cóncavo a la pared del tórax

· Trauma

- El estómago puede herniarse en el tórax después de la ruptura traumática del hemidiafragma izquierdo obteniendo una imagen similar a un neumotórax loculado

· Pliegue cutáneo
  - Se puede distinguir de un neumotórax mediante una evaluación cuidadosa de la radiografía
  - Con frecuencia se extiende más allá de la caja torácica

· Otras
  - Enfisema lobar congénito y malformación adenomatoidea quística (15-17)

Tratamiento

Depende del tamaño del neumotórax, el grado de dificultad respiratoria y la presencia o ausencia de enfermedad pulmonar subyacente.

Oxígeno suplementario(16)

• Recomienda terapia de oxígeno suplementaria con fracción inspirada de oxígeno al 100% para todos los

pacientes hospitalizados con neumotórax, para acelerar la reabsorción de aire intrapleural

• Sin oxígeno suplementario, la velocidad a la que se reabsorbe el aire en el espacio pleural es aproximadamente del 1,25 % del volumen del hemitórax por 24 horas. Con oxígeno suplementario al 100% la tasa de reabsorción aumenta 4 veces

• Analgésicos, se proporcionan si es necesario

Indicación evacuación espacio pleural

• Pacientes clínicamente estables con un neumotórax espontáneo primario grande, se sugiere la aspiración con aguja

• Los pacientes clínicamente inestables deben someterse a inserción de tubo torácico

• A los pacientes con neumotórax espontáneo primario recurrente se les debe expandir el pulmón con una toracotomía cerrada y luego someterse a una intervención quirúrgica (21)

Aspiración con aguja

• La aspiración simple se realiza con un catéter intravenoso de gran calibre conectado a una jeringa a través de una llave de paso de tres vías

• El aire se retira manualmente hasta que no se pueda aspirar más

• Radiografía de tórax después de cuatro horas

• Si el aire se vuelve a acumular, deben tratarse con toracotomía

• La aspiración continua de un volumen sustancial de aire indica que la fuga de aire es persistente y que no se ha producido expansión pulmonar ameritando colocar tubo pleural (15)

Toracotomía cerrada

• No se recomienda el uso temprano de succión fuerte porque la expansión rápida del pulmón se asocia con un riesgo de edema pulmonar

• El tubo pleural puede retirarse después de 24 horas si no hay evidencia radiográfica o clínica de recurrencia del neumotórax

• La pleurodesis realizada en el momento de la colocación del tubo de toracotomía puede disminuir el riesgo de recurrencia

• Se sugiere una pleurodesis química a través del tubo torácico solo si el paciente no puede someterse al procedimiento quirúrgico.(17)

Intervención quirúrgica

• La intervención quirúrgica en el tratamiento del neumotórax espontáneo es controversial

• Hay buena evidencia para sugerir que la cirugía está garantizada para tratar las pérdidas de aire persistentes

• Todavía no está claro si la cirugía es apropiada para una primera aparición de neumotórax espontáneo y si dicha intervención asegurará la prevención de la recurrencia (17)

Procedimiento quirúrgico

Neumotórax espontáneo primario

- Un primer neumotórax y una fuga de aire que no se resuelve después de aproximadamente cinco días de drenaje.

- Recurrencia de neumotórax espontáneo primario ya sea ipsilateral o contralateral. (19)

Neumotórax espontáneo secundario

o Neumotórax espontáneo secundario recurrente ya sea ipsilateral o contralateral.

Pacientes con fibrosis quística y recurrencia de un gran neumotórax espontáneo secundario

o Pacientes con un primer episodio con enfermedad pulmonar subyacente grave o progresiva, o si se sabe que está asociada con neumotórax recurrentes.(21)

Las técnicas de pleurodesis se dividen en mecánicas o químicas.

1. Mecánicas

a) Abrasión: la técnica básica y más extendida consiste en realizar una abrasión mecánica de la pleura parietal con diferentes métodos, bien con una gasa o torunda seca, bien con algún material abrasivo que produzca una reacción inflamatoria sobre la pleura parietal que facilite

la sínfisis pleural una vez restablecida la reexpansión pulmonar.

b) Pleurectomía: la extirpación total o parcial de la pleura parietal también se ha descrito como técnica para conseguir la sínfisis pleural y disminuir las recidivas. La pleurectomía VATS se ha demostrado ser comparable a la pleurectomía mediante toracotomía en el tratamiento de neumotórax espontáneo, con una revisión sistemática que muestra menor estancia hospitalaria y necesidad de analgésicos en la opción VATS. (22)

2. Químicas

a) Talco: el talco se instila de manera pulverizada en la cavidad pleural una vez realizada la resección bullosa produciendo una reacción inflamatoria a cuerpo extraño. La dosis recomendada está entre 4 y 6 g de talco estéril. Se han descrito ciertos efectos secundarios en relación al uso del talco estéril para la realización de pleurodesis.

b) Otros agentes: En la actualidad los más comunes son la doxiciclina y la minociclina. La minociclina es tan eficaz como la doxiciclina en la inducción de la fibrosis

pleural sin haberse descrito complicaciones mayores o mortalidad asociadas a su uso. En un ensayo clínico se demuestra que el uso de la minociclina reduce la fuga aérea y el número de recidivas. La principal desventaja de la minociclina es el dolor torácico tras la instalación, que suele ceder de forma espontánea al cabo de varias horas sin alterar la función pulmonar o aumentar el riesgo de dolor torácico residual a largo plazo.(23)

Bibliografía

1. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA , 18VA EDICIÓN CAPÍTULO 263 TRASTORNOS DE LA PLEURA Y MEDIASTINO PÁGINA 2182
2. Libros Virtuales IntraMed. Enfermedades del espacio Pleural. 2011 Disponible en: http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_21.pdf
3. Lázaro Lorda Galiano, María Lourdes Hernández Echevarría, Abraham Ismael Beato Canfux, Revista Cubana de Mmedicina Militar, Vol. 50, No. 3 (2021) Disponible en: http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1414/962
4. Pozo Rivadeneira, T. K., Matute Solís, M. F., Castillo Olvera, J. A., & Cedeño López, G. I. (2022). Neumotórax y

COVID-19. RECIMUNDO, 6(2), 25-33. Disponible en: https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.25-33

5. Richard W. Light , MD, Vanderbilt University Medical Center Última modificacion del contenido ene.2021 ,Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-pulmonares/trastornos-mediast%C3%ADnicos-y-pleurales/neumotórax *Última modificación del contenido ene. 2021*
6. D. Espinosa Jiménez, J. Illana Wolf, A.I. Triviño Ramírez, F. García Gómez, NEUMOTORAX , pag 659 Buscar Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/56-NEUMOTORAX-Neumologia-3_ed.pdf.
7. Israel Hernández-Rivera1*, Adrián Pamanes-Lozano2, Martín Adrián Bolívar-Rodríguez, Rev Med UAS Vol. 11: No. 3. Julio-Septiembre 2021, Neumotórax en pacientes COVID-19. Disponible en: http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v11/n3/neumotorax_covid19.html
8. Wolf JI. D. Espinosa Jiménez, J. Illana Wolf, A.I. Triviño Ramírez, F. García Gómez. Juornal Artic. 2016;659-64.
9. Aragón NQ. Tema 8: Neumotótax Oculto. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD. 2018;183-204.
10. Garófalo Espinel AC, Grisman Laverde JL, Quiroga Alvarez JE, Arcos Viscarra PS. Neumotórax espontáneo, diagnóstico y tratamiento. Recimundo. 2020;4(4):300-9.

11. González D, Díaz G, Vidal R. Neumotórax espontáneo primario, revisión de la literatura. Rev Invest Med Sur Mex, Enero-Marzo [Internet]. 2017;22(1):19-26. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2015/ms151c.pdf
12. Aranda L, Busca P, Martı I. Guía de práctica clínica de la SECT sobre el manejo de pacientes con neumotórax espontáneo. Cirugía Española. c i r e s p . 2 0 1 8 ; 9 6 (1) : 3 – 1
13. Galiano LL, Hernández MC. Neumotórax espontáneo Spontaneous pneumothorax. 2021;50(3).
14. DIFFALAH, YASMINA SAKER JDF. NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO Revisión bibliográfica SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX Bibliographic Review. Dep Cirugía [Internet]. 2017;1-22. Disponible en: https://zaguan.unizar.es/record/70446/files/TAZ-TFG-2017-1037.pdf
15. Ossés JM, Gaitán C, Nahabedian S, Giugno E, Malamud P, Prieto E, et al. Comisión Neumonología Clínica [Internet]. Ramr.org. [citado el 3 de octubre de 2023]. Disponible en: https://www.ramr.org/articulos/volumen_3_numero_1/editoriales/editorial_rev_3_1_neumotorax.pdf
16. Porcel JM. Neumotórax espontáneo. Med Integr [Internet]. 2001 [citado el 3 de octubre de 2023];38(1):3–7. Disponible en:

https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-neumotorax-espontaneo-13015301

17. HOSPITAL DEL NIÑO DR. JOSÉ RENÁN ESQUIVEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA SERVICIO DE NEUMOLOGÍA [Internet]. Sld.pa. [citado el 3 de octubre de 2023]. Disponible en: https://hn.sld.pa/wp-content/uploads/2022/02/PROTOCOLO-NEUMOTORAX-ESPONTANEO.pdf
18. López AC, Rodríguez CL, Vera MRH, Navarro MG-L. Neumotórax espontáneo. FMC - Form Médica Contin Aten Primaria [Internet]. 2019;26(10):563–5. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134207219301495
19. Aguinagalde B, Aranda JL, Busca P, Martínez I, Royo I, Zabaleta J; Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Neumotórax espontáneo. SECT Clinical practice guideline on the management of patients with spontaneous pneumothorax. Cir Esp. 2018;96(1):3-11.
20. Fraile Alonso I, García Ávila M, Sánchez Castaño A. Neumotórax y neumomediastino. En: Manual de protocolos de Actuación en Urgencias. Julián Jiménez A. SESCAM, 2016; p. 423-7.
21. Com.ar. [citado el 3 de octubre de 2023]. Disponible en: http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2015/12/Numero-259-Fiorentino-Neumotorax.pdf

22. Euskadi.eus. [citado el 3 de octubre de 2023]. Disponible en: https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/Protocolo47Neumotorax.pdf.
23. Ehu.es. [citado el 3 de octubre de 2023]. Disponible en: http://www.oc.lm.ehu.es/Departamento/Investigacion/TesisPDF/2016_Aguinagalde.pdf