



**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**  
**Colegio de Posgrados**

**Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico**

**DR. SANTIAGO XAVIER AGUAYO MOSCOSO**

Trabajo de Titulación presentado como requisito para la obtención del título de  
Especialista en **MEDICINA CRÍTICA**

Quito, noviembre de 2014

**Universidad San Francisco de Quito**  
**Colegio de Posgrados**

**HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico**

**DR. SANTIAGO XAVIER AGUAYO MOSCOSO**

Dr. Juan Francisco Fierro Renoy

---

Director del Programa de Posgrados en  
Especialidades Médicas

Dr. Bolívar Guevara Estévez

---

Director del Posgrado de Medicina Crítica

Dr. Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca

---

Decano del Colegio de Ciencias de la Salud  
USFQ

Víctor Viteri Breedy, Ph. D.,

---

Decano del Colegio de Posgrados

Quito, noviembre de 2014

## © DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: \_\_\_\_\_

Nombre: Santiago Xavier Aguayo Moscoso

C.I.: 0801508763

Fecha: Noviembre de 2014



## RESUMEN

La parálisis periódica tirotóxica es una afección en la cual hay episodios de debilidad muscular en las personas con niveles altos de hormona tiroidea en la sangre. El siguiente caso es acerca de un paciente masculino de 29 años de edad, sin antecedentes patológicos clínicos de importancia. Con una evolución clínica de 2 años, caracterizada por episodios matutinos de debilidad marcada en miembros inferiores que imposibilitan la deambulacion a lo largo del día, esta sintomatología se ha presentado también en la madrugada con tal intensidad que incluso imposibilita el cambio de posición en su cama cada 48 horas. Luego de estos ataques el paciente recupera por completo la fuerza muscular en miembros inferiores. En exámenes preliminares en el Servicio de Urgencias se encuentra disminución marcada del potasio y en estudios hormonales hay disminución de TSH, elevación de T3 libre, además de una gammagrafía con hipercaptación de yodo y retención marcada de tecnecio. Fue catalogado a su ingreso como una tirotoxicosis con alteración de la motricidad de miembros inferiores que encaja en el diagnóstico final de parálisis periódica tirotóxica entidad muy rara en registros a nivel mundial.

## ABSTRACT

Thyrotoxic periodic paralysis is a condition in which there are episodes of muscle weakness in people with high levels of thyroid hormone in the blood. The following case is about a 29 years old male patient, without clinical pathological antecedents of importance. With a 2-year clinical course characterized by episodes of weakness in the morning marked in the lower limbs that prevent ambulation during the day, these symptoms are also presented in the early morning with such intensity that even impossible to change its position in bed every 48 hours. After these attacks the patient regains full muscle strength in lower limbs. In preliminary tests in the Emergency Department there is a marked decrease in potassium and hormone studies are decreased Thyroid-stimulating hormone (TSH), elevated free T3, and thyroid uptake and scintigraphy using Tc. Income was categorized as a thyrotoxicosis with impaired lower limb motor that fits into the final diagnosis thyrotoxic periodic paralysis, a very rare entity in world records.

## TABLA DE CONTENIDOS

1. Detalle de publicaciones, conferencias en congresos.....	9
2. Resumen de los trabajos realizados	
2.1. Publicaciones.....	11
2.2. Conferencias.....	14
3. Justificación los trabajos realizados	
3.1. Publicaciones.....	19
3.2. Conferencias.....	21
4. Trabajos realizados	
4.1. Publicaciones:	
4.1.1. Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico.....	29
4.1.3. Hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn). Reporte de un caso.....	37
4.1.3. Modalidades de tratamiento quirúrgico de Glioblastoma Multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional posoperatorio.....	49

## 4.2. Conferencias en congresos:

4.2.1. Shock séptico. Manejo clínico y enfoque terapéutico.....	64
4.2.2. Sistema encefalinérgico e íleo paralítico postoperatorio: importancia de la trimebutina. Presentación de un caso clínico.....	78
4.2.3. Encefalopatía metabólica, manejo y tratamiento .....	91
4.2.4 Modos ventilatorios asistidos .....	107

## UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

### COLEGIO DE POSGRADOS

#### **A. PUBLICACIONES:**

1. **Aguayo S.**, Valle M., Jaramillo C. Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico. Revista Cambios. Hospital Carlos Andrade Marín. 2010;16:106-110.
2. **Aguayo S.**, García M., Rodríguez E., Vélez J., Bucheli R. Hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn). Reporte de un caso. Revista Metro Ciencia. Hospital Metropolitano. 2014;23. (in press).
3. Diez C., Acosta J., **Aguayo S.** Modalidades de tratamiento quirúrgico de Glioblastoma Multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional posoperatorio. Rev. Universidad de Guayaquil. 2014;118:43-50.

#### **B. CONFERENCIAS EN CONGRESOS:**

1. **Aguayo S.** Shock séptico. Manejo clínico y enfoque terapéutico. I Congreso Nacional de Actualización en Terapia Intensiva y Emergencias Médicas, 28 de Noviembre al 02 de Diciembre 2011. Quito – Ecuador.
2. **Aguayo S.** Novillo L., Patiño F., Jiménez P. Sistema encefalinérgico e íleo paralítico postoperatorio: importancia de la trimebutina. Presentación de

un caso clínico. XXXVI Congreso Nacional de Cirugía, 16 al 18 de Mayo 2012. Quito – Ecuador.

3. **Aguayo S.** Encefalopatía metabólica: manejo y tratamiento. Curso de Actualización de Terapia Intensiva y Medicina Crítica, 01 al 10 de Octubre 2012. Quito – Ecuador.
  
4. **Aguayo S.** Modos ventilatorios asistidos. Curso Taller de Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica en el Paciente Crítico, 15 al 26 de Octubre 2012. Quito – Ecuador.

**DR. SANTIAGO XAVIER AGUAYO MOSCOSO**

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención del título de Especialista en **Medicina Crítica**.

Quito, noviembre de 2014

## UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

### RESUMEN DE TRABAJOS REALIZADOS:

#### A. PUBLICACIONES:

##### **Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico.**

La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica es una rara complicación del hipertiroidismo. Sus principales manifestaciones son la debilidad muscular aguda y la hipopotasemia. Esta entidad es poco frecuente en occidente siendo más común en asiáticos. La edad de aparición de los ataques va desde los 20 a 40 años. A veces existen síntomas prodrómicos como mialgias, calambres, fatiga y rigidez. Lo habitual es que los episodios de parálisis se presenten en horas de la noche, o después de una ingesta copiosa de carbohidratos, alcohol, cirugías, infecciones o situaciones estresantes. El diagnóstico de PPT se basa en los hallazgos clínicos y bioquímicos. Un perfil tiroideo de hipertiroidismo e hipopotasemia en un paciente con episodios recurrentes de debilidad muscular proximal, que afecta principalmente a los miembros inferiores y sin historia familiar de parálisis es característico. El objetivo del tratamiento es en primer lugar prevenir arritmias potencialmente fatales secundarias a la hipopotasemia, prevenir el fallo respiratorio y revertir la parálisis muscular. Los agentes beta-bloqueantes no selectivos, como el propranolol, revierten rápidamente los síntomas y evitan la hiperpotasemia de rebote. En la prevención de los ataques es importante evitar los factores precipitantes y se indicará propranolol hasta el tratamiento definitivo del hipertiroidismo.

## **Hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn). Reporte de un caso.**

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una de las causas conocidas de hipertensión arterial. En estos casos, la HTA es secundaria a una producción excesiva y autónoma de aldosterona, que a nivel renal induce un aumento en la reabsorción de sal y agua, y con ello en elevación de la presión arterial. Los pacientes con HAP tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares que los esperados para sus niveles de presión arterial, mayor hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad cerebro vascular e IAM que los pacientes hipertensos esenciales. En pacientes con HAP se ha observado patología vascular necrotizante con una marcada infiltración leucocitaria inflamatoria perivascular. En relación a la etiología, los subtipos más prevalentes son la hiperplasia adrenocortical bilateral o hiperaldosteronismo idiopático (HI) y el adenoma productor de aldosterona (APA). El diagnóstico de HAP está enfocado a confirmar la autonomía de la secreción de aldosterona del eje renina angiotensina. Sólo un 20% de los pacientes afectados por un HAP presentan hipopotasemia. Se realiza la determinación de la relación AP/ARP (aldosterona plasmática/ actividad de renina plasmática), si es elevada (>25), se sospecha del cuadro. Dentro de los exámenes confirmatorios se describe: el test de supresión con fludrocortisona y el test de sobrecarga salina. Los procedimientos de localización deben ser llevados a cabo sólo después que el diagnóstico de HAP ha sido establecido, como la realización de TAC y el muestreo de venas suprarrenales. El objetivo del tratamiento es prevenir la morbimortalidad asociada con la hipertensión, las alteraciones



hidroelectrolíticas y el daño cardiovascular. La aproximación terapéutica del HAP depende del subtipo etiológico. Así, la cirugía es el tratamiento de elección en pacientes con APA e hiperplasia adrenal primaria. El tratamiento medicamentoso es la terapia de elección para pacientes afectados por HI. La espironolactona, un antagonista de la aldosterona a nivel de su receptor, ha sido la droga tradicionalmente usada.

## **Modalidades de tratamiento quirúrgico de Glioblastoma Multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional posoperatorio.**

Los tumores malignos del sistema nervioso central (SNC) han sido históricamente considerados muy agresivos y de mala evolución. Los gliomas son los tumores más frecuentes del SNC, constituyendo entre 50% a 70% de los tumores primarios del SNC. El glioblastoma multiforme (GBM) o glioblastoma (glioma grado 4) puede ser un tumor de novo o la evolución de otros gliomas de menor grado, con un comportamiento muy agresivo. Las modalidades imagenológicas empleadas para el estudio de los tumores encefálicos son la resonancia magnética (RM) y la tomografía computada (TC). La cirugía citorreductora, aunque no es curativa, sigue desempeñando un papel importante, ya que permite confirmar el diagnóstico histológico definitivo, aliviar en forma inmediata los efectos del ascenso de la presión intracraneana y de la compresión neurológica focal. Por lo tanto, en la mayoría de los pacientes debe contemplarse algún grado de cirugía citorreductora siempre que pueda llevarse a cabo sin alto riesgo de deteriorar la función neurológica. Sabiendo que la

cirugía sola no es curativa, se ha intentado mediante la integración de otras modalidades, como RT y QT, prolongar el tiempo de sobrevida. El principal objetivo de la exéresis, lo más completa posible, es la confirmación diagnóstica y la reducción de la masa tumoral, la cual es dificultosa por su naturaleza infiltrante y su rápido crecimiento.

## **B. CONFERENCIAS EN CONGRESOS:**

### **Shock séptico. Manejo clínico y enfoque terapéutico.**

El shock séptico es un estado de hipoperfusión tisular en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, caracterizado clínicamente por vasodilatación excesiva y el requerimiento de agentes presores para mantener la presión de perfusión de los órganos. La típica respuesta cardiovascular hiperdinámica no está presente en todos los enfermos, por lo que su presencia o ausencia no debe usarse para el diagnóstico del shock séptico. El tratamiento exige la normalización de la volemia y la administración de agentes inotrópicos para normalizar el gasto cardíaco si se encuentra bajo, y aumentar la presión de perfusión de los tejidos. El tratamiento debe ser guiado por una adecuada monitorización. Es preferible el uso de técnicas que permiten valorar la precarga del ventrículo derecho, más que mediciones aisladas de presiones de llenado ventricular. La variación de la presión de pulso está en relación con la respuesta del gasto cardíaco a una sobrecarga de fluidos y con la consiguiente mejoría en la hemodinámica, más que mediciones de presión de llenado del ventrículo derecho o izquierdo. Otras mediciones sensibles a la perfusión de los

órganos, incluyendo la monitorización de la acidosis láctica y de la lactacidemia, deben también usarse para guiar la resucitación con fluidos. La precocidad del tratamiento y la rapidez con que se resuelven los signos de hipoperfusión tisular son aspectos fundamentales del manejo, puesto que están en íntima relación con el pronóstico.

### **Sistema encefalinérgico e íleo paralítico postoperatorio: importancia de la trimebutina. Presentación de un caso clínico.**

Las encefalinas son un pentapéptido que interviene en la regulación del dolor y en la nocicepción corporal. Las encefalinas son endorfinas unidas al receptor opioide corporal. Se han aislado encefalinas en la hipófisis, en el cerebro y en el tracto gastrointestinal.

Después de la cirugía, especialmente si es abdominal, se produce un estado transitorio de íleo paralítico por falta en la actividad propulsiva normal del tubo digestivo. En la mayoría de los casos, el íleo paralítico postoperatorio (IPP) no reviste gravedad y suele resolverse espontáneamente en pocos días. Se trata prácticamente de un mecanismo adaptativo que ayuda a la recuperación de la agresión quirúrgica. Pero en algunas circunstancias el fracaso propulsivo puede prolongarse tanto que provoque un cuadro clínico tan peligroso como las obstrucciones de causa mecánica, que compromete a veces la vida del enfermo. Normalmente el IPP pasa inadvertido entre los síntomas de la enfermedad postoperatoria, pero cuando no se restablece la actividad

propulsiva en los primeros días, el paciente comienza a presentar malestar abdominal. El signo clínico más evidente es la distensión abdominal, junto con la ausencia de expulsión de gases y de heces. No obstante, lo que más complica la situación es la imposibilidad de hidratar y alimentar al paciente por vía oral. Es frecuente que tenga una intensa sensación de náuseas y vómitos (si el paciente lleva sonda nasogástrica, se observa alto gasto a través de la misma). Es por ello que se ha utilizado la trimebutina, un medicamento que actúa como agonista opioide y a través de la liberación de péptidos en el sistema nervioso del intestino, la cual tiene efectividad comprobada en el mejoramiento clínico de los pacientes que sufren de colon irritable y en el manejo del íleo paralítico post operatorio.

### **Encefalopatía metabólica, manejo y tratamiento.**

La encefalopatía metabólica describe daños temporales o permanentes en el cerebro, que se producen cuando se deterioran seriamente los procesos metabólicos del organismo. La mayoría de los casos se producen cuando el hígado no puede actuar normalmente para eliminar las toxinas de la sangre. En las personas que ya tienen problemas hepáticos, el riesgo de padecer encefalopatía metabólica se incrementa por los niveles bajos de oxígeno en la sangre, infecciones, cirugía mayor, cualquier enfermedad grave que cause cambios en la química del cuerpo o el metabolismo, uso de ciertos medicamentos, como sedantes y narcóticos, sangrado digestivo, vómitos persistentes o diarreas que disminuyan los niveles de potasio en la sangre. Los síntomas de la encefalopatía metabólica incluyen confusión o agitación,

cambios en el comportamiento y la personalidad, falta de memoria, desorientación, insomnio, rigidez muscular, temblor, especialmente en las manos, dificultad para hablar, convulsiones, estupor o coma. Para tratar la encefalopatía es necesario revertir el problema de fondo, pero eso no garantiza que no habrá daño cerebral residual si la condición es lo suficientemente severa o persistente como para causar daños permanentes. Generalmente se prescribe una dieta baja en proteínas para equilibrar los niveles de amoníaco en la sangre, ya que el cuerpo crea amoníaco cuando metaboliza y utiliza las proteínas.

### **Modos ventilatorios asistidos.**

Los modos ventilatorios son las diferentes formas que tiene un generador de sustituir, total o parcialmente, la función respiratoria de un paciente. Si bien dicha sustitución ventilatoria se canaliza a través de la creación de un gradiente de presión transtorácico, son los diferentes matices en cuanto a la forma de ciclado y las posibilidades de participación activa del paciente en su propia ventilación, lo que va a diferenciar los diferentes modos ventilatorios, acercándose con ello a una ventilación lo más fisiológica posible en cuanto la capacidad de respuesta del paciente lo permitan.

El soporte ventilatorio mecánico puede establecerse generando de forma no invasiva una presión negativa, subatmosférica, alrededor del tórax (ventilación con presión negativa), o aplicando una presión positiva, supraatmosférica, al interior de la vía aérea (ventilación con presión positiva) durante la fase

inspiratoria. En ambos casos, la espiración se produce de forma pasiva. Si bien la ventilación con presión negativa puede resultar útil en algunos pacientes con enfermedad neuromuscular que requieren ventilación a largo plazo, en el paciente gravemente enfermo sólo se emplea ventilación con presión positiva.

Dependiendo del requerimiento o no de una vía aérea artificial, la ventilación mecánica con presión positiva puede clasificarse como invasiva (intubación endotraqueal o cánula de traqueostomía) o no invasiva (mascarilla oronasal o facial), respectivamente. El uso de ventilación no invasiva puede tener éxito en algunos pacientes con condiciones patológicas rápidamente reversibles, tales como la exacerbación de una bronquitis crónica con acidosis respiratoria, y presenta múltiples ventajas sobre el soporte ventilatorio invasivo. Sin embargo, cuando es necesario aplicar niveles elevados de presión en la vía aérea para asegurar un intercambio gaseoso satisfactorio y en situaciones donde la ventilación no invasiva se considera inapropiada o ha fracasado, se requiere intubación endotraqueal y el inicio de ventilación mecánica invasiva.

## UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

### JUSTIFICACIÓN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS:

#### A. PUBLICACIONES:

##### **Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico.**

La parálisis periódica es una rara condición que causa episodios ocasionales de debilidad muscular severa. La presentación de este caso de parálisis periódica tirotóxica es con el objetivo de difundir el conocimiento de un cuadro clínico cuya incidencia es poco frecuente en los países occidentales, resaltar algunos de sus aspectos clínicos y fisiopatológicos. Hay que tener presente esta enfermedad, difícil de diferenciar clínicamente de otras formas de parálisis periódica hipopotasémica y jerarquizar la importancia de su diagnóstico precoz que permita iniciar rápidamente su tratamiento específico. En lo referente al diagnóstico, la debilidad muscular aguda, la exploración realizada y la objetivación de hipopotasemia orientan de forma rápida hacia una PPT. Además hay que valorar las repercusiones que pueda estar originando el cuadro. Por ello, es necesario solicitar, además de una bioquímica y una biometría, el nivel de hormonas tiroideas, gasometría y un electrocardiograma. En lo que al tratamiento se refiere, este se basa principalmente en el tratamiento agudo del episodio y en el posterior tratamiento preventivo de nuevos episodios. En el Servicio de Endocrinología del HCAM, es el primer caso que se reporta.

## **Hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn). Reporte de un caso.**

El hiperaldosteronismo primario es la más frecuente causa endocrina de hipertensión arterial secundaria. En los pacientes hipertensos existe una mayor morbimortalidad por accidentes cerebrovasculares, síndromes coronarios agudos e insuficiencia cardíaca. Las concentraciones de aldosterona elevadas producen daño cardíaco y mayor morbimortalidad cardiovascular. La importancia de diagnosticar el HAP ha tomado relevancia no sólo por su alta prevalencia sino también por los efectos deletéreos en varios órganos, como ocurre en el corazón y vasos sanguíneos a través de receptores no epiteliales e independientes de los cambios en la presión arterial. La aldosterona ha sido involucrada también como factor de riesgo independiente de la presión arterial para el síndrome metabólico. Una vez realizado el diagnóstico, en estos pacientes es importante determinar el sitio de la lesión, ya que de ello dependerá el manejo terapéutico posterior. Es por ello que un diagnóstico precoz modificará su evolución y el pronóstico en este grupo de pacientes.

## **Modalidades de tratamiento quirúrgico de Glioblastoma Multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional posoperatorio.**

Los gliomas comprenden un grupo heterogéneo de neoplasias que difieren de su localización dentro del SNC. El glioblastoma multiforme (GBM) es el más



común y maligno de los tumores de la glia, afecta a los adultos y se localiza en los hemisferios cerebrales. El tratamiento es paliativo e incluye cirugía, radioterapia y quimioterapia. Después del postoperatorio, estos pacientes ingresan a la unidad de cuidados intensivos, y el tiempo de estancia en la UCI depende de la evolución de cada paciente. Las complicaciones asociadas a la craneotomía para la exéresis de un glioma de alto grado, van de 25 al 35%, e incluye tanto complicaciones previsibles como no previsibles. Las complicaciones neurológicas son producto de la lesión directa de estructuras cerebrales, vasculares, edema cerebral y hematomas. Entre las complicaciones sistémicas tenemos: trombosis venosa profunda, neumonía, infección de vías urinarias, sepsis, infarto de miocardio, hemorragia digestiva y alteraciones del medio interno. Es por ello el uso de antibióticos, profilaxis para trombosis venosa profunda, protector gástrico, anticomiciales y esteroides. Los glioblastomas están dentro del grupo de las neoplasias más malignas, con una media de sobrevida a pesar de un tratamiento óptimo menor a 1 año.

## **B. CONFERENCIAS EN CONGRESOS:**

### **Shock séptico. Manejo clínico y enfoque terapéutico.**

La mortalidad del shock séptico es elevada, estimándose entre el 40 y el 60%, y depende de distintos factores, como las comorbilidades y el tratamiento recibido, en especial la precocidad de la resucitación y el tratamiento antibiótico

apropiado. La campaña de sobrevida a la sepsis, realizada por un conjunto internacional de sociedades profesionales dedicadas a los cuidados intensivos, el tratamiento de las infecciones y la medicina de urgencia, emitió recomendaciones para el tratamiento de la sepsis grave y el shock séptico. Los aspectos más importantes están organizados en dos aspectos principales: el tratamiento inicial que se debe realizar dentro de las 6 horas de ingreso del paciente y un paquete que se aplicará en la unidad de cuidados intensivos. Los principios del primer paquete son efectuar la reanimación cardiorrespiratoria y reducir las amenazas inmediatas de infección descontrolada. Para la reanimación es necesaria la administración de líquidos y vasopresores por vía intravenosa, oxígeno y respiración asistida, según necesidad. El tratamiento inicial exige determinar el diagnóstico probable, obtener cultivos, iniciar tratamiento antibiótico empírico que cubra todos los patógenos y controlar la fuente de la infección. El tratamiento con antibióticos intravenosos se debe empezar lo antes posible, ya que la antibioticoterapia inadecuada o tardía se asocia con aumento de la mortalidad. Después de las primeras 6 horas la atención se centra en su monitoreo y el soporte de la función orgánica, la evitación de complicaciones y la disminución del tratamiento con antibióticos de amplio espectro para evitar la resistencia bacteriana, reducir los efectos tóxicos y los costos.

## **Sistema encefalinérgico e íleo paralítico postoperatorio: importancia de la trimebutina. Presentación de un caso clínico.**

En la fisiopatología del íleo paralítico se han implicado varios mecanismos etiopatogénicos: estimulación simpática, afección de las terminaciones colinérgicas, depleción postoperatoria de potasio, problemas celulares de la fibra lisa muscular, factores humorales, y alteración neuroendocrina de la pared intestinal. Los fármacos más usados en el tratamiento del íleo paralítico fueron los simpaticolíticos. Otro tipo de tratamiento empleado ha sido la neostigmina (parasimpaticomimético). Los fármacos más usados en la actualidad para intentar revertir el íleo paralítico postoperatorio son los procinéticos. Destaca sobre todo el uso de metoclopramida (derivado de la procainamida), que es un agente capaz de aumentar la motilidad gastrointestinal y que tiene también efectos de sedación centrales. También se describe el uso de eritromicina es un agonista de la motilina. En cuanto a la trimebutina actúa como un inductor de la motilidad intestinal, acortando el tiempo de duración del íleo postoperatorio se recomienda la administración en el postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía abdominal de emergencia, ampliando sus indicaciones no solo para su uso en patologías gastroenterológicas como en el colon irritable, sino en los pacientes quirúrgicos, ya que estos se beneficiarían de su uso, acortando el tiempo de íleo postoperatorio y un inicio más rápido de su tránsito intestinal.

## **Encefalopatía metabólica, manejo y tratamiento.**

La encefalopatía metabólica es cualquier proceso que afecte en forma global la actividad cortical a través de la alteración de la función bioquímica del cerebro. Se caracterizan por no presentar anormalidades estructurales primarias. Se debe tener en cuenta, sin embargo, que algunas encefalopatías, tales como la hipóxico-isquémica o la encefalopatía de Wernicke, pueden producir daño estructural.

Son consecuencia principalmente de desórdenes sistémicos y producen una disfunción neurológica global. Habitualmente está afectado el sistema reticular activador ascendente, especialmente en su componente tálamo-cortical.

La encefalopatía metabólica es un problema muy serio que puede convertirse rápidamente en una emergencia médica, siempre se necesita hospitalización. Los médicos suelen realizar un examen físico detallado para evaluar la condición neurológica del paciente.

Es por ello importante la realización de exámenes de laboratorio para llegar a un diagnóstico inmediato. Los análisis de sangre pueden mostrar niveles altos de amonio en sangre, entre otras anormalidades significativas relacionadas con la insuficiencia hepática y las posibles causas de la encefalopatía posterior. Un electroencefalograma puede ser útil para determinar hasta qué punto se ve afectado el cerebro.

## **Modos ventilatorios asistidos.**

Se utilizan numerosos términos para definir las distintas modalidades de la ventilación mecánica, llegándose a veces a situaciones complejas que intentan diferenciar técnicas similares, o que utilizan siglas distintas para una misma técnica.

La ventilación asistida (AMV), es aquella en la que el paciente es el encargado de iniciar la inspiración, y por ello la frecuencia respiratoria queda establecida por el propio paciente de forma tal que al realizar éste un esfuerzo inspiratorio, el ventilador captará la caída de presión en el circuito que este esfuerzo origina, y en el momento en que supera el nivel trigger previamente ajustado, se inicia la insuflación inspiratoria, con un volumen de gas previamente determinado, ya sea mediante el mando del volumen/minuto ( $V_m$ ) ya sea mediante el mando del volumen corriente ( $V_c$ ). En el modo AMV, el ciclo respiratorio lo marca el paciente, siendo el ventilador el encargado de suministrar el volumen programado. En caso extremo, en este modo ventilatorio, el respirador cesará de suministrar aire al paciente si no detecta previamente el esfuerzo inspiratorio que origine el disparo del trigger, o lo que es lo mismo, cuando el paciente no es capaz de superar el nivel de sensibilidad que hemos marcado. Para superar este problema se creó el modo Asistido Controlado (A/CMV). En esta modalidad se combina el modelo asistido y el modelo controlado, donde podemos programarle al ventilador una frecuencia respiratoria controlada y fija, que se pondrá en funcionamiento cuando el paciente deje de realizar esfuerzos inspiratorios capaces de superar la sensibilidad pautaada para que se produzca el disparo inspiratorio. Así pues mientras que el paciente por su propio impulso

sea capaz de realizar un número de respiraciones igual o superior a la frecuencia respiratoria pautada, el ventilador no le proporcionará ninguna respiración mecánica controlada, pero en el momento en que descienda por debajo de dicha frecuencia el número de respiraciones/minuto que el paciente sea capaz de lograr, automáticamente se pondrá en marcha el modo controlado.

# TRABAJOS REALIZADOS

# **PUBLICACIONES**

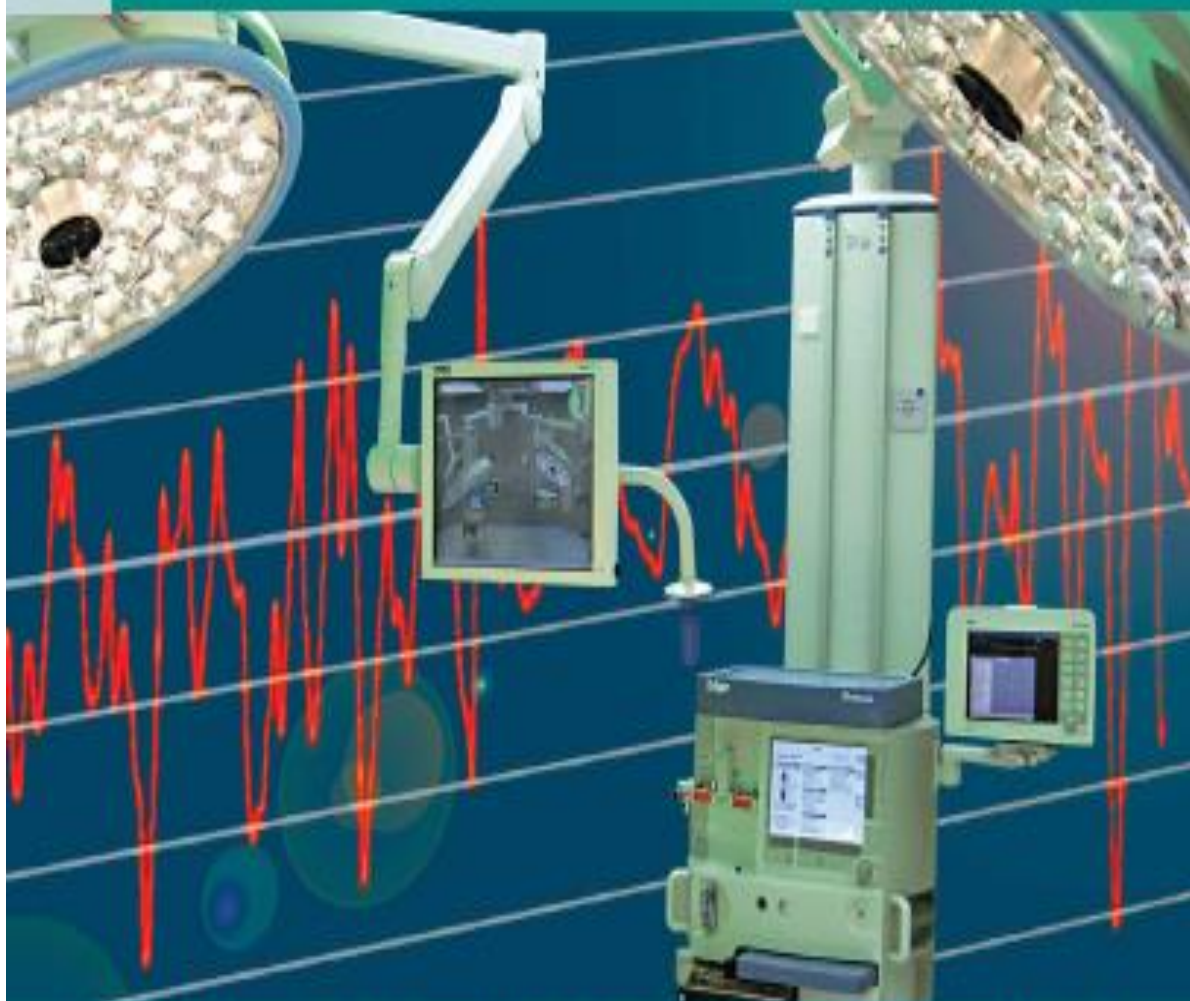


Volumen X No. 16  
Enero 2010 - Junio 2010

ISSN: 1390-0371

# CAMBios

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Música de Servicio



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Vólvulo de sigma post-cesárea . . . . .	91
Autores: Dr. Byron Herrera / Dr. Iván Cevallos	
Infiltración Linfocitaria de Jessner a propósito de un caso . . . . .	94
Autores: Dra. Nataly Córdor / Dra. Liliana García / Dr. Franklin Cabrera / Dr. José Romero / Dra. Sonia Tello / Dr. Patricio Freire	
Necrólisis epidérmica tóxica (Síndrome de Brocq-Lyell) . . . . .	98
Autores: MD. Stephanie Arregui / Dra. Liliana García / Dr. José Romero / Dr. Patricio Freire	
La inescapable relevancia de la Bioética; enseñando profesionalismo . . . . .	102
Autores: Dra. Johanna Muriel / Dr. William López / Dr. Eduardo Camacho	
Parálisis periódica tirotóxica: presentación de un caso clínico . . . . .	106
Autores: Dr. Santiago Aguayo / Dr. Moris Valle / Dr. Carlos Jaramillo	
Coristoma pancreático; a propósito de un caso clínico . . . . .	111
Autores: Dra. Desi Abarca / Dr. Andrés Roca / Dr. Marco Cárdenas / Dr. Fernando Riera	
Carcinoma escamocelular queratinizante en labios . . . . .	116
Autores: Dra. Ivonne Núñez / Dr. Luis Pacheco / Dr. Diego Guerra / Dr. Fernando Checa	
Mieloma múltiple no secretante, revisión de la literatura a propósito de un caso . . . . .	119
Autores: Dra. Elba Salazar / Dra. Cecilia Arguello / Dra. Paulina Noboa / Dr. Nicolás Vivar	
Condromatosis sinovial de rodilla: reporte de un caso y revisión de la literatura . . . . .	123
Autores: Dr. Diego Pástor / Dr. Luis Calderón / Dr. Milton Cajas / Dra. Mónica Espinoza	
Litiasis vesical en paciente con lesión raquimedular: revisión bibliográfica a propósito de un caso . . . . .	126
Autores: Dr. Roberto Almeida / Dr. Carlos Erazo / Dr. Alfonso Flores / Dra. Johanna Muriel / Dr. Eduardo Camacho	

### Revisión Bibliográfica

Escleredema . . . . .	131
Autores: Dra. Alejandra Villamarín / Dr. Franklin Cabrera / Dra. Sonia Tello / Dr. Patricio Freire	
Intoxicación por Paraquat . . . . .	135
Autores: Dr. Juan Carlos Heredia / Dra. Judith Borja / Dr. Guillermo Barragán	
Trastornos del sueño (PARTE I) . . . . .	140
Autores: Dr. Braulio Martínez / Dr. Carlos Barrionuevo / Dr. Ramiro Montenegro	
Nuevas tendencias de la información y la comunicación (NTIC) y la salud. . . . .	144
Autores: Mgtr. Olga Cárdenas / Dr. Mauricio Puente / Ing. Emp. Alex Ulloa / Dr. Ricardo De La Roche	

### Mística de Servicio

La Enfermera en el Servicio de Urgencias . . . . .	148
Autor: Lic. Lidya Delgado	
Nuevos quirófanos del HCAM, un sueño anhelado, hecho realidad . . . . .	149
Autor: Dr. Mario Toscano	

### Contribución Especial

El pensamiento microbiológico de los Jesuitas de la Universidad de San Gregorio Magno en la Real Audiencia de Quito . . . . .	150
Autor: Dr. MSc. Byron Núñez	

## PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

**Dr. Santiago Aguayo Moscoso**

Postgradista B2 de UTI USFQ - HCAM

**Dr. Moris Valle Mendoza**

Postgradista B2 de Medicina de Emergencias USFQ - HCAM

**Dr. Carlos Jaramillo Jaramillo**

Jefe del Servicio de Endocrinología del HCAM

**Correspondencia:**

Dr. Santiago Aguayo Moscoso

E-mail: drsaguayom@yahoo.com

### RESUMEN

Paciente masculino de 29 años de edad, nacido y residente en Quito, que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM). Sin antecedentes patológicos clínicos de importancia. Con una evolución clínica de 2 años, caracterizada por episodios matutinos de debilidad marcada en miembros inferiores que imposibilitan la deambulacion a lo largo del día, esta sintomatología se ha presentado también en la madrugada con tal intensidad que incluso imposibilita el cambio de posición en su cama cada 48 horas. Luego de estos ataques el paciente recupera por completo la fuerza muscular en miembros inferiores. En exámenes preliminares en el Servicio de Urgencias se encuentra disminución marcada del potasio y en estudios hormonales hay disminución de TSH, elevación de T3 libre, además de una gammagrafía con hipercaptación de yodo y retención marcada de tecnecio. Fue catalogado a su ingreso como una tirototoxicosis con alteración de la motricidad de miembros inferiores que encaja en el diagnóstico final de PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA entidad muy rara en registros a nivel mundial. Este diagnóstico se realiza por primera ocasión en el Servicio de Endocrinología del HCAM.

**PALABRAS CLAVE:** Parálisis periódica tirotóxica, Hipertiroidismo, Hipopotasemia.

### ABSTRACT

A 29 years old male, born in Quito, who arrives at the Emergency Department of Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM). No history of clinical pathological significance. With a 2-year clinical course characterized by episodes of weakness in the morning marked in the lower limbs that prevent ambulation during the day, these symptoms are also presented in the early morning with such intensity that even impossible to change its position in bed every 48 hours. After these attacks the patient regains full muscle strength in lower limbs. In preliminary tests in the Emergency Department there is a marked decrease in potassium and hormone studies are decreased Thyroid-stimulating hormone (TSH), elevated free T3, and thyroid uptake and scintigraphy using Tc. Income was categorized as a thyrotoxicosis with impaired lower limb motor that fits into the final diagnosis THYROTOXIC PERIODIC PARALYSIS, a very rare entity in world records. This diagnosis is made for the first time in the Endocrinology Department, HCAM.

**KEYWORDS:** Thyrotoxic periodic paralysis, Hyperthyroidism, Hypokalemia

### INTRODUCCIÓN

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una enfermedad rara, caracterizada por tirototoxicosis, hipopotasemia, y parálisis muscular. Esta condición principalmente afecta a varones de origen asiático. La incidencia global de la PPT en chinos y japoneses es del 1.8 y 1.9% respectivamente<sup>1,2,6</sup>. Kilpatrick<sup>3</sup> reportó cuatro casos de hipopotasemia debida a PPT en afro-americanos, todos varones. Los reportes de PPT en Estados Unidos indican que existe predominio en pacientes de origen asiático, pero afecta a otros grupos como los blancos, hispanos, e indio-americanos<sup>4,5</sup>. Ahlawata<sup>5</sup> refiere que la mayoría de casos de hipertiroidismo asociado con PPT son debidos a enfermedad de Graves, sin

embargo otras condiciones como tiroiditis, bocio nodular tóxico, adenoma tóxico, ingestión de levotiroxina, entre otras, han sido también implicados.

Los pacientes son varones jóvenes (entre 20 a 40 años). Pueden presentar episodios recurrentes de debilidad que duran desde pocas horas hasta 72 horas, con recuperación completa entre los ataques. Los ataques de parálisis muscular pueden ocurrir mientras duermen y son comúnmente desencadenados por la ingesta importante de hidratos de carbono, alcohol o luego del ejercicio vigoroso.<sup>4,5,6</sup>

Característicamente los pacientes presentan un episodio agudo de parálisis que afectan los músculos de las extremidades, con





**Figura 1:** Foto frontal del paciente en donde se evidencia exoftalmus bilateral con ligero predominio izquierdo.



**Figura 2:** Paciente de perfil que demuestra protusión del globo ocular.



**Figura 3:** Foto del tórax en donde se evidencia buen desarrollo muscular sin atrofia.



**Figura 4:** Foto de miembros inferiores no se evidencia atrofia muscular.

debilidad asimétrica. Las extremidades inferiores son las involucradas con más frecuencia. Los músculos proximales están más comprometidos que los distales. La función del sensorio no está afectada.<sup>7,8,9</sup>

La hipopotasemia es consecuencia de la rápida y masiva entrada de potasio del compartimento extracelular al intracelular, mediado por el incremento de la actividad de la bomba Na/K-ATPasa. Si los pacientes tienen predisposición genética a la actividad de dicha bomba, queda por esclarecer que genes intervienen en la PPT.<sup>16,17</sup>

#### CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS

##### Electrolitos

La característica es la hipopotasemia. El nivel inicial de K sanguíneo al ingreso puede variar de 1.1 a 3.4 mmol/L.<sup>16,17</sup>

La mayoría de los pacientes tienen niveles de hormonas tiroideas levemente elevados.

El hipertiroidismo puede ser clínicamente silente, por lo que el diagnóstico es difícil al inicio de la presentación.<sup>18,19,20</sup>

Durante la parálisis, los hallazgos electrocardiográficos son: taquicardia sinusal, alto voltaje QRS, bloqueo A-V de 1er grado, aplanamiento de las ondas T, ondas U. También se ha descrito fibrilación ventricular, taquicardia ventricular y paro cardíaco.<sup>21,22,23</sup> (Figuras 5 y 6).

En cuanto al tratamiento durante la parálisis, la hipopotasemia se corrige con 2 g de KCl suministrados cada 2 horas oralmente. Se utiliza además terapia IV con KCl 10 mEq/h, con monitorización de potasio para evitar la hipercalemia de rebote.<sup>6,17,24,25,26,27,28</sup>

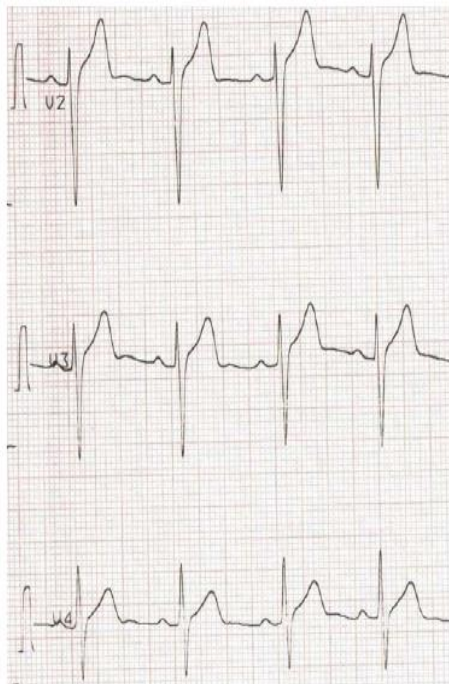


Figura 5: ECG INGRESO, derivaciones V2 a V4.

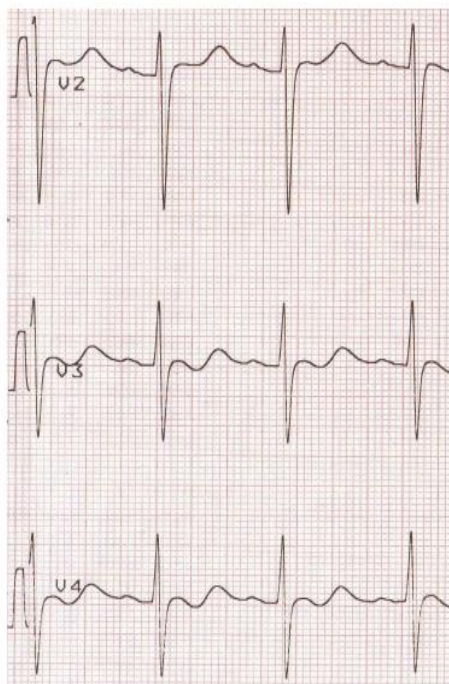


Figura 6: ECG a las 24 horas del ingreso, derivaciones V2 a V4.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

15 / NOV / 2009 (ingreso)	16 / NOV / 2009	19 / NOV / 2009	20 / NOV / 2009
Leucocitos: 13100 /ml	Leucocito: 7150/ ml	Na: 141	Calcio: 10.2
Seg : 85%	Seg: 55 %	K: 4.2	TSH: 0.01 ug/L
Hcto: 54.4 %	Hcto: 46.5 %		T3 libre 8.84 ug/L
Hb: 18.7 mg/dl	Hb: 15.2 mg/dl		T4 libre 5.03 ug/L
Na: 140 mEq/L	Plaquetas: 289000/ ml		Anticuerpo antitiroglobulina: 26.6 ug/L
K: 1.7 mEq/L	TP: 15.0		
GSA: pH: 7.42	INR: 1.34		
PCO2: 35.4	Glucosa: 97 mg/dl		
PO2: 55.1	Urea: 33 mg/dl		
HCO3: 22.4	Creatinina: 0.6 mg/dl		
Sat O2: 88.8 %			

Se ha utilizado propranolol 3 a 4 mg VO para la PPT. A una dosis de 40 mg QID, el propranolol previene las parálisis inducida por carbohidratos en dos tercios de los casos inhibiendo la Na/K ATPasa.<sup>29,30,31</sup>

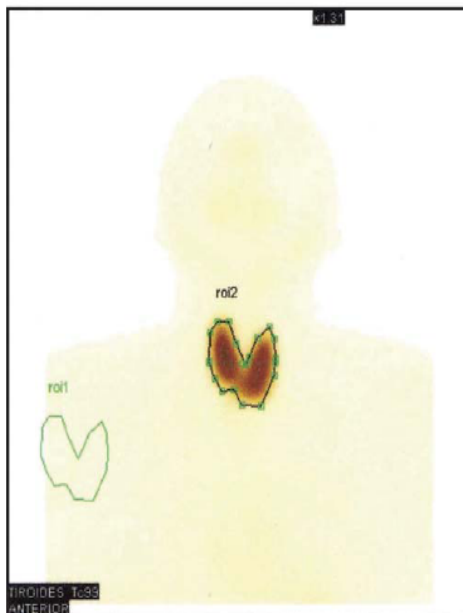
Un adecuado control del hipertiroidismo es el pilar de la terapia de la PPT, por lo que la causa del hipertiroidismo debería ser identificada.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 29 años de edad, nacido y residente en Quito – Ecuador, casado, religión católico, instrucción secundaria incompleta, ocupación cargador.

Ingresó al Servicio de Emergencia del HCAM el 15 de Noviembre del 2009 presentando debilidad muscular de miembros inferiores desde hace 2 años que impide la deambulaci3n (cuadro fluctuante) con episodios en la ma1ana que al despertarse presenta imposibilidad de mover los 2 miembros inferiores, manteniéndose esta condici3n durante todo el d1a. Estos

**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**  
**Servicio de Medicina Nuclear**



**Figura 7:** Gamagrafía Tiroidea y captación de Yodo.

Reporte captación de Yodo: 65%

Captura de Tecnecio 99: 43.7

episodios le ocurren también en las madrugadas, refiere que al intentar girarse en la cama no puede, se siente "paralizado" lo cual lo despierta. Desde hace 1 semana este cuadro se manifiesta cada 48 horas. Ha acudido a varios facultativos, quienes documentan disminución sérica de potasio, para lo cual le prescriben Tri-K (potasio oral). Refiere además, que durante ese tiempo, ha presentado episodios de nerviosismo, palpitaciones, deposiciones 3 veces al día, baja de peso no cuantificada, y que tolera bien el frío. En los últimos días el cuadro se intensifica con debilidad progresiva de miembros inferiores, importante dificultad para la deambulacion, además disminución de la fuerza en miembros superiores, disnea de pequeños esfuerzos y náusea que llega al vómito por 1 ocasión.

Ingresa al Servicio con estos signos vitales: TA: 110/80 FC: 110 por min, FR: 34 por min T ° 37.0 °C Sat O2: 93%.

Despierto, consciente, álgico, anictérico, MO semihúmedas, no adenopatías, tiroides 0B, cardiopulmonar: taquicárdico, MV conservado, abdomen: blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias RHA aumentados. No edemas periféricos pulsos distales presentes. Neurológico: exoftalmos bilateral leve, motor: reflejos osteotendinosos ligeramente exaltados. Fuerza: MSD 4-/5, MSI 4-/5, MII 3/5, MID 3/5. (Figuras 1 a 4).

**ECOGRAFÍA DE TIROIDES**  
**18 DE NOVIEMBRE DEL 2009**

Lóbulo derecho de 22 x 18 x 49 mm, volumen de 10.7 cc. Lóbulo izquierdo de 22 x 20 x 50 mm, volumen de 12.4 cc. La glándula se observa de ecogenicidad heterogénea, la vascularidad se encuentra preservada. El istmo de 7 mm de tamaño.

Ganglios cervicales anteriores bilaterales, derecho de 28 mm. Izquierdo de 18 mm.

Paciente al ingreso en el S. de Emergencia fue compensado con cloruro de potasio a través de una vía venosa central y se inició propranolol con lo cual la sintomatología mejora, posterior a la realización de gammagrafía tiroidea y captación de yodo (Figura 7), se administra propiltiuracilo a dosis de 100 mg VO cada 6 horas además se continúa con el propranolol a dosis de 40 mg VO cada 12 horas con un control total de la frecuencia cardiaca en límites de 70 a 85 lpm y un ECG normal. La sintomatología de la debilidad de miembros inferiores mejoró significativamente.

**DISCUSIÓN**

Se trata de un paciente joven, con cuadro de PPT, una entidad rara que afecta a poblaciones de origen asiático. La presentación más común es debilidad simétrica de miembros inferiores, precipitada por ingesta de hidratos de carbono, ingesta de alcohol, la recuperación luego del ejercicio, o situaciones de estrés.<sup>57</sup> Es importante diagnosticar la PPT e iniciar el tratamiento precozmente en el curso de la parálisis para evitar manifestaciones cardiopulmonares como taquiarritmias, cardiomiopatía inducida por taquicardia, hipertensión pulmonar, y bloqueo de primer grado AV.<sup>12,22</sup> El tratamiento de la PPT tiene 4 etapas: la terapia de emergencia, prevención de la recurrencia, la determinación de la causa del hipertiroidismo y, por último, tratamiento definitivo. En forma aguda, el objetivo es normalizar el nivel de potasio sérico. Una pequeña dosis intravenosa de KCl (10 mmol/h) se recomienda para evitar la hiperpotasemia de rebote. Las dosis altas de propranolol por vía oral (hasta 3 mg / Kg) se ha reportado para mejorar la parálisis y al mismo tiempo normalizar los niveles séricos de potasio dentro de 2 horas en la mayoría de los pacientes. Con el fin de prevenir ataques recurrentes, los factores desencadenantes antes mencionados se deben evitar y el propranolol debe ser administrado hasta que se alcance el estado eutiroides. La causa subyacente de la PPT debe ser determinada. Los pacientes con hipertiroidismo verdadero se manejarán con medicamentos anti-tiroideos y después se tratarán definitivamente ya sea con yodo radioactivo o tiroidectomía.<sup>617</sup>



## BIBLIOGRAFÍA

- McFadzean AJS, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. *Br Med J* 1967; 1: 451-455.
- Okinaka S, et al. The association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan. *J Clin Endocrinol Metab* 1957; 17: 1454-1459.
- Kilpatrick, R. E. et al; Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: report of four cases in Black American males. *Thyroid* 1994; 4: 441-445.
- Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda RJ Jr, McManis PG. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2597-2600.
- Ahlawata S, Sachdevb A. Hypokalaemic paralysis: Review. *Postgrad Med J* 1999; 75: 193-197.
- Kung A., Clinical review: Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Diagnostic Challenge. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* July 2006 Volume 91, Issue 7: 2490-2495.
- Lam L. et al. Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2006; 19: 126-129.
- Mellgren G, Bleskestad HI, Aanderud S, Bindoff L. Thyrotoxicosis and paraparesis in a young woman: case report and review of the literature. *Thyroid*. 2002; 12(1): 77-80.
- Magsino CH Jr, Ryan AJ Jr. Thyrotoxic periodic paralysis. *South Med J* 2000; 93: 996-1003.
- Drakaki A., Habib M., Sweeney A. Hypokalemic Periodic Paralysis due to Graves Disease. *The American Journal of Medicine*; December 2009; 122 (12): e5-6.
- Chugh SN et al. Hypokalaemic Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine*. October-December 2006; 7(4): 302-307.
- Lin SH. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 99-105
- Barnabé C. Teaching case report. Acute generalized weakness due to thyrotoxic periodic paralysis. *CMAJ*. Feb 15 2005; 172 (4): 471-472.
- Seshadri P, Frank KD, Iqbal N. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in a Native American patient: case report and literature review. *Endocr Pract* 2002; 8: 362-363.
- Kung A. et al. Association of Novel Single Nucleotide Polymorphisms in the Calcium Channel 1 Subunit Gene (Ca<sub>v</sub>1.1) and Thyrotoxic Periodic Paralysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(3): 1340-1345.
- Eiman I. Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Centre for Arab Genomic Studies*. 2007 10: 1-2.
- Manoukian M, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med* 1999; 159: 601-606.
- Salifu MO, Otah K, Carroll HJ et al. Thyrotoxic hypokalemic paralysis in Black man. *Quart J Med* 2001; 94: 659-60.
- Barahona M. et al. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Case Report and Literature Review. Department of Endocrinology and Nutrition Hospital Sant Pau Autonomous University of Barcelona (UAB) Spain. July 22 2009; 7 (3): 96-98.
- Erem C. Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis in a Turkish Male with Graves' Disease. *Endocrine* June 2005; vol. 27, no. 1, 63-65.
- Boccalandro C, Lopez L, Boccalandro F, Lavis V. Electrocardiographic changes in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Cardiol*. 2003; 91(6): 775-777.
- Goldberger ZD. Images in cardiovascular medicine. An electrocardiogram triad in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Circulation* 2007; 115: e179-e180.
- Hsu YJ, et al. Electrocardiographic manifestations in patients with thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med Sci* 2003; 326: 128-132.
- Chung-Ze Wu et al. Thyrotoxic Periodic Paralysis Complicated by Acute Hypercapnic Respiratory Failure and Ventricular Tachycardia. *THYROID*. Case study 2008 18(12): 1321-1324.
- Tassone H, Moulin A, Henderson SO The pitfalls of potassium replacement in thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of the literature. *J Emerg Med* 2004; 26: 157-161.
- Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, Hsu YD, Lin SH Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Emerg Med* 2004; 22: 54454-54457.
- Loh KC, Pinheiro L, Ng KS. Thyrotoxic periodic paralysis complicated by near-fatal ventricular arrhythmias. *Singapore Med J* 2005; 46: 88-89.
- Davison ET, Davison MJ Triiodothyronine (T<sub>3</sub>) toxicosis with hypokalemic periodic paralysis and ventricular tachycardia. *J Electrocardiol* 1995; 28: 161-164.
- Birkhahn RH, Gaeta TJ, Melniker L. Thyrotoxic periodic paralysis and intravenous propranolol in the emergency setting. *J Emerg Med*. 2000; 18(2): 199-202.
- Lin SH, Lin YF Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis* 2001 37(3): 620-623.
- Yu TS, Tseng CF, Chiang YY, Yeung LK, Lu KC. Potassium chloride supplementation alone may not improve hypokalemia in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *J Emerg Med* 2007; 32: 263-265.

VICMED/ENS/BIB/CERT/27-2014  
Quito, 05 de Noviembre de 2014

### CERTIFICACION

Por medio del presente certifico que el Médico Santiago Aguayo del servicio de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital Carlos Andrade Marín, es autor del artículo con el Tema: "**Hiperaldosteronismo Primario (Síndrome de CONN) Reporte de un caso**", el mismo que se encuentra aprobado y se publicará en la Revista Metro Ciencia, en el mes Diciembre 2014.

Atentamente,

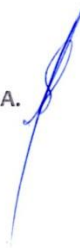


Hospital  
Metropolitano  
BIBLIOTECA

Dr. Carlos León

Director-Editor Revista **Metro Ciencia.**  
Hospital Metropolitano

Alejandra A.





**METRO CIENCIA**

**REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA**

**HOSPITAL METROPOLITANO**

**HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO (SINDROME DE CONN).**

**REPORTE DE UN CASO.**

- 1) Dr. Santiago Aguayo Moscoso - Médico Egresado del Postgrado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Universidad San Francisco de Quito-Hospital CAM.
- 2) Dra. María Teresa García Ulloa - Médica Residente del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Pablo Arturo Suárez.
- 3) Dr. Esteban Rodríguez - Médico Residente del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Pablo Arturo Suárez.
- 4) Dr. Jorge Vélez Páez – Médico Tratante de UTI del Hospital Pablo Arturo Suárez.
- 5) Dr. Ramiro Bucheli Vaca - Jefe del Servicio de UTI del Hospital Pablo Arturo Suárez.

Correspondencia:

Dr. Santiago Aguayo Moscoso

Teléfono: 0987918412

Email: drsaguayo@gmail.com

**RESUMEN**

Se presenta el caso de una paciente de 62 años de edad, hipertensa con tratamiento, que acude al servicio de emergencia con cefalea y síncope asociada a una crisis hipertensiva, se inicia tratamiento antihipertensivo el

mismo que no controla cifras tensionales por lo que es ingresada a la UTI con diagnóstico de emergencia hipertensiva. Después de un exhaustivo estudio y ocho días de evolución con cifras tensionales refractarias al tratamiento, se concluyó que este es un caso de hipertensión secundaria a hiperaldosteronismo primario por la presencia de un tumor suprarrenal y control de la hipertensión con diurético ahorrador de potasio. Se hace una revisión sobre el tema.

**Palabras clave:** hipertensión refractaria, hiperaldosteronismo.

### **ABSTRACT**

This case report is about a 62 years old female patient, with no previous history, attends the emergency with headache and syncope associated with hypertensive crisis, antihypertensive treatment is initiated it does not control blood pressure so it is entered into ICU with a diagnosis of hypertensive emergency. After an exhaustive study and eight days duration with blood pressure refractory to treatment, it was concluded that this is a case of hypertension secondary to primary aldosteronism by the presence of an adrenal tumor and control of hypertension with potassium-sparing diuretic. A review of the subject has been made.

**Key words:** refractory hypertension, hyperaldosteronism

### **INTRODUCCIÓN**

La hipertensión arterial (HTA) es una de las patologías más frecuentes en la población general y se estima que afecta a un 26% de la población mundial y un 25% de la población occidental adulta, aproximadamente se calcula que el 1-2% de los pacientes hipertensos desarrollarán una crisis hipertensiva (urgencia o emergencia) en algún momento de su vida; lo cual aumenta la

morbimortalidad por enfermedad cerebro-vascular, síndromes coronarios agudos e insuficiencia cardiaca<sup>1,2</sup>.

El presente caso es un ejemplo clínico de HTA refractaria asociada a un tumor suprarrenal, que inicialmente fue manejado como hipertensión esencial. En este caso el diagnóstico definitivo de hiperaldosteronismo primario fue clínico, imagenológico y terapéutico; dado por la refractariedad al tratamiento, el hallazgo de tumor suprarrenal y por el uso de diurético ahorrador de potasio que disminuyó la presión, respectivamente.

### **CASO CLÍNICO**

Paciente femenina de 62 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial diagnosticada hace 8 años y en tratamiento a base de losartán y amlodipina. Acude al servicio de emergencia por presentar cuadro clínico de 48 horas de evolución de cefalea holocraneana, malestar general y dolor abdominal, asociado a TA alta, evidenciada en el examen físico, por lo que administran tramadol, captopril, ketorolaco y furosemida, consiguiendo remisión momentánea de presión y dan de alta. Sin embargo ante la persistencia del cuadro la paciente acude nuevamente con igual sintomatología clínica por lo que administran furosemida, nitroprusiato, sin control de las cifras tensionales, adicionan polifarmacia antihipertensiva (losartán, amlodipino, clonidina, enalapril y carvedilol) sin buena respuesta terapéutica motivo por el que interconsultan al servicio de terapia intensiva y se decide su ingreso.

En la UTI se recibe a la paciente consciente, orientada, ECG: 15/15 (O: 4, V: 5, M: 6), con disartria, TA: 215/110, TAM: 142, FC: 80 lpm, FR: 16, T°: 36 °C axilar. Ojos pupilas isocóricas normorreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas pálidas, mucosas orales semihúmedas. Corazón: RsCsRs no

soplos, Pulmones: MV disminuidos en las bases. Abdomen suave, depresible, leve dolor a la palpación profunda en epigastrio RHA presentes, no visceromegalias. Extremidades: simétricas, no edemas, pulsos distales presentes. Se cataloga como una encefalopatía hipertensiva.

#### **EXÁMENES:**

**BH:** Leucocitos: 7910, N: 72.3%, L: 19.9%, Hb: 12g/dL, Hcto: 38,34%, Plt: 346,000/mm<sup>3</sup>,

**QS:** Glucosa: 104, Bilirrubina Total: 0.39, BD: 0.1, BI: 0.29, Creatinina: 1.2 mg/dl, Proteínas totales: 6.2 g/dl, TGO: 18, TGP: 34, TP: 11 seg, TTP: 27 seg. Na: 138, K: 2.9.

**GSA:** pH: 7.45 pCO<sub>2</sub>: 32, pO<sub>2</sub>: 70, HCO<sub>3</sub>: 25, SatO<sub>2</sub> 95%

**EMO:** pH: 7.5, densidad: 1020, bacterias: +.

**ECO cardiograma:** ventrículo izquierdo dilatado con trastorno difuso de motilidad global y función ventricular sistólica comprometida, hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga sistólica ventrículo izquierdo (IMM 417 g/mm<sup>2</sup>). Cardiopatía hipertensiva en fase dilatada, trastorno de llenado biventricular, aurícula izquierda aumentada, insuficiencia mitral moderada, hipertensión arterial pulmonar 64 mm Hg, arritmia durante el estudio. Fracción de eyección 41 %.

**EKG:** ritmo sinusal, normocárdico FC: 80, se realiza índice de Sokolow el mismo que se encuentra en 38 lo que correlaciona una hipertrofia del ventrículo izquierdo.

A su ingreso se inicia tratamiento con nitroprusiato en consideración de disminuir la presión arterial, sin embargo su destete se torna difícil por la complejidad de dicho control. Considerando las Guías NICE<sup>3</sup> se realiza manejo

con STEP 3 de tratamiento a base de losartán, amlodipino y diurético tipo tiazida (clortalidona), manteniendo el nitroprusiato, además se asocia ansiolítico (alprazolam) y antipsicóticos (risperidona, haloperidol), en razón de un importante componente reactivo dado por agitación psicomotriz. Al no alcanzar una respuesta adecuada, se añade un agonista alfa2 (clonidina) con lo que se logran TAM entre 90-120 mm Hg, cabe mencionar que se coloca aliskiren por una ocasión sin conseguir efecto benéfico.

Posterior a 6 días desde su ingreso se logra suspender el nitroprusiato apoyado en el uso de clonidina, pero al evidenciar una importante tendencia a la hipersomnia se decide disminuir la dosis, a expensas del aumento del ansiolítico.

En consideración del siguiente STEP 4<sup>3</sup> de tratamiento, se añade al tratamiento ya establecido carvedilol, con el objetivo de alcanzar cifras tensionales menores a  $\leq 140/90$  mmHg, consiguiendo un control parcial por lo que se asocia espironolactona a dosis de 50 mg QD, como coadyuvante. Tomando en cuenta el uso adecuado de medicación antihipertensiva y el fracaso en el control de la presión arterial, se considera investigar causas de hipertensión secundaria, dentro de las que se considera, hipertensión reno-vascular, feocromocitoma y adenoma suprarrenal, por lo que se realiza ECO doppler renal, que no reporta alteraciones estructurales, ni funcionales. Además se realiza TAC simple y contrastada de abdomen en busca de alteración suprarrenal o presencia de adenomas extrarrenales, la misma que muestra un tumor suprarrenal izquierdo de 2 cm de diámetro, con un lavado atípico de 50%, que se correlaciona con un tumor productor de aldosterona (ver figura 1).

Dado que se consigue un diagnóstico terapéutico al utilizar espironolactona, se decide retirar diurético tiazídico, disminuir la dosis de clonidina y continuar con diurético ahorrador de potasio. Las cifras tensionales revierten a la normalidad a las 12 horas del inicio del diurético antes mencionado.

Durante su estancia en la UTI, la paciente presenta persistencia de encefalopatía hipertensiva y focalidad neurológica (afasia motora) caracterizada por disartria, mano torpe, por tal motivo se decide realizar una TAC simple de cráneo en busca de una posible ECV, en el mismo que reporta infarto lacunar antiguo con cambios de leucoaraiosis a nivel periventricular (ver figura 2).

Al momento del alta del servicio de Terapia Intensiva la paciente presenta cifras de presión arterial normales, controladas con espironolactona y losartán.

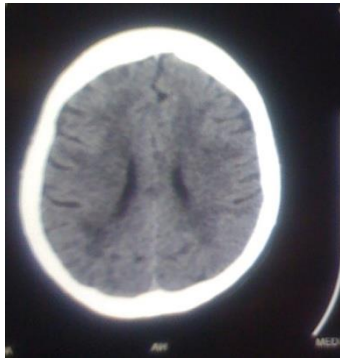
#### **Exámenes al egreso:**

Electrolitos en sangre y orina: Na 132.9, K 5.4, K orina: 21.9, Na orina 88, Cl orina: 78.

Figura 1. Glándula suprarrenal con imagen nodular en su aspecto inferior e izquierdo de 12mm de diámetro sugestivo de adenoma suprarrenal.



Figura 2. TAC simple de encéfalo, con cambios de leucoaraiosis.



### **DISCUSIÓN:**

La emergencia hipertensiva se caracteriza por la existencia de una lesión aguda evidente de órgano diana<sup>1</sup>. Durante el tratamiento de una emergencia hipertensiva, se debe considerar refractariedad al mismo, si las cifras tensionales altas persisten mayores a 140/90 mmHg en pacientes bien tratados con 3 ó más fármacos, uno de los cuales será diurético<sup>4</sup>.

El síndrome de Conn, también conocido como hiperaldosteronismo primario (HAP), fue descrito por primera vez en 1955 por J. W. Conn. Es una de las causas conocidas de hipertensión arterial secundaria; en estos casos, la hipertensión arterial es debido a una producción excesiva y autónoma de aldosterona que a nivel renal induce un aumento en la reabsorción de sal y agua, lo que se traduce en un aumento del volumen intravascular y, secundariamente, en elevación de la presión arterial. La producción excesiva de aldosterona por aldosteronismo primario es una forma de hipertensión que puede ser curada<sup>5, 6</sup>.

Esta sobreproducción de aldosterona ocasiona daño en el sistema cardiovascular, supresión de renina plasmática, HTA, retención de sodio y excreción de potasio que conduce a hipopotasemia. La exposición prolongada

a elevadas concentraciones plasmáticas de aldosterona se asocia con mayor estrés oxidativo, remodelado cardiovascular, hipertrofia y fibrosis. Esta hormona también está implicada en la síntesis de colágeno, y produce remodelación vascular y fibrosis miocárdica, en un proceso independiente de su efecto en la presión arterial. En pacientes con HAP que se realizaron ecocardiograma la hipertrofia ventricular izquierda es la lesión más frecuente como en el caso de la paciente<sup>7</sup>.

Dentro de la etiología se reporta: 1) Adenoma productor de aldosterona (APA), 2) Hiperplasia adrenal primaria (HP), 3) Carcinoma adrenocortical y 4) Hiperaldosteronismo familiar<sup>8</sup>. Entre el APA y la HP suman el 90% de los casos. Mutaciones somáticas de los genes KCNJ5, ATP1A1, ATP2B3 o CACNA1D están presentes en más de la mitad de todos los casos de APA<sup>9, 10</sup>.

Los hallazgos más frecuentes en estos pacientes son: HTA, hipocalcemia, alcalosis metabólica<sup>11, 12</sup>, los cuales presentó la paciente. Sin embargo, hay pacientes que pueden tener normocalcemia<sup>13</sup>.

Para el diagnóstico de estos pacientes, en la tamización se utiliza la prueba de relación aldosterona sérica (ng/dL)/actividad de renina (ng/mL/h). Hay cuatro tipos de pruebas confirmatorias: la carga oral de sodio, infusión de dos litros de solución salina por cuatro horas, test con captopril y prueba de supresión con fludrocortisona<sup>14, 15</sup>.

Dentro de los estudios de imagen, en este caso se realizó inicialmente, un eco renal que no reportó alteraciones morfológicas o funcionales, posteriormente se realizó una TAC abdominal simple y contrastada enfocada en las glándulas suprarrenales, la misma que reportó un tumor suprarrenal izquierdo de 2 cm de diámetro, con un lavado de 50%. Dentro de las masas suprarrenales



especialmente los adenomas, constituyen un hallazgo común en la TAC y la RMN, los cuales son pequeños, no funcionantes; aunque una minoría son hiperfuncionantes, responsables de trastornos endocrinos como los síndromes de Cushing o de Conn, con una frecuencia de 20% y 80%, respectivamente<sup>16</sup>.

Según las características del tumor encontrado en TAC podemos asociarlo con un adenoma, ya que está bien delimitado, tiene bordes regulares, menor a 3 cm, homogéneo e hipodenso en relación al parénquima hepático.

También se ha reportado el uso de medicina nuclear para el diagnóstico mediante la cintigrafía con iodocolesterol NP-59<sup>17</sup>. Se realiza además la medición de sangre venosa adrenal, para determinar si la producción es uni o bilateral, y si es unilateral se trata con cirugía<sup>18, 19</sup>.

Para el tratamiento se recomienda la adrenalectomía laparoscópica unilateral, en aquellos pacientes con aldosteronismo primario unilateral documentado. Si un paciente no puede o no está dispuesto a pasar por el quirófano, se usa tratamiento médico. En pacientes con enfermedad adrenal bilateral, se recomienda el tratamiento médico con antagonistas de los receptores de mineralocorticoides<sup>20, 21</sup>.

La terapia quirúrgica o el tratamiento médico con antagonista de la aldosterona revierten los cambios fisiopatológicos que conducen al daño de órganos blanco, disminuyendo el riesgo de complicaciones cardiovasculares y por tanto, la mortalidad.

## **CONCLUSIÓN**

El hiperaldosteronismo primario es una causa común y tratable de hipertensión secundaria. El exceso de aldosterona ha sido vinculado a alteraciones sistémicas (cardiovascular, renal), además de causar hipocalcemia e

hipertensión. Estos pacientes, tienen tasas más altas de infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, disfunción renal. Dependiendo del subtipo de alteración, el tratamiento médico o quirúrgico, es eficaz en detener o incluso revertir estos efectos. Es por ello la importancia de detectar a este grupo de pacientes.

### **BIBLIOGRAFIA:**

1. Gómez E, Bragulat E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva: actitud en urgencias. Revisión. *Emergencias* 2010; 22: 209-219.
2. Chayán M, Gil J, Moliner J et al. Urgencias y emergencias hipertensivas. *Cad Aten Primaria Año 2010 Volumen 17 Pág 1.*
3. NICE clinical guideline. Hypertension. Clinical management of primary hypertension in adults. August 2011. Disponible en internet: [guidance.nice.org.uk/cg127](http://guidance.nice.org.uk/cg127)
4. Alonso J. Hipertensión arterial resistente o refractaria. *Rev Urug Cardiol* 2012; 27: 431-442.
5. Chirino J, Wiener I, Cervantes B et al. Hipertensión arterial secundaria a síndrome de Conn. *Acta Médica Grupo Ángeles. Volumen 9, No. 4, octubre-diciembre 2011.*
6. Chan PL, Merwe VVD, Merwe WVD. Should all Hypertensive Patients be Screened for Primary Aldosteronism? *J Hypertens* 3: 134. 2014.
7. Abad-Cardiel M, Alvarez-Alvarez B, Luque-Fernandez L, Fernandez C, Fernandez-Cruz A, Martell-Claros N. Hipertensión por

- hiperaldoesteronismo: más lesión cardíaca, mayor riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(1):47–52.
8. Fardella C, Mosso L, Carvajal C. Hiperaldoesteronismo primario como causa de hipertensión arterial secundaria: artículo de revisión. *Boletín de la Escuela de Medicina Volumen 30 nº1 - año 2005.*
  9. Funder J. The Genetic Basis of Primary Aldosteronism. *Curr Hypertens Rep* (2012) 14:120–124.
  10. Al-Salameh A, Cohen R, Desailoud R. Overview of the genetic determinants of primary aldosteronism. *The Application of Clinical Genetics* 2014;7 67–79.
  11. Çakërri L, Myrtaj E, Toti F, Vyshka G. Refractory Hypokalemia, Endocrine Hypertension, and the Role of Primary Hyperaldosteronism: A Case Report. *American Journal of Hypertension Research*, 2013, Vol. 1, No. 1, 13-16.
  12. Del Giudice A, Di Giorgio Ch, Di Giorgio G et al. Increasing Incidence of Primary Aldosteronism in Patients Investigated for Resistant Hypertension: An Observational Study from a Nephrology Unit. *J Nephrol Therapeutic* 2012, S3.
  13. Kim S, Ahn J, Hong H et al. Changes in the clinical manifestations of primary aldosteronism. *Korean J Intern Med* 2014;29:217-225.
  14. Aronova A, Fahey T, Zarnegar R. Management of hypertension in primary aldosteronism. *World J Cardiol* 2014 May 26; 6(5): 227-233.
  15. Wu V, Chao Ch, Kuo Ch, Lin Y, Chueh S, Wu K. Diagnosis and Management of Primary Aldosteronism. *Acta Nephrologica* 26(3): 111-120, 2012.

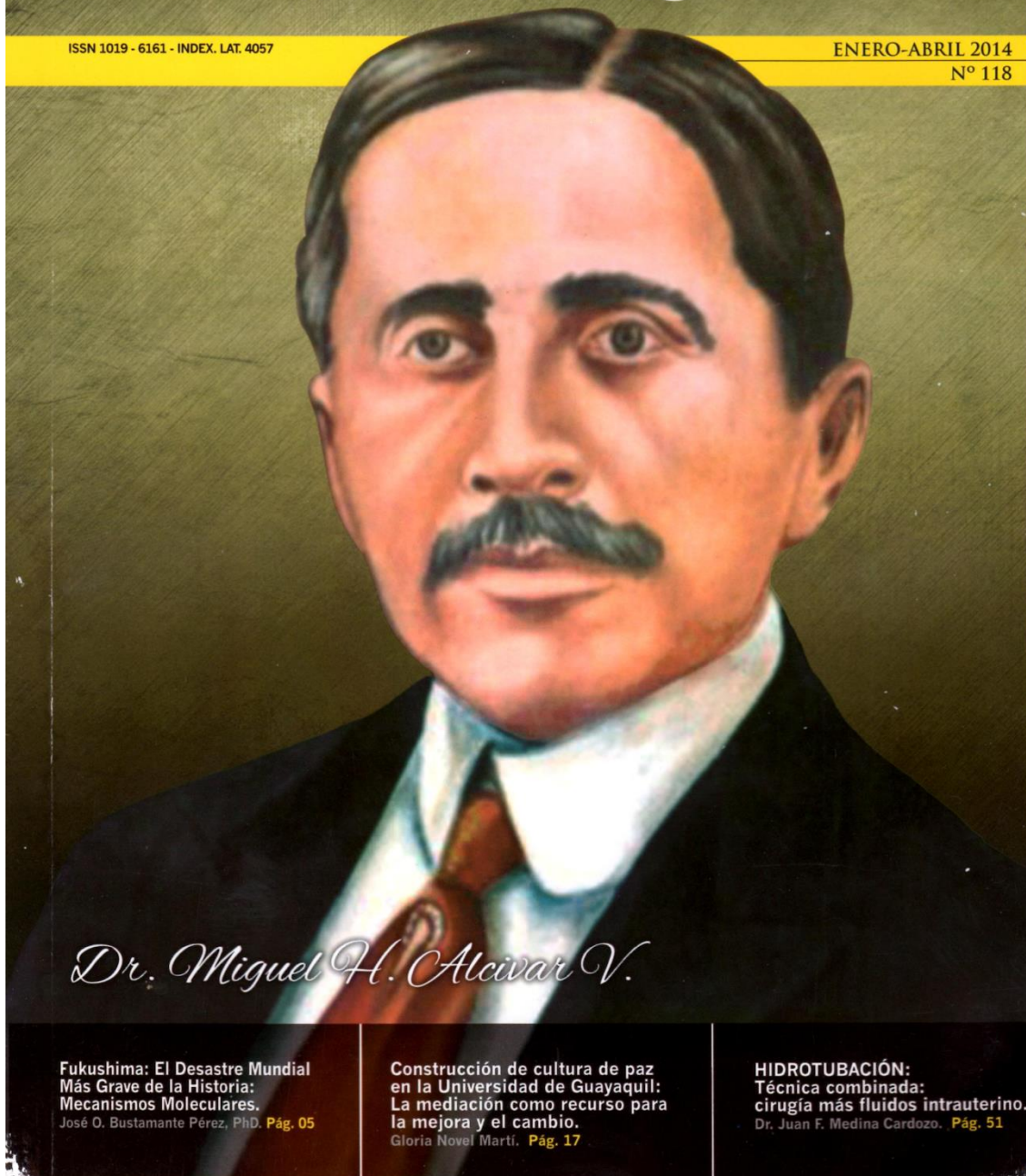
16. O'Brien A, Oyanedel R, Huete A, Cruz F, Menias C. Masas suprarrenales: evaluación por tomografía computada y resonancia magnética. *Revista Chilena de Radiología*. Vol. 15 N° 1, año 2009; 31-38.
17. Spyridonidis T, Apostolopoulos D. Is there a role for Nuclear Medicine in diagnosis and management of patients with primary aldosteronism? *Hell J Nucl Med* 2013; 16(2): 134-139.
18. Rossi GP, Barisa M, Allolio B et al. The Adrenal Vein Sampling International Study (AVIS) for identifying the major subtypes of primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012, 97:1606–1614.
19. Lam CH, Chow HL, Chiu SH, Cho HY, Lau S, Lui CY. Management of Primary Aldosteronism: Should Adrenal Gland Computed Tomography be Replaced by Adrenal Venous Sampling? *Hong Kong J Radiol*. 2014;17:23-9.
20. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, September 2008, 93(9): 3266–3281.
21. Guichard J, Clark III D, Calhoun D, Ahmed M. Aldosterone receptor antagonists: current perspectives and therapies. *Vascular Health and Risk Management* 2013;9 321–331.

REVISTA  
**UNIVERSIDAD**  
DE GUAYAQUIL

ISSN 1019 - 6161 - INDEX. LAT. 4057

ENERO-ABRIL 2014

N° 118



*Dr. Miguel H. Alcivar V.*

**Fukushima: El Desastre Mundial  
Más Grave de la Historia:  
Mecanismos Moleculares.**  
José O. Bustamante Pérez, PhD. **Pág. 05**

**Construcción de cultura de paz  
en la Universidad de Guayaquil:  
La mediación como recurso para  
la mejora y el cambio.**  
Gloria Novel Martí. **Pág. 17**

**HIDROTUBACIÓN:  
Técnica combinada:  
cirugía más fluidos intrauterino.**  
Dr. Juan F. Medina Cardozo. **Pág. 51**



ISSN 1019 - 6161 - INDEX. LAT. 4057  
N° 118 ENERO-ABRIL 2014

**Edición e impresión**  
EP. EDUQUIL UG.  
Empresa Pública  
Editorial de la Universidad de Guayaquil  
Telf.: 042 390941  
www.eduquil.com.ec

**Tiraje**  
2.500 Ejemplares

**Suscripciones en Ecuador**  
Precio unitario \$ 5.00  
Suscripción anual (3 ejemplares) \$ 15.00

**Suscripciones en el exterior**  
Precio unitario \$ 15.00  
Suscripción anual (3 ejemplares) \$ 45.00

La Revista no se solidariza con ningún pensamiento o doctrina expresada en sus artículos, pues la responsabilidad de éstas corresponde únicamente a sus autores.

**Artículos, canje, suscripciones y avisos, dirigirse a:**  
*Articles, exchange, subscriptions and advertisement.*

Revista Universidad de Guayaquil  
info@revistauniversidad.edu.ec  
revistaug@ug.edu.ec  
editorial@ug.edu.ec  
info@epeduquilug.com.ec  
Ciudadela Universitaria "Salvador Allende"  
Av. Kennedy entrando por la Facultad de Educación Física, contiguo al Estadio de FEDER.  
Guayaquil-Ecuador-S.A.  
www.revistauniversidad.edu.ec

**A nuestros colaboradores**  
*Los artículos que contengan hallazgos producto de la investigación científica tendrán atención preferencial para su publicación.*

**El Consejo Editorial**



Casona Universitaria

## Contenido

Fukushima: El Desastre Mundial Más Grave de la Historia: Mecanismos Moleculares <i>José O. Bustamante Pérez, PhD</i>	<b>05</b>
Construcción de cultura de paz en la Universidad de Guayaquil: La mediación como recurso para la mejora y el cambio <i>Gloria Novel Martí</i>	<b>17</b>
Protracción ortopédica maxilar en retrognatismo de fisurados y no fisurados y comparación con norma ecuatoriana. 2013 <i>María Angélica Terreros de Huc, M.Sc.</i>	<b>29</b>
Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional postoperatorio <i>Dr. Christian Xavier Diez Pingel</i>	<b>43</b>
HIDROTUBACIÓN: Técnica combinada: cirugía más fluidos intrauterino <i>Dr. Juan F. Medina Cardozo</i>	<b>51</b>
Nuevas Publicaciones	<b>59</b>
Normas para publicación de artículos	<b>61</b>

# Modalidades de tratamiento quirúrgico de glioblastoma multiforme, sus implicaciones en la sobrevida y estado funcional postoperatorio

*Dr. Christian Xavier Diez Pingel*

Methods of surgical treatment of glioblastoma multiforme, its implications for survival and functional postoperative condition

## Resumen

El Glioblastoma multiforme es un tipo de glioma maligno que comprende aproximadamente del 25 á 30% de las neoplasias primarias cerebrales. A pesar de los avances significativos en nuestro entendimiento de las bases de la patogénesis tumoral, la media de la sobrevida de estos pacientes ha aumentado solamente 3.3 meses en los últimos 25 años. Al momento del diagnóstico el tratamiento consiste en resección quirúrgica, tan radical como sea posible seguida de radioterapia. Recientemente esquemas de quimioterapia han sido añadidos al arsenal terapéutico, con lo que se ha logrado un pequeño incremento de la sobrevida. En el presente artículo hacemos una revisión de varias modalidades de tratamiento quirúrgico y sus implicaciones en el mejoramiento de la sobrevida en este grupo de pacientes.

**Palabras clave:** maligno, Supervivencia libre de progresión, Resección completa.

## Summary

Glioblastoma multiforme is a type of malignant glioma comprising about 25 to 30% of primary brain tumors. Despite significant advances in our understanding of the basis of tumor pathogenesis, the median survival of these patients has increased only 3.3 months in the last 25 years. At diagnosis, the treatment is surgical resection as radical as possible followed by radiotherapy. Chemotherapy regimens have recently been added to the therapeutic arsenal, which has been made a small increase in survival. In this article we review various surgical treatment modalities and their implications in improving survival in this group of patients.

**Keywords:** Malignant glioma, Progression free survival, complete resection



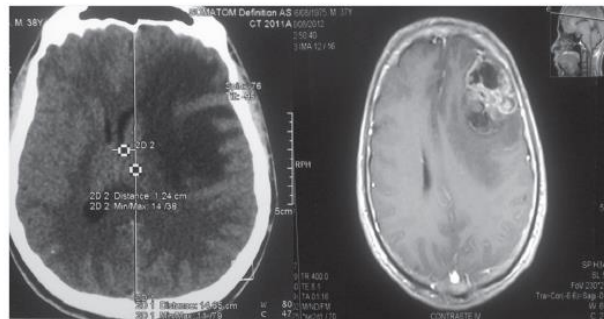
## Introducción:

El Astrocitoma infiltrante difuso o Glioblastoma multiforme (OMS grado IV), es el tipo más común de tumor primario maligno del SNC en adultos. Estos tumores se caracterizan por su propensión a invadir e infiltrar el parénquima cerebral normal circundante, haciendo la resección curativa improbable. (10,3)

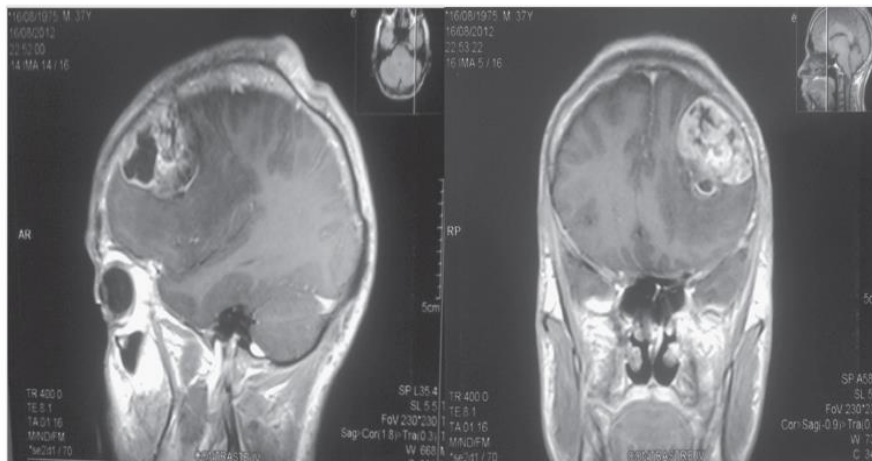
Algunos glioblastomas provienen de neoplasias astrocíticas de menor grado, lo que se hace evidente cuando en el mismo tumor se halla un componente de astrocitoma de bajo grado. Estas lesiones son calificadas como GBM secundarios. Otros GBM se originan de novo como lesiones grado IV y son denominadas GBM primarios. Aproximadamente un 70% de gliomas Grado II se transforman en Grado

III/IV, dentro del periodo de 5 á 10 años a partir del diagnóstico. (3)

Macroscópicamente suelen mostrar zonas necróticas y hemorrágicas, lo que justifica el término de multiforme. Microscópicamente está constituido por células con grados variables de anaplasia, entre las que se incluyen elementos con diferenciación glial en la mayor parte de los casos y células pequeñas, poco diferenciadas. Al igual que el astrocitoma anaplásico, muestra alta densidad celular, elevado índice de proliferación con presencia de figuras mitóticas atípicas y gran variabilidad en la morfología nuclear. Además son características la proliferación microvascular y la presencia de focos de necrosis, en torno a los cuales se suelen colocar las células tumorales formando empalizadas. (3,4)

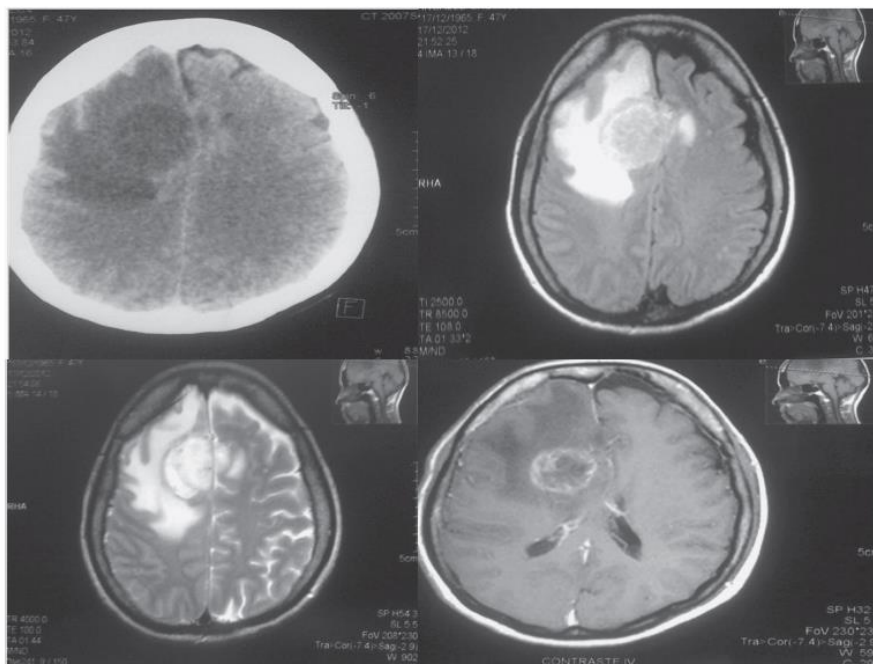


**Figura 2:** TAC y RMN cortes axiales. Glioma de alto grado frontal izquierdo.  
Fuente: Autores



**Figura 2:** RMN corte sagital y coronal. Glioma de alto grado frontal izquierdo.  
Fuente: Autores





**Figura 1:** Glioblastoma Multiforme frontal derecho.  
Fuente: Autores

En la TAC, el GBM generalmente se presenta como una lesión con un anillo periférico de captación de contraste irregular, rodeando una zona central hipodensa que corresponde a la necrosis. En la RM, en imágenes ponderadas en T1, la estructura anular de captación de contraste corresponde a la estructura de mayor celularidad y vascularización tumoral. En T2, el tumor aparece peor definido, ya que se superpone al edema vasogénico que rodea a los márgenes anulares. (3,4)

Son más frecuentes en hombres que en mujeres, en el caso de los primarios; en cambio, en el caso de los secundarios, la incidencia es algo mayor en mujeres. Los primarios ocurren mayormente en pacientes de mayor edad, mientras que los secundarios tienden a ocurrir en pacientes por debajo de los 45 años. (3)

La localización del GBM ocurre a nivel de todo el cerebro, tronco cerebral y cerebelo. En hemisferios cerebrales el pico de incidencia es entre la 5ta y 6ta décadas. Hay un predominio del sexo masculino en relación 3:2. La localización de tronco predomina en la infancia y el cerebelo es una localización poco común. (3)

La predisposición genética está descrita en el Síndrome de Turcot, en la Enfermedad de Ollier y en el Síndrome de Mafucci. La Neurofibromatosis tipo 1 está asociada a GBM y también a mutaciones germinales en p53, en pacientes con Síndrome de Li Fraumeni. Además se describen mutaciones de p53 en tumores multicéntricos. La irradiación es un factor predisponente en raras ocasiones. (3)

Los pacientes con este tipo de tumor tienen una sobrevida de aproximadamente 12 meses. A pesar de los avances en la terapéutica médica y quirúrgica, dicha sobrevida no ha mejorado sustancialmente en la década pasada. (10)

El tratamiento quirúrgico es sólo una parte de la estrategia terapéutica (la cual incluye también radio y quimioterapia). Se está estudiando la utilidad del Ácido Valproico, potencial agente anticancerígeno como terapia coadyuvante con la radioterapia. (2, 17,30)

El abordaje de estos pacientes debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que comprende: Neurocirujano, Neurólogo, Neurorradiólogo, Neuropatólogo y Neurooncólogo.

En el presente artículo hacemos una revisión de varias modalidades de tratamiento quirúrgico y sus implicaciones en el mejoramiento de la sobrevivencia y calidad de vida en este grupo de pacientes.

## Metodología:

### MODALIDADES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

#### BIOPSIA ESTEREOTÁCTICA:

Indicaciones para biopsia estereotáctica en gliomas con sospecha de alto grado:

- Tumores localizados en áreas elocuentes o inaccesibles del cerebro
- Pequeños tumores con déficits neurológicos mínimos
- Pacientes en condiciones clínicas precarias que contraindiquen la Anestesia
- Certificar el diagnóstico (sospecha de Linfoma) (18)

Se estima una tasa de error del 25%. El rendimiento de la biopsia es mayor cuando el target alcanzado es el centro de baja densidad o el borde de realce con el contraste. En cuanto a los tumores en hemisferio dominante y disfasia hay riesgo de empeoramiento de su déficit previo. En un estudio de 91 pacientes con GBM de "localización crítica" se encontró que la citoreducción no aumentó la sobrevivencia y que la biopsia sumada a la radioterapia era más apropiadas. (18)

#### CITOREDUCCIÓN:

La citoreducción sumada a la radioterapia complementaria se ha convertido en el standard comparada con otras modalidades de tratamiento. El papel de la quimioterapia adyuvante es también importante. (15,18)

En pacientes a quienes se les ha diagnosticado recientemente de GBM, la resección tumoral agresiva y extensa se asocia a un aumento en la sobrevivencia total; incluso con resecciones tan bajas como del 78% se ha observado beneficio. (23,32) Se debe intentar la exéresis de la mayor cantidad de tumor posible, minimizando el riesgo de complicaciones neurológicas preservando las estructuras circundantes. (13,18) Estudios han mostrado que cuando se verifica la presencia de un residuo tumoral postoperatorio captante de contraste se establece peor pronóstico (11.8 meses de sobrevivencia), caso contrario la sobrevivencia es de 16.7 meses. En la resección parcial de un tumor catalogado como GBM, se ha descrito riesgo de edema y hemorragia postoperatoria (S. del glioma herido). (18)

Se ha establecido como no candidatos a tratamiento quirúrgico:

- Lesión lobar extensa en hemisferio dominante
- Lesiones con compromiso bilateral importante (e. g. Gliomas en alas de mariposa)
- Karnofsky < 70
- En caso de tumores infiltrativos, la condición neurológica bajo tratamiento esteroideo es tan buena como va a ser en el postoperatorio
- Gliomas multicéntricos (18)

#### CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS:

Tomar en cuenta que los gliomas de alto grado son más vascularizados que los de bajo grado, mientras más vascularizado es el borde externo del tumor, la porción interna puede ser más avascular, necrótica y a veces quística. El tejido tumoral vascularizado es más oscuro o rojizo que el tejido cerebral circundante. Las porciones amarillentas son áreas de necrosis y pueden contener venas trombosadas. (21)

El uso del Aspirador ultrasónico debe ser mantenido al mínimo en este tipo de tumores debido a la gran vascularización y tendencia al sangrado. Es preferible el uso de la coagulación bipolar con ayuda de la succión. Al realizar la exéresis tumoral debemos empezar por la periferia del tumor siguiendo su borde externo, coagulando y haciendo hemostasia todo el tiempo. No entramos al centro del tumor a menos que sea necesario para fines de descompresión. (21)

En tumores localizados cerca de áreas elocuentes o en regiones subcorticales entramos al tumor directamente y realizamos la remoción de dentro hacia afuera, tratando en lo posible de manipular al mínimo el tejido funcional vecino. Todos los vasos arteriales deben ser respetados. (21) Es importante tener en cuenta la distancia entre el margen de la resección y la zona cerebral elocuente. Se ha observado que ocurre con menor frecuencia el déficit permanente del lenguaje cuando la distancia entre estas estructuras es mayor a un centímetro. (3) La apertura y cierre de la duramadre son puntos críticos de la cirugía, sobre todo el cierre, ya que se debe tener en cuenta que el paciente va a recibir radioterapia posoperatoria, quimioterapia u otra terapia coadyuvante, por lo que es importante su cierre hermético para evitar fístulas de LCR. Si el cerebro está edematizado se recomienda realizar una plastia meníngea con periostio. (3)

Un estudio demuestra que la tasa de resección completa fue más alta en el grupo que tuvo asistencia con guía intraoperatoria de IRM (Imagen de Resonancia Magnética) con respecto al grupo

que no tuvo dicha asistencia (Senft, 2010). La IRM transoperatoria permite al cirujano continuar inmediatamente con la resección en caso de evidenciarse la presencia de tumor residual. (27)

#### USO DEL ÁCIDO 5 – AMINOLEVULÍNICO (5-ALA):

En el GBM se ha observado que la resección quirúrgica completa (RC) de toda la parte del tumor captante de contraste en resonancia magnética se asocia a un beneficio en la supervivencia. Sin embargo, hasta muy recientemente, estas extirpaciones completas se producían en un pequeño porcentaje de los casos; una revisión de la literatura publicada en 2008 encuentra tasas entre el 30 y el 47% en centros de referencia a nivel mundial. El bajo índice de RC se debe, en gran medida, a la dificultad para identificar algunas zonas del tumor en el campo quirúrgico. En un estudio en el que se correlacionó la impresión del cirujano con la RM posquirúrgica, los cirujanos creyeron haber realizado una RC en el 54% de los casos, pero la RM mostró solo un 18% de RC. (1)

El 5-ALA es un precursor en la síntesis de la hemoglobina, la administración oral de esta molécula varias horas antes de la cirugía lleva a la acumulación de la molécula protoporfirina IX (Pp IX) dentro de las células tumorales. Bajo luz azul violeta, esta protoporfirina emite luz en la región roja del espectro visible, permitiendo la identificación del tejido tumoral que de otra manera sería indistinguible del parénquima normal. Es esencial contar con Microscopio operatorio y Sistema de cámara adaptados. (12,14)

La fluorescencia inducida por el ácido 5 aminolevulínico en gliomas de alto grado permite al neurocirujano ver el tumor con claridad en el campo quirúrgico; en estudios aleatorizados (Díez, 2013) ha demostrado un aumento en la tasa de RC del 36 al 65%, acompañado de un beneficio del 21 al 41% en la supervivencia libre de progresión a los 6 meses. (14) Asimismo se ha evidenciado que la resección tumoral con 5-ALA en combinación con la estimulación cortical transoperatoria provee seguridad adicional al neurocirujano durante la resección de tumores en áreas elocuentes. (16)

#### COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA:

Las complicaciones asociadas a la craneotomía para la exéresis de un glioma de alto grado, van de 25 al 35%, e incluye tanto complicaciones previsibles como no previsibles. (3) Las complicaciones neurológicas son producto de la lesión directa de estructuras cerebrales, vasculares, edema cerebral y hematomas. Entre las complicaciones sistémicas tenemos: Trombosis venosa profunda, neumonia,

infección de vías urinarias, sepsis, infarto de miocardio, hemorragia digestiva y alteraciones del medio interno. (3)

## RESULTADOS:

#### GLIOBLASTOMA MULTIFORME RECURRENTE:

A pesar del tratamiento inicial y multimodal del GBM, este tipo de tumor virtualmente siempre recurre, se han identificado ciertos factores en el preoperatorio para predecir la sobrevida luego del tratamiento quirúrgico del GBM recurrente. Los factores asociados con pobre sobrevida postoperatoria fueron: tumor ubicado en área cerebral crítica o elocuente, Karnofsky  $\leq 80$  y volumen tumoral de 50 cm<sup>3</sup>. (20,26)

Hay estudios que encuentran un aumento de la sobrevida en la resección total completa de GBM recurrentes en la segunda cirugía frente a la resección subtotal, incluso se beneficiarían aquellos pacientes a quienes se les realizó una resección subtotal en la primera cirugía. (6)

La cirugía con Gamma knife puede ser una alternativa a la cirugía abierta para pequeños glioblastomas recurrentes, con una tasa significativamente menor de complicaciones y un probable beneficio en la sobrevida comparado con la reoperación. (28)

En un grupo de pacientes con GBM recurrente, a quienes se les ha administrado quimioterapia con temozolomida, se ha observado una respuesta más favorable cuando el volumen tumoral es menor a 10 cm<sup>3</sup>. (19) Finalmente (Chaichana et al., 2013) en su estudio sobre pacientes con GBM primarios sometidos a resecciones múltiples; que incluyó 578 pacientes, quienes fueron sometidos a 1,2 ó 3 resecciones tuvieron una media de sobrevida de 4.5, 16.2 y 24.4 meses respectivamente ( $p < 0.05$ ). (11)

## DISCUSIÓN:

Se han identificado factores independientemente asociados a un mejor estado funcional postoperatorio (Chaichana, 2011): score de Karnofsky  $> 90$  en el preoperatorio, convulsiones en el preoperatorio, glioblastoma primario, resección tumoral total, quimioterapia con temozolomida.

Asimismo se han identificado factores implicados con un pobre estado funcional en el postoperatorio: pacientes añosos, presencia de enfermedad arterial coronaria coexistente, nuevo déficit motor postoperatorio. (10)

Otro estudio respecto al pronóstico de los pacientes añosos sometidos a una resección tumoral total, establece que aquellos con un Karnofsky preoperatorio < 80, EPOC, déficit del lenguaje, motor o cognitivo y un tamaño tumoral mayor a 4 cm tienen peor pronóstico<sup>1,2</sup>. Pacientes de este grupo de edad que posean alguno de estos factores, pueden no beneficiarse en mayor medida de una cirugía agresiva en relación a aquellos con un menor número de dichos factores. (9,29)

Se realizó un análisis estratificado por edad en pacientes con GBM sometidos a Resección vs. Biopsia (Osztvald, 2012), en el cual la edad fue un factor pronóstico negativo en pacientes sometidos a biopsia, pero no en pacientes sometidos a resección tumoral. La sobrevida en pacientes sometidos a resección tumoral completa fue de 18 meses. En esta serie la edad no jugó un rol principal en el proceso de toma de decisiones. Se sugiere que en los pacientes > 65 años deben ser tratados usando los mismos criterios de terapia standard que en los pacientes jóvenes. Se recomienda que las decisiones terapéuticas en este grupo de pacientes deben estar basadas en el tamaño del tumor, su localización y su condición clínica general. La edad en sí, no nos debe guiar en la exclusión de este tipo de pacientes de la cirugía o de otro tipo de terapias adyuvantes. (24)

#### RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA:

La Radiocirugía Estereotáctica (RCE) es una herramienta importante en el manejo de tumores cerebrales. En un metaanálisis publicado por Pannullo et al., en el que se incluyeron 456 pacientes con GBM que recibieron RCE provenientes de 11 estudios, la media de sobrevida desde el diagnóstico fue de 13.5-26 meses, mientras que la tasa de complicación total fue de 11.4%. (25) La RCE ofrece un tratamiento efectivo como una terapia de salvataje para un subgrupo de pacientes con pequeñas lesiones recurrentes. Sin embargo su valor terapéutico se ve limitado por las recurrencias periféricas. (5, 7,22)

#### GAMMA KNIFE:

Varias series institucionales sugieren que la cirugía con Gamma Knife podría tener un beneficio potencial cuando se emplea luego de completar la radio o quimioterapia o como parte de un régimen de tratamiento inicial al momento de la recurrencia o la progresión. Es menester realizar estudios adi-

cionales y a gran escala para investigar su real utilidad. (8,31)

#### Conclusiones:

El Glioblastoma multiforme es un tipo de glioma maligno que comprende aproximadamente del 25 á 30% de las neoplasias primarias cerebrales.

Los gliomas malignos representan uno de los tumores más agresivos y devastadores. Al momento del diagnóstico el tratamiento consiste en resección quirúrgica, tan radical como sea posible seguida de radioterapia. Con esta combinación la tasa de sobrevida total alcanzada es de 9 á 12 meses. Recientemente esquemas de quimioterapia han sido añadidos al arsenal terapéutico con lo que se ha logrado un pequeño incremento de la sobrevida hasta 14 á 19 meses.

La enfermedad es altamente agresiva e infiltrativa, a pesar de observarse en algunos casos una discreta captación de contraste en los márgenes del tumor, en las imágenes de resonancia magnética. No obstante el tratamiento inicial y multimodal del GBM, este tipo de tumor virtualmente siempre recurre, entre los factores asociados con pobre sobrevida postoperatoria tenemos: tumor ubicado en área cerebral crítica o elocuente, Karnofsky ≤ 80 y volumen tumoral de 50 cm<sup>3</sup>.

#### Recomendaciones:

Es menester realizar estudios adicionales e incluir una mayor cantidad de pacientes, para evaluar los beneficios reales de este abordaje multimodal en el tratamiento quirúrgico de los gliomas malignos. La aplicación de un sistema estandarizado de score sobre el estado clínico del paciente en el preoperatorio puede ayudar en el proceso de toma de decisiones del médico en cuanto al establecimiento de un pronóstico funcional postoperatorio en el momento de la recurrencia tumoral.

La Radiocirugía Estereotáctica y el Gamma Knife podrían aportar un beneficio potencial cuando se emplean como tratamiento complementario, o como parte de un régimen de tratamiento inicial al momento de la recurrencia o la progresión. Es menester realizar estudios adicionales y a gran escala para investigar su real utilidad.

<sup>1</sup> Chaichana K. et al. Surgical outcomes for older patients with glioblastoma multiforme: preoperative factors associated with decreased survival. J Neurosurg 2011, 114: 587-594, Baltimore

<sup>2</sup> Sloan A. (2011) Editorial: Surgery for glioblastoma multiforme. J Neurosurgery 114: 585 - 586, Vol. 114, Cleveland.



## Bibliografía

1. Albert F, Forsting M, Sartor K, Adams H, Kunze S. (1994) Early postoperative magnetic resonance imaging after resection of malignant glioma: Objective evaluation of residual tumor and its influence on regrowth and prognosis. *Neurosurgery* 34: 45—61.
2. Barker C, Bishop A, Chang M, Beal K, Chan T. (2013) Valproic acid use during radiation therapy for glioblastoma associated with improved survival. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* Jul 1; 86(3):504-9.
3. Basso A, Carrizo G, Mezzadri J, Goland J, Socolovsky M. (2010) Gliomas de alto grado. *Neurocirugía Aspectos clínicos y quirúrgicos*. 1ª edición. Rosario, Ed. Corpus. Cap. 18 , 222 -228; 238 - 244.
4. Benavides M., Arráez M., Herruzo I. Acha T. (2012) Astrocitomas de alto grado. *Tumores del SNC en el adulto y en la infancia*. 2da edición. Madrid, Ed. Aula Médica. Cap. 7: 98-99; Cap. 8: 119 – 121.
5. Binello E., Green S., Germano I. (2012) Radiosurgery for high grade gliomas. *Surgical Neurology Int*; 3, Suppl S2: 1 18-26, New York.
6. Bloch O, Han S., Cha S. et al. (2012) Impact of extent of resection for recurrent glioblastoma on overall survival: clinical article. *J Neurosurg.* Dec; 117(6): 1032 – 8.
7. Combs S., Widmer V., Thilmann C. (2005) Stereotactic Radiosurgery. Treatment Option for Recurrent Glioblastoma Multiforme. *Cancer* 2005;104: 2168–73, Heidelberg.
8. Crowley R., Pouratian N., Sheehan J. (2006) Gamma knife surgery for glioblastoma multiforme *Neurosurg Focus* Apr 15; 20 (4): E17.
9. Chaichana K., Chaichana K., Olivi A. (2011) Surgical outcomes for older patients with glioblastoma multiforme: preoperative factors associated with decreased survival. *J Neurosurg* 114:587–594, Baltimore.
10. Chaichana K., Aditya N., Parker S. (2011) Factors involved in maintaining prolonged functional independence following supratentorial glioblastoma resection. *Clinical article. J Neurosurg* 114: 604 – 612, Baltimore.
11. Chaichana K. et al. (2013) Multiple resections for patients with glioblastoma: prolonging Survival. *J Neurosurg.* April; 118(4): 812–820, Maryland.
12. David W. et al. (2012) Glioblastoma Multiforme Treatment with Clinical Trials for Surgical Resection (Aminolevulinic Acid). *Neurosurg Clin N Am.* July ; 23(3): 371–377.
13. Dea N, Fournier-Gosselin MP, Mathieu D, Goffaux P, Fortin D. (2012) Does extent of resection impact survival in patients bearing glioblastoma?. *Can J Neurol Sci.* Sep; 39(5):632-7.
14. Díez R., Slob J., Galván J. (2013) Estudio observacional retrospectivo sobre la efectividad del ácido 5-aminolevulinico en la cirugía de los gliomas malignos en España (Estudio VISIONA) *Neurología* – 506, Pamplona.
15. Fine H., Dear K., Loeffler J., Black P., Canellos G. (1993) Meta-analysis of radiation therapy with and without adjuvant chemotherapy for malignant gliomas in adults. *Cancer* Apr 15;71(8):2585-97.
16. Guenther C., Feigl C., Rainer R. et al. (2010) Resection of malignant brain tumors in eloquent cortical areas: a new multimodal approach combining 5-aminolevulinic acid and intraoperative monitoring. *J Neurosurg* 113: 352 – 357, Bremen.
17. Guthrie G., Eljamel S. (2013) Impact of particular antiepileptic drugs on the survival of patients with glioblastoma multiforme. *Journal of Neurosurgery* Apr Vol. 118 No. 4, Pag. 859-865. 6
18. Greenberg M. (2010) Malignant astrocytomas. *Handbook of neurosurgery*. 6th edition. N. York, Ed. Thieme. Cap. 21, pág. 600 – 612.
19. Keles G., Lamborn K, Chang S. et al. (2004) Volume of residual disease as a predictor of outcome in adult patients with recurrent supratentorial glioblastoma multiforme who are undergoing chemotherapy. *J. Neurosurg.* Jan; 100 (1): 41 -6.
20. Komotar R., Starke R., Sander C. (2010) Evaluating the benefit of repeat surgery for recurrent glioblastoma multiforme N16, Vol. 67, Number 6, December.
21. Lehecka M., Laakso A., Hernesniemi J. (2011) Gliomas. *Helsinki Microneurosurgery Basics and Tricks*. 1ª edición. Finland, Helsinki University Central Hospital. Cap. 6.5 pág. 228–230.
22. Masciopinto J, Levin A, Mehta M., Rhode B. (1995) Stereotactic radiosurgery for glioblastoma: a final report of 31 patients. *J. Neurosurgery* Apr; 82(4): 530 – 5.
23. Nader S., Mei-Yin P, McDermott M. (2011) An extent of resection threshold for newly diagnosed glioblastomas *Clinical article. J Neurosurg* Vol 115: 3–8, California
24. Oszvald A., Güresir E., Setzer M., Vatter H. (2012) Glioblastoma therapy in the elderly and the importance of the extent of resection regardless of age *Clinical article. J Neurosurg* 116:357–364, Frankfurt.

25. Pannullo S., Fraser J., Moliterno J., Cobb W., Stieg P. (2011) Stereotactic radiosurgery: a meta-analysis of current therapeutic applications in neuro-oncologic disease. *J Neurooncol.* May; 103(1):1-17.
26. Park J., Hodges T., Arko L. et al. (2010) Scale to Predict Survival After Surgery for Recurrent Glioblastoma Multiforme. *JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY*, VOL. 28 August : 3838-3843. NUMBER 24, Bethesda.
27. Senft C, Franz K, Blasel S, Oszvald A, Rathert J, Seifert V, Gasser T. (2010) Influence of iMRI-guidance on the extent of resection and survival of patients with glioblastoma multiforme. *Technol Cancer Res Treat.* Aug; 9(4): 339-46.
28. Skeie S., Enger P, Brogger J. et al. (2012) Gamma Knife Surgery versus Reoperation for Recurrent Glioblastoma Multiforme *World Neurosurg.* Dec; 78(6):658-69, Bergen.
29. Sloan A. (2011) Editorial: Surgery for glioblastoma multiforme. *J Neurosurgery* 114: 585 – 586, Vol. 114, Cleveland.
30. Tsai H., Wei K., Tsai C. et al. (2012) Effect of valproic acid on the outcome of glioblastoma multiforme. *Br J Neurosurg.* Jun; 26(3):347-54.
31. Webster R., Pouratian N., Sheehan J. (2006) Gamma knife surgery for glioblastoma multiforme. *Neurosurg Focus* 20 (4):E17, Virginia.
32. Zinn P, Colen R., Kasper E., Burkhardt J. (2013) Extent of resection and radiotherapy in GBM: A 1973 to 2007 surveillance, epidemiology and end results analysis of 21,783 patients. *Int J Oncol.* 2013 Mar; 42(3):929-34.



◀ **Dr. Christian Xavier Diez Pingel**

*Médico egresado del posgrado de neurocirugía Universidad San Francisco de Quito, posgrado de neurocirugía Hospital Carlos Andrade Marín QUITO – ECUADOR*

**Dr. José Leonardo Acosta Quintana,**  
*Residente Becario, Posgrado de Neurocirugía USFQ*

**Dr. Santiago Xavier Aguayo Moscoso**  
*Médico egresado del posgrado de medicina crítica y terapia intensiva USFQ - HCAM*

# CONFERENCIAS

# 1 CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN TERAPIA INTENSIVA Y EMERGENCIAS MÉDICAS



Auditorio del Hospital  
Carlos Andrade Marín (HCAM)

Del 28 de Noviembre  
al 2 de Diciembre  
2011

VIERNES 2 DE DICIEMBRE		EXPOSITOR
<b>HORA</b> 07:30 a 08:00	<b>TEMA</b> TEMA LIBRE	
8:00 a 8:45	Triaje en la Unidad de Emergencia	Dra. Judith Borja Hospital Vozandes
08:45 a 09:30	Manejo de Heridas en Emergencia	Dr. Juan Carlos Aulestia HCAM
9:30 a 10:15	Colocación del Tubo Torácico	Dr. Ronald Muentes H. METROPOLITANO
10:15 a 10:45	<b>COFFE BRAKE</b>	
10:45 a 11:30	Resuscitación Materna	Dra Gabriela Calero H. METROPOLITANO
11:30 a 12:15	Manejo del Dolor Neuropático en Emergencia	Dr Mario Toscano HCAM
<b>R E C E S O</b>		
14:00 a 14:45	Poli-traumatismo en Pacientes Obstétricas	Dra Andrea Velastegui H. METROPOLITANO
14:45 a 15:30	Obstrucción Aguda de la Vía Aérea Superior	Dr. Santiago Velez H. MANTA
15:30 a 16:15	Valoración de paciente con Hipoxemia	Dr Luis Gonzales Traqeostomia, Tecnicas y Selección Pacientes
16:15 a 17:30	RCP BASICO/AVANZADO	Dr. Santiago Velez Dra Magaly Abarca H. CLINICAS PICHINCHA
17:30 a 18:15	CEREMONIA DE CLAUSURA	
18:15 a 18:30	ENTREGA DE CERTIFICADOS	
18:30 a 18:45		

AVAL ACADÉMICO

Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud  
Universidad Internacional del Ecuador



AVALES INSTITUCIONALES  
Ministerio de Salud Pública



Colegio de Médicos de Pichincha



Federación Ecuatoriana de Enfermeras/os



Asociación Nacional de Enfermeras/os  
Rurales del Ecuador Filial Loja

<b>R E C E S O</b>		
14:00 a 14:45	Abdomen Agudo Ancianos	Dr Diego Martinez H. CLINICAS PICHINCHA
14:45 a 15:30	Valoración del Estado Nutricional	Dr Lenin Saltos HCAM
15:30 a 16:15	Nutrición Enteral	Dr. Roger Riofrio H. METROPOLITANO
16:15 a 16:30	<b>COFFE BRAKE</b>	
16:30 a 17:15	Complicaciones de la Nutrición Enteral	Dr Marcelo Moreno H. METROPOLITANO
17:15 a 18:30	Nutrición Parenteral	Dr. Pedro Fernandez H. DE LOS VALLES
18:30 a 18:45	TEMA LIBRE	
<b>JUEVES 1 DE NOVIEMBRE</b>		
<b>HORA</b>	<b>TEMA</b>	<b>EXPOSITOR</b>
07:30 a 08:00	Temas Libres	
8:00 a 8:45	Ventilación Mecánica y Modos Ventilatorios	Dra. Mayra Gomez H. MANTA
08:45 a 09:30	Parámetros para la Extubación de la Ventilación Mecánica	Dr. Nelson Villamarin HCAM
9:30 a 10:15	Rol de la Enfermera durante y despues de la Extubacion	Ldda. Yolanda Gonzales H. CLINICAS PICHINCHA
10:15 a 10:45	<b>COFFE BRAKE</b>	
10:45 a 11:30	Lesión Pulmonar Asociada Ventilación Mecanica	Dr. Danilo Montano HEE
11:30 a 12:15	Valoracion, Asitencia Respiratoria Enfermedad Neuromuscular	DrGaston Rodriguez H. MILITAR
<b>R E C E S O</b>		
14:00 a 14:45	Trasplantes Medula Osea	Dra Maria B Jara H. METROPOLITANO
14:45 a 15:30	Base Legal de Trasplante de Organos en el Ecuador	Dra Diana Almeida ONTOT
15:30 a 16:15	Manejo y Mantenimiento del Paciente Donador en UCI	Dr. Franklin Villegas H. METROPOLITANO
16:15 a 16:30	<b>COFFE BRAKE</b>	
16:30 a 17:15	Situación Actual del Cancer Ecuador. (Nuevos casos )	Dr. Wali Mushiaq H CLINICA PICHINCHA
17:15 a 18:30	Rol y cuidados de Enfermería al paciente con Trasplante de Organos	Ldda. Maria del Carmen Aguirre HRIA
18:30 a 18:45	Temas libres	



La Medicina y la Enfermería tienen un enfoque eminentemente social, lo cual nos compromete y nos obliga a estar actualizados con los avances científicos y tecnológicos en el campo de la Salud. Nuestro objetivo principal es el aportar y a la vez actualizar los conocimientos adquiridos por parte del personal asistente. La selección fue exhaustiva y exitosa ya que contamos con prestigiosos Panelistas los mismos que en forma desinteresada compartirán sus conocimientos Científicos, Académicos y Humanísticos. La Asociación Nacional de Enfermeras/os Rurales del Ecuador Filial Loja os da la mas cordial.

**BIENVENIDA al 1er CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN TERAPIA INTENSIVA Y EMERGENCIAS MEDICAS.**

#### LUNES 28 DE NOVIEMBRE

HORA	TEMA	EXPOSITOR
7:00 a 8:30	Inscripciones Inauguración	Lcda. Lucia Coronel ANERE LOJA
8:45 a 9:30	La Enfermería y los Avances Científicos	Dra. Maria Velasco UCE
9:30 a 10:15	Criterios de Ingreso a la UCI	Dra. Mayra Gomez H. MANTA
10:15 a 10:45	COFFE BRAKE	
10:45 a 11:30	Manejo del Paciente con ACV	Dr. Carlos Heredia HEE
11:30 a 12:15	Cuidados de Enfermería en ACV	Lcda. Mirian Topanta H. CLINICAS PICHINCHA
12:15 a 13:00	Trombocitopenia en UCI: Estrategias de Manejo	Dra. Mayra Gomez H. MANTA

#### R E C E S O

14:00 a 14:40	Infarto Agudo del Miocardio	Dr. Juan Paez HCAM
14:40 a 15:20	Cuidados de Enfermería en Infarto Agudo de Miocardio	Lcda. Gladys Reinoso HCAM

#### EXPOSITOR

#### R E C E S O

HORA	TEMA	EXPOSITOR
14:00 a 14:45	Rol Humanístico frente a los Familiares del Paciente en la UCI	Dra. Yaqueline Bonilla UCE
14:45 a 15:30	Shock Septico. Manejo Clínico y Enfoque Terapéutico	Dr. Franklin Villegas H. METROPOLITANO
15:30 a 16:15	Manejo y Diagnostico de la Coagulopatía	Dr. Nicolas Jara UIDE
16:15 a 16:30	COFFE BRAKE	
16:30 a 17:15	Saturación Venosa Central Significado Clínico	Dra. Viviana Neira H. CLINICAS PICHINCHA
17:15 a 18:30	MESA REDONDA Derechos de los Pacientes. Connotaciones Medicas y Legales Moderador	Dr. Carlos Pazmiño MIES

#### EXPOSITOR

#### MIERCOLES 30 DE NOVIEMBRE

HORA	TEMA	EXPOSITOR
07:30 a 08:00	TEMA LIBRE	Lcda. Abelina Narvaez H. CLINICAS PICHINCHA
8:00 a 8:45	Manejo del Paciente con Trauma Raquimedular en UCI	Dr. Pablo Moya ABOGADO Dr. Fernando Mosquera HCAM
08:45 a 09:30	Estenosis Traqueal	Dr. Gilbert Guizarro HEE
9:30 a 10:15	Patología Respiratoria en pacientes Obstetricas Manejo UCI	Dr. Lenin Salto HCAM Dr. Ronald Muentes H. METROPOLITANO
10:15 a 10:45	COFFE BRAKE	
10:45 a 11:30	Fibrosis Quística	Dr. Enrique Noboa H. METROPOLITANO
11:30 a 12:15	Retiro de Cuerpo Extraño Intraocular Retinopatía Diabética	Dr. Roberto Larco HCAM

#### EXPOSITOR

#### HORA

HORA	TEMA	EXPOSITOR
15:20 a 16:00	Shock Cardíogenico: Avances en el manejo y tratamiento	Dr. Gilberto Gonzales HCAM
16:00 a 16:15	COFFE BRAKE	
16:15 a 17:00	Manejo de Infecciones	Dr. Alberto López H. CLINICAS PICHINCHA
17:00 a 17:45	Medidas de Bioseguridad en la UCI	Dra. Marjorie Lopez H. MANTA
17:45 a 18:30	MESA REDONDA Ética y Eutanasia Moderador	Dr. Guido Sosa H.E. GARCES Dra. Magaly Abarca H. CLINICAS PICHINCHA Dra. Marjorie Lopez H. MANTA Dr. Rubén Silva HCAM
18:30 a 18:45	Tema Libre.	

#### EXPOSITOR

#### MARTES 29 DE NOVIEMBRE

HORA	TEMA	EXPOSITOR
07:30 a 08:00	TEMA LIBRE	
8:00 a 8:45	Manejo del Trauma Craneo Encefálico Severo	Dr. Juan Carlos Aulestia HCAM
08:45 a 09:30	Cuidados de Enfermería en el Paciente con TCE Severo	Lcda. Narcisca Jiménez H. CLINICAS PICHINCHA
9:30 a 10:15	Insuficiencia Renal Crónica. Enfoque Clínico Terapéutico	Dr. Cristobal Santacruz UCE
10:15 a 10:45	COFFE BRAKE	
10:45 a 11:30	Terapia de Reemplazo Renal en la UCI	Dr. German Castillo HCAM
11:30 a 12:15	Síndrome Compartmental Abdominal. Medicación de la PIA	Dr. Fausto Leiba H.E. GARCES
12:15 a 13:00	VIIH Enfoque Clínico y Terapéutico	Dr. Fernando Mosquera





**UIDE**  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL  
DEL ECUADOR

**CIENCIAS  
MÉDICAS  
Y DE LA SALUD**



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD DE LA  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
COLEGIO MÉDICO DE PICHINCHA  
FEDERACIÓN ECUATORIANA DE ENFERMERAS/OS  
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ENFERMERAS/OS RURALES DEL ECUADOR FILIAL LOJA.

**CONFIERE EL PRESENTE**

*Diploma*



*A: Dr. Santiago Aguayo*

Por haber participado en calidad de **EXPOSITOR** en el  
**I CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN  
EN TERAPIA INTENSIVA Y EMERGENCIAS MÉDICAS**

Realizado en la Ciudad de Quito del 28 de Noviembre al 2 de Diciembre del 2011  
**TEMA: SHOCK SEPTICO. MANEJO CLINICO Y ENFOQUE TERAPEUTICO**

Valor Curricular: 60h

*[Signature]*  
**Dr. Bernardo Sandoval C.**  
DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR



**Dr. Iván Riofrío M.**  
PRESIDENTE  
COLEGIO MEDICOS DE PICHINCHA



*[Signature]*  
**Lcda. Lucía Coronel T.**

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA**

ASOCIACIÓN NACIONAL DE ENFERMERAS RURALES ANERE, FILIAL LOJA

Acuerdo Ministerial 3652 del 8 de octubre de 1980 Registro oficial 298 del 20 de octubre de 1980

Lcda. Lucia  
Coronel  
**PRESIDENTA**

Loja, 7 de Diciembre del 2011  
Oficio circular N° 000 – 0081 ANERE FILIAL LOJA

Lcda. Esther Cañar  
**VICEPRESIDENTA**

**CERTIFICADO**

Lcda. Ximena  
Quille  
**TESORERA**

La Asociación Nacional de Enfermeras Rurales del Ecuador ANERE LOJA Certifica que el **Doctor SANTIAGO AGUAYO**, participó en calidad de EXPOSITOR en el "I CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACION EN TERAPIA INTENSIVA Y EMERGENCIAS MEDICAS", el día martes 29 de Noviembre de 14:45 a 15:30 con el tema Shock Séptico. Manejo Clínico y Enfoque Terapéutico, evento desarrollado en la ciudad de Quito, en el auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín.

Lcda. Mayra Silva  
**SECRETARIA**

El evento científico contó con el **AVAL** del Ministerio de Salud Pública, Facultad de Ciencias Médicas UIDE, Colegio Médico de Pichincha, y Federación Ecuatoriana de Enfermeras.

Lcda. Nadia Poma  
**COORDINADORA CIENTÍFICA**

La interesada/o, puede hacer uso del presente, como mejor creyere conveniente.

Atentamente:

**"PARA EL FORTALECIMIENTO DE LA SALUD COMUNITARIA Y DE NUESTRA ASOCIACIÓN, POR SIEMPRE ENFERMERA/O RURAL"**



Lcda. Lucia Poma  
**PRESIDENTA DE ANERE FILIAL LOJA**

**"PARA EL FORTALECIMIENTO DE LA SALUD COMUNITARIAS Y DE NUESTRA ASOCIACIÓN POR SIEMPRE ENFERMERA/O RURAL"**

## CHOQUE SÉPTICO

### Manejo clínico y terapéutico

Dr. Santiago Aguayo Moscoso  
Postgradista B4 UTI - USFQ



Fig. 16 Endothelial disruption and the inflammatory response. The platelets (green bodies), endothelial cells (purple), macrophages (light blue cell with dark centres), polymorphonuclear cells (pink with 3 inner lobes) and cytokines (small pellets) are inflammatory mediators. Adapted with permission from Matuschak GM. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Crit Care Med* 1995;23:1769-71.<sup>18</sup>

Rivers. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity. *CMAJ* October 26, 2005

- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.

• [Crit Care Med](#), 1992 Jun;20(6):864-74.

## Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Temperatura > a 38°C o < a 36°C.

Frecuencia respiratoria > a 20 por minuto o PCO<sub>2</sub> < a 32 mmHg

Frecuencia cardíaca > a 90 latidos por minuto.

Recuento de glóbulos blancos > a 12000 por mm<sup>3</sup> o < a 4000 por mm<sup>3</sup> (o más de 10% de formas inmaduras).

IntraMed. Sepsis

## SEPSIS

- Existe evidencia clínica de infección (foco infeccioso), debiendo además estar presentes los signos de SIRS (2).

IntraMed. Sepsis

## SEPSIS SEVERA

- Se asocia a disfunción orgánica, hipoperfusión, (incluyendo acidosis láctica, oliguria, alteraciones agudas del status mental o hipoxemia) y/o hipotensión.

IntraMed. Sepsis

## *Disfunción orgánica*

Cardiovascular: TAS menor o igual a 90, TAM menor o igual a 70 que mejora con fluidoterapia

Renal: diuresis < 0.5 ml/kg/h durante 1 h, a pesar de fluidoterapia adecuada.

Respiratorio: PAFI menor o igual a 250, o menor o igual a 200 si el pulmón es el único órgano afectado con disfunción.

Hematológico: plaquetopenia < 100.000 o descenso mayor a 50 % de la cifra más alta en los últimos 3 días

Acidosis metabólica no explicada por otra causa: pH menor o igual a 7.30 o exceso de base menor o igual a -5 meq/l, y lactato plasmático mayor a 1.5 veces del valor límite superior normal.

IntraMed. Sepsis

## CHOQUE SÉPTICO

- Sepsis + hipotensión ( TAS <90 o 40 mmHg menor que la TA basal del paciente) 1 hora luego de una resucitación adecuada con fluidos, con necesidad de vasopresores para mantener una TA adecuada
- Se manifiesta : alteraciones de la perfusión de órganos (acidosis láctica, oliguria, alteraciones agudas del estado mental).

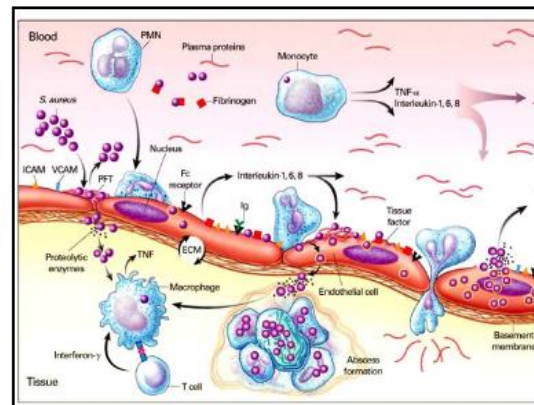
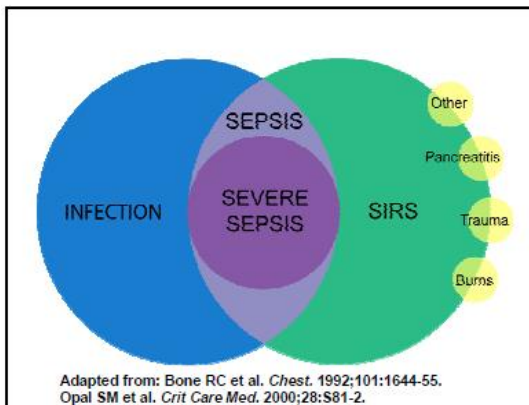
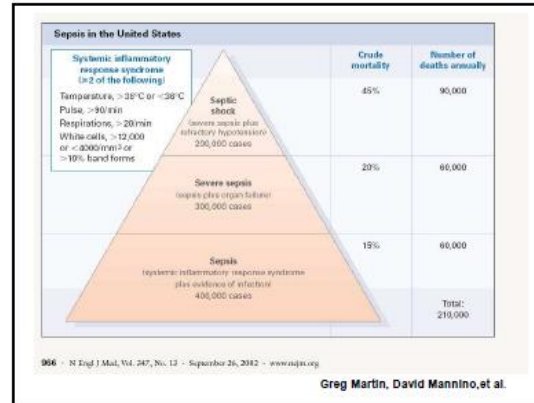
IntraMed. Sepsis



### Choque refractario

- Persiste por más de 1 hora y no responde al suministro de fluidos ni de inotrópicos u otra medida terapéutica.

IntraMed. Sepsis





The New England Journal of Medicine

**EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK**

EMANUEL RIVERS, M.D., M.P.H.; BRYANT NGUYEN, M.D.; SUZANNE HAUSTAD, M.A.; JULIE REESLEY, B.S.; ALEXANDRA MURZY, B.S.; BERNHARD KNOBLICH, M.D.; EDWARD PETERSON, Ph.D.; AND MICHAEL TOMLANOVICH, M.D., FOR THE EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY COLLABORATIVE GROUP\*

N Engl J Med, Vol. 345, No. 19 • November 8, 2001



**Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity**

Emanuel P. Rivers, Lauralyn McIntyre, David C. Morro, Kandis K. Rivers

CMAJ • OCTOBER 25, 2005 • 173(9)

**ACTION DEMANDED ON WORLD'S OLDEST KILLER**

**'BARCELONA DECLARATION' AIMS TO TACKLE 10TH MOST COMMON CAUSE OF DEATH**


Barcelona, Spain, 2nd October 2002: Intensive care professionals from around the globe called today for concerted action to reduce the number of deaths from one of the world's oldest and most virulent killers – sepsis. It is estimated that worldwide, 1,400 people die each day from sepsis (1), with up to 30% dying within one month of diagnosis (2,6). Comparatively, more people die from sepsis than from breast or colon cancer (7).

The 'Barcelona Declaration' is the debut initiative of the newly formed 'Surviving Sepsis Campaign' which brings together, for the first time, three leading professional organisations in the field of sepsis (the European Society of Intensive Care Medicine, the Society of Critical Care Medicine, and the International Sepsis Forum). Professionals meeting at the 15<sup>th</sup> Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine agreed that improvements in the recognition and treatment of sepsis are essential to reduce the high mortality rate associated with the condition by 25% over the next 5 years.

**Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008\***

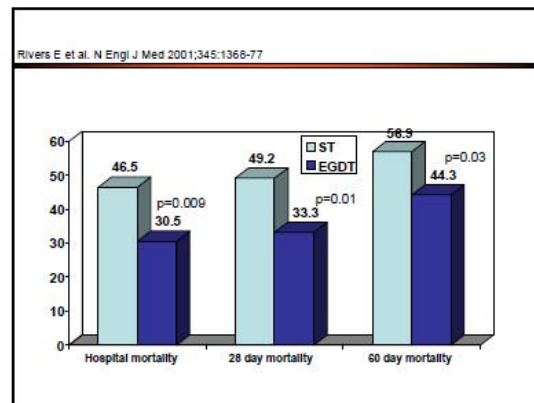
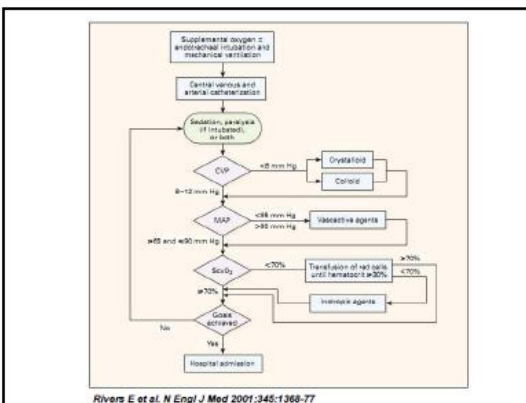
R. Philip Dellinger, MD, Mitchell M. Levy, MD, Jean N. Carlet, MD, Julian Blon, MD, Margaret M. Parker, MD, Roman Jaeschke, MD, Konrad Reinhart, MD, Derek C. Angus, MD, MPH, Christian Brun-Buisson, MD, Richard Beale, MD, Thierry Colonna, MD, PhD, Jean-Francois Dhatrouf, MD, Hervig Gerlach, MD, Maurice Harvey, RN, John J. Marini, MD, John Marshall, MD, Marco Ranieri, MD, Graham Ramsay, MD, Jonathan Savenkov, MD, B. Taylor Thompson, MD, Sean Townsend, MD, Jeffrey S. Vender, MD, Janice L. Zimmerman, MD, Jean-Louis Vincent, MD, PhD, for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee

Crit Care Med 2008



**Resucitación inicial (Primeras 6 horas)**

- Se recomienda iniciar inmediatamente la resucitación en pacientes con hipotensión ó lactacidemia mayor ó igual de 4 mmol/L.  
Grado 1C





### Resucitación inicial (Primeras 6 horas)

CVP: 8-12 mmHg  
MAP:  $\geq 65$  mmHg  
SvO<sub>2</sub>  $\geq 70\%$  o SVO<sub>2</sub>  $\geq 65\%$   
Diuresis  $\geq 0.5$  ml/Kg/h  
(Grado 1C)

### Resucitación inicial (Primeras 6 horas)

- Se sugiere que si no fueron alcanzados los objetivos de resucitación con la terapia con fluidos (ScvO<sub>2</sub>  $>70\%$  ó SVO<sub>2</sub>  $>65\%$ ), transfundir obtener un Hcto mayor o igual a 30%.
- (Grado 2C)

### Diagnóstico

- Se recomienda obtener cultivos antes de iniciar el tratamiento con ATB.
- Obtener 2 ó mas Hemocultivos
- Cultivos (si estan indicados) : Urocultivo, LCR, heridas, secreciones respiratorias, etc.
- (Grado 1C)

### Diagnóstico

- Se recomienda realizar estudios de diagnóstico por imágenes para confirmar la fuente de infección.
- (Grado 1C)

## Antibióticos

- Iniciar lo más temprano posible, dentro de la primera hora de reconocer al choque séptico.  
(Grado 1C).
- Adecuados cultivos deben obtenerse previo al iniciar el tratamiento con ATB.

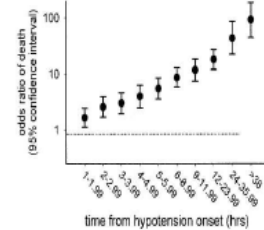


Figure 2. Mortality risk (expressed as adjusted odds ratio of death) with increasing delays in initiation of effective antimicrobial therapy. Bars represent 95% confidence interval. An increased risk of death is already present by the second hour after hypotension onset (compared with the first hour after hypotension). The risk of death continues to climb, through, to >36 hrs after hypotension onset.

Anand Kumar. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006; Vol. 34, No. 6

## Antibióticos

- Se recomienda que la terapia empírica inicial incluya una ó más drogas efectivas contra todos los patógenos posibles (bacterias y/o hongos) y además una adecuada penetración y concentración en la posible fuente de la sepsis.
- Grado 1C

## Antibióticos

- Reevaluar diariamente al régimen de ATB, para optimizar su eficacia, prevenir la resistencia, evitar la toxicidad y disminuir los costos. Grado 1C
- Duración de terapia ATB de 7 a 10 días  
Grado 1C

## Antibióticos

- Considerar combinación de ATB en sospecha de infección con pseudomonas y en pacientes neutropénicos y una duración de 3-5 días. **Grado 2D**
- Si se determina que el Síndrome clínico no fue originado por una causa infecciosa suspender los ATB. **Grado 1D**

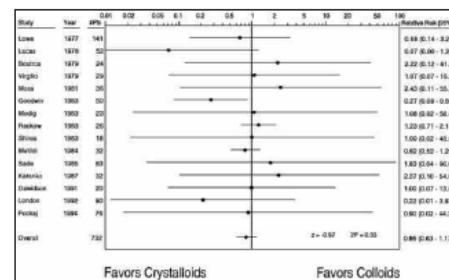
## Identificación y control de la fuente

- Se recomienda la identificación y control de la fuente de infección dentro de las primeras 6 hs. **Grado 1C**
- Control de foco luego de la resucitación inicial

## Terapia con fluidos

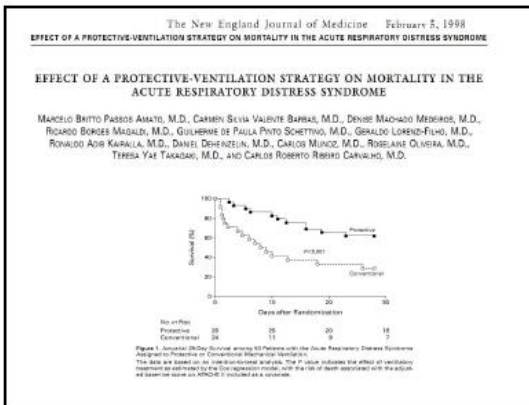
Cristaloides y coloides pueden ser usados y no hay evidencia en favor de ninguno. **Grado 1B**

Se recomiendan Fluidos en la resucitación inicial con el objetivo de CVP: 8 (12 mmHg en pacientes en AVM) **Grado 1C**



Choi PTL, et al. Crit Care Med 1999;27:200-210





**Comité de Infecciones ACI-HCAM-2011**

**Información General**

Se recomienda evitar el lavado de manos con alcohol y el uso de mascarillas quirúrgicas o protectoras. Desinfectar, día a día, el área que rodea al paciente con todo tipo de alcohol, incluyendo el área sobre la cama del paciente y paredes. En el pasillo del Co. Desinfectar los interruptores, accionadores, equipos de diagnóstico, etc.

Diseminación al otro nivel del comité de Infecciones del Área de cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Maia. Por medio de este sitio pretendemos educar, facilitar e informar sobre nuestras actividades. En la barra lateral pueden encontrar enlaces relacionados a Infecciones y otros cuidados Intensivos. En la parte central se encuentran los enlaces relacionados a Infecciones.

<https://sites.google.com/site/comitedeinfectologia/>

**"Manos limpias, salvan vidas"**

**Los 5 momentos de la HIGIENE DE MANOS**

- 1 Antes de tocar al paciente
- 2 Antes de un procedimiento aséptico
- 3 Después de un procedimiento aséptico
- 4 Después de tocar al paciente
- 5 Después de tocar la superficie del entorno

MANOS LIMPIAS, SALVAN VIDAS  
 HIGIENE DE MANOS  
 Hospital El Graja

# XXXVI CONGRESO NACIONAL DE CIRUGÍA

XXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD FRANCESA DE CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

“EXPLORANDO EL FUTURO DE LA CIRUGÍA”



**CURSOS PRE CONGRESO**  
14 y 15 de Mayo

**CONGRESO**  
16,17 y 18 de Mayo

• Cirugía Laparoscópica Avanzada

Esófago	Páncreas
Estómago	Hepática
Bazo	Colon - Recto

- Cirugía Robótica
- Cirugía Bariátrica y Metabólica
- Transplante Hepático
- Cirugía de Cabeza y Cuello
- Cirugía Pediátrica
- Cirugía Vasculat
- Trauma
- Nutrición

**Swissotel**





## VIERNES 18 DE MAYO

TARDE

### SALA "A"

**Presidente:** Dr. Víctor Hugo Vallejo S. (Ecuador)  
**Secretario:** Dr. Luis Pérez V. (Ecuador)

**14:00-15:00** TEMAS LIBRES

**15:00-15:30** Controversias en Cáncer Diferenciado de Tiroides  
Dr. Mario Montalvo B. (Ecuador)

**15:30-16:00** Terapia Nutricional en el Paciente Quirúrgico  
Dr. Efreem Karolys M. (Ecuador)

**16:00-16:30** Infecciones que amenazan la vida en el Paciente con Trauma  
Dra. Ami McDonald (U.S.A.)

**16:30-17:00** Trauma Esplénico  
Dra. Ami McDonald (U.S.A.)

**17:00-17:15** RECESO

**17:15-18:15**

**Moderador:** Dr. Ángel Alarcón B.  
**Panelistas:** Dra. Ami McDonald  
Dr. Juan Serrano A.  
Dra. Diana Torres D.  
Dr. Jaime Manzano P.  
Dr. Carlos Rosero R.

**MESA REDONDA:** Infecciones en el Paciente Politraumatizado

(Ecuador)  
(U.S.A.)  
(Ecuador)  
(Ecuador)  
(Ecuador)  
(Ecuador)

### SALA "B"

**Presidente:** Dr. Dominique Framery (Boulogne-Francia)  
**Secretario:** Dr. Gil Bermeo S. (Ecuador)

**14:00-15:00** TEMAS LIBRES

**15:00-15:20** Formación Quirúrgica por Simulador  
Dr. Patrick Vincent (Neuilly-Francia)

**15:20-15:40** Obesidad: 20 años de experiencia  
Prof. Jean Marc Chevallier (París-Francia)

**15:40-16:00** Se puede prevenir las Fistulas Pancreáticas  
Prof. Francois Lacaine (París-Francia)

**16:00-16:30** Tumor Endocrino revelado por un Abceso Hepático  
Dr. Yves Soulier (Montmorency-Francia)

**16:30-17:00** Colelap por Monopuerto  
Dr. Jean Delaby (Angers-Francia)

**17:00-17:15** RECESO



**SOCIEDAD ECUATORIANA DE CIRUGÍA**

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR**

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA**

confieren el presente

**CERTIFICADO**

**A:**

**En calidad de:**

**DR. SANTIAGO AGUAYO**

**PARTICIPANTE**

EN EL **XXXVI** CONGRESO NACIONAL DE CIRUGÍA "EXPLORANDO EL FUTURO DE LA CIRUGÍA" Y

**XXI** CONGRESO DE LA SOCIEDAD FRANCESA DE CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA, REALIZADO

EN LA CIUDAD DE QUITO DEL 16 AL 18 DE MAYO DE 2012.

VALOR CURRICULAR: 40 HORAS

Dr. Bernardo Sandoval  
Decano Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud  
Universidad Internacional del Ecuador

Dr. Luis Pacheco Ojeda  
Presidente Nacional de la S.E.C.

Prof. Gérard Champault  
Presidente S.F.C.L.



Quito, 18 de Mayo de 2012



SOCIEDAD ECUATORIANA DE CIRUGÍA  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA



confieren el presente  
**CERTIFICADO**

**DR. SANTIAGO AGUAYO**

**En calidad de:**

**CO-AUTOR/ TEMA: SISTEMA ENCEFALINÉRGICO E ÍLEO PARALÍTICO POSTOPERATORIO:  
IMPORTANCIA DE LA TRIMEBUTINA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

EN EL **XXXVI** CONGRESO NACIONAL DE CIRUGÍA "EXPLORANDO EL FUTURO DE LA CIRUGÍA" Y  
**XXI** CONGRESO DE LA SOCIEDAD FRANCESA DE CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA, REALIZADO  
EN LA CIUDAD DE QUITO DEL 16 AL 18 DE MAYO DE 2012.  
VALOR CURRICULAR: 40 HORAS

Quito, 18 de Mayo de 2012

Dr. Bernardo Sandoval  
Decano Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud  
Universidad Internacional del Ecuador

Dr. Luis Pacheco Ojeda  
Presidente Nacional de la S.E.C.

Prof. Gérard Champault  
Presidente S.F.C.L.

## SISTEMA ENCEFALINÉRGICO E ÍLEO PARALÍTICO POSTOPERATORIO: IMPORTANCIA DE LA TRIMEBUTINA. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

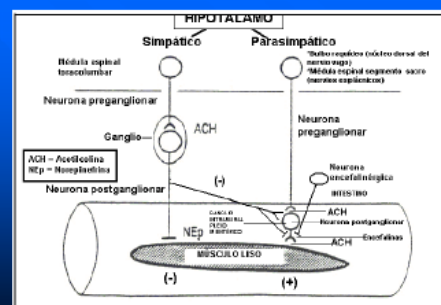
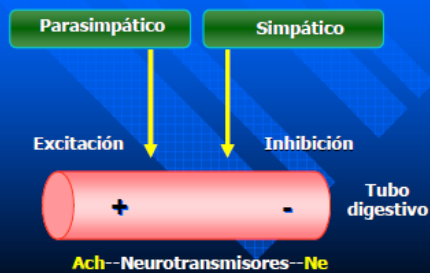
AGUAYO S, NOVILLO L, PATIÑO F, JIMENEZ P.  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

CONGRESO NACIONAL DE CIRUGIA  
QUITO - 2012

## Introducción

- El íleo postoperatorio
  - Cese temporal de la función intestinal luego de la cirugía.
  - Impide el tránsito eficaz o la tolerancia a la ingesta.
  - Diversos síntomas clínicos
    - Distensión abdominal dolorosa, retortijones, náuseas, vómito, **insuficiencia respiratoria secundaria a neumopatía restrictiva**.
- Motilidad gastrointestinal
  - Sistema nervioso simpático y parasimpático
  - Otros sistemas neuronales
    - Serotoninérgico, dopaminérgico y encefalinérgico

## EFFECTOS ANTAGÓNICOS DEL SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO SOBRE EL TUBO DIGESTIVO



### SISTEMA ENCEFALINÉRGICO

- Constitución
  - Neuronas encefalinérgicas localizadas en el tracto digestivo
    - Liberan localmente **ENCEFALINAS**
- Péptidos opioides naturales
  - Enkefalinas
  - Endorfinas
  - Dinorfinas
- Receptores opioides
  - Kappa ( $\kappa$ )
  - Miu ( $\mu$ )
  - Delta ( $\delta$ )

Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

### SISTEMA ENCEFALINÉRGICO

- ENCEFALINAS
  - Tienen una acción reguladora
    - Regulan la motilidad del aparato digestivo
  - Acción periférica

Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

### SISTEMA ENCEFALINÉRGICO

- ACCIÓN SOBRE RECEPTORES
  - Receptores Kappa ( $\kappa$ )
    - Terminaciones nerviosas plexo mientérico
    - Inhibe la motilidad intestinal
  - Receptores miu ( $\mu$ ) y delta ( $\delta$ )
    - Músculo liso
    - Estimula la motilidad

Ocupación homogénea

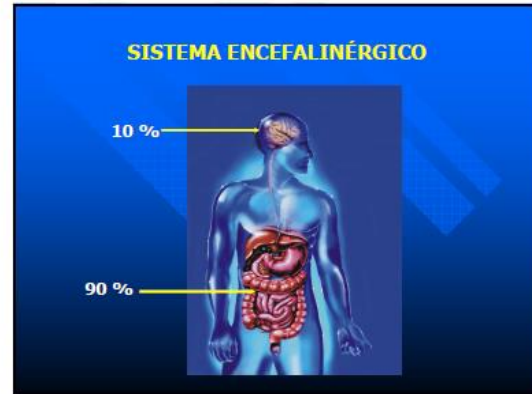
Normomotilidad

Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

### Resumen sobre motilidad

Receptor	Localización	Motilidad	Secreción	
Acetilcolina	M2	Músculo liso	Aumenta	Aumenta
Kappa	Plexo nervioso	Disminuye	Disminuye	
Enkefalinas	Miu	Músculo liso	Aumenta	Aumenta
Delta	Músculo liso	Aumenta	Aumenta	

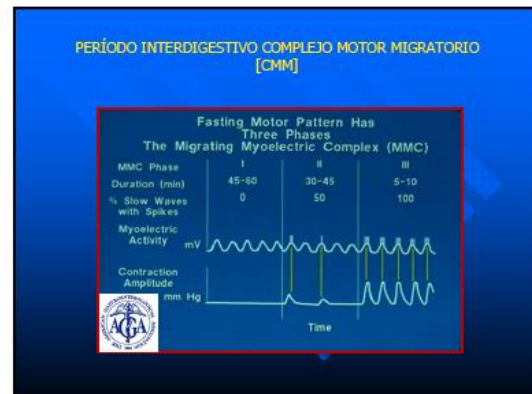
Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

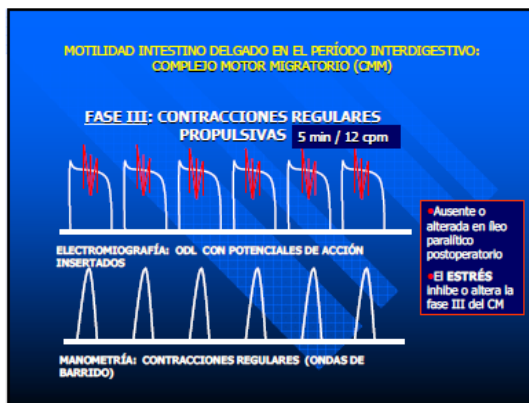
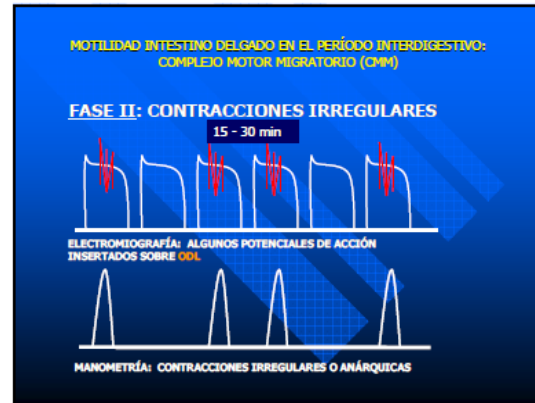


### Ileo postoperatorio

- El intestino delgado recupera su actividad luego de algunas horas después de la cirugía, el estómago a las 24 a 48 h y el colon a los 3 a 5 días.
- Contractilidad del intestino y el complejo motor migratorio
  - Dependen de factores neuronales y químicos

Gonzalez O. Rev Venez Cir 2009;62(1):1-15





## Fisiopatología

- **Mecanismo neurogénico:**  
Mayor actividad del sistema simpático
- **Mecanismo inflamatorio:**  
Parálisis por trauma tisular
  - Migración de los leucocitos dentro de la mucosa intestinal
  - Liberación de prostaglandinas, óxido nítrico y varias citoquinas (FNT alfa, IL-1b e IL-6)
- **Mecanismo farmacológico:**  
Opioides endógenos y exógenos

Gonzalez O. Rev Venez Cir 2009;62(1):1-15



## Complicaciones

- Fracaso propulsivo prolongado ocasiona
  - Imposibilita la hidratación y alimentación oral
  - Incrementando la estancia hospitalaria
  - Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), con repercusión multisistémica.

Gonzalez O. Rev Venez Cir 2009;62(1):1-15

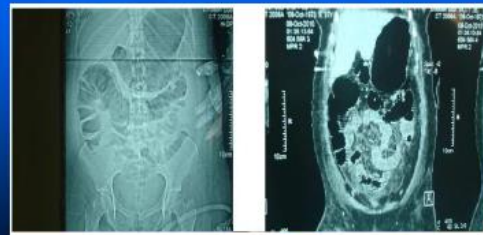
## Íleo postoperatorio

- :
- Manejo clínico de esta entidad se utilizan varias medidas,
  - No farmacológicas: SNG
  - Farmacológicas
  - Corrección de electrolitos, y fluidoterapia
  - uso de antagonistas de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ , parasimpaticomiméticos, bloqueo epidural medio-torácico o anestésicos locales, inhibidores de la acetilcolinesterasa, inhibidores competitivos de la acetilcolina, receptores antagonistas de la serotonina, AINEs, antagonistas de los receptores opioides- $\mu$
  - actúan a nivel de los receptores opioides ubicados de tipo periférico, en los plexos nerviosos intrínsecos del tracto gastrointestinal (receptores  $\mu$  y  $\delta$ ), los cuales regulan la liberación de péptidos gastrointestinales. La trimebutina pertenece a este último grupo y alivia el espasmo, normaliza la movilidad esofágica y colónica, e incrementa el vaciamiento gástrico <sup>4, 10</sup>

## Caso clínico

- Paciente de 37 años de edad sin antecedentes clínicos de importancia
  - Embarazo 27,5 semanas - preeclampsia severa - síndrome de HELLP.
- Sometida a cesárea - producto vivo masculino pretérmino.
- En el postoperatorio inmediato, el 25 de septiembre de 2010, la paciente es ingresada al Área de Cuidados Intensivos (ACI)
  - Ventilación mecánica y sedo-analgesia.
  - Soporte vasoactivo abdomen distendido, apósito seco, RHA ausentes.
  - Síndrome Compartimental Abdominal (SCA),
    - PIA: 30 cm H<sub>2</sub>O,
    - Afectación renal, respiratoria y hemodinámica

## Caso clínico



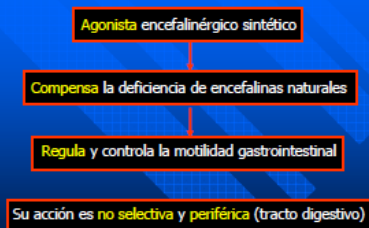
### Caso clínico

- El 27 de septiembre del 2010 se somete a laparotomía y confección de peritoneostomía con funda de Bogotá, no se documentó lesión estructural,
- Mantiene incremento de presión intraabdominal
  - Dificulta el retiro de la ventilación mecánica, por tres episodios, a pesar de haberse compensado todos los factores metabólicos

### Caso clínico

- 1 de octubre del 2010 se utiliza proquinéticos tipo metoclopramida y eritromicina
  - No respuesta
- 6 de octubre se utiliza un agonista encefalérgico, trimebutina, a dosis de 50 mg IV c/12h
  - Aparecimiento de RHA, disminución de la distensión abdominal y disminución de la PIA hasta 14 cm H2O.
- A las 48 horas se suspendió el soporte ventilatorio mecánico y se logró una extubación exitosa.
- En días posteriores, egresa de la unidad.

### QUÉ ES LA TRIMEBUTINA?



Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

### Resumen sobre motilidad

	Receptor	Localización	Motilidad	Secreción
Acetilcolina	M2	Músculo liso	Aumenta	Aumenta
Encefalinas	Kappa	Plexo nervioso	Disminuye	Disminuye
	Miu	Músculo liso	Aumenta	Aumenta
	Delta	Músculo liso	Aumenta	Aumenta

Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

### Resumen sobre motilidad

	Receptor	Localización	Motilidad	Secreción
Acetilcolina	M2	Músculo liso	Aumenta	Aumenta
Trimebutina	Kappa	Plexo nervioso	Disminuye	Disminuye
	Miu	Músculo liso	Aumenta	Aumenta
	Delta	Músculo liso	Aumenta	Aumenta

Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

### CONCLUSIONES EN MOTILIDAD

- Regula la liberación de la acetilcolina
- La trimebutina acelera el vaciamiento gástrico.
- Induce una fase III prematura del CMM en el intestino delgado.
- Modula la actividad contráctil del colon.

Delvaux M. J Inter Med Res 1997;25:225 -246

### PAPEL DE LA TRIMEBUTINA INYECTABLE EN EL ÍLEO PARALÍTICO POSTOPERATORIO

Aumenta expulsión de gases:

- 92% casos 1 día antes que grupo control

Evacuación en primeras 48 horas

- 17% más que grupo control

Grenier JF. Journal Medicine Strasbourg 1977;5:335-338

### REVISTA VENEZOLANA DE CIRUGÍA



2009

MEMBER OF AMERICAN  
COLLEGE OF SURGEONS  
FUNDACION VENEZOLANA DE CIRUGIA  
-FUNDACION- JULIO 2009



Diagnóstico de ingreso				
Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Truncamiento abdominal distal	71	48,9	44,0	44,0
Obstrucción intestinal	33	13,9	18,6	62,6
Vómito abdominal más	18	13,4	13,4	76,0
Perforación aguda	11	7,0	7,0	77,0
Truncamiento abdominal superior	10	6,3	6,3	83,3
Distensión abdominal	6	3,6	3,6	87,0
Fecundación	3	1,9	1,9	89,2
Perforación postoperatoria, Legrado	2	1,3	1,3	90,5
Colectomía	2	1,3	1,3	91,8
Colectomía subtotal	2	1,3	1,3	93,1
gastroentero	2	1,3	1,3	94,4
Distensión postoperatoria	1	0,6	0,6	95,0
Truncamiento más	1	0,6	0,6	95,6
Perforación abdominal	1	0,6	0,6	96,2
Insuficiencia intestinal	1	0,6	0,6	96,8
Flatulencia abdominal	1	0,6	0,6	97,4
Hernia umbilical	1	0,6	0,6	98,0
Intoxicación	1	0,6	0,6	98,6
Quilata anormal tipo	1	0,6	0,6	99,2
Hemorragia digestiva inferior	1	0,6	0,6	99,8
Paracetamol	1	0,6	0,6	100,0
<b>Total</b>	<b>158</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

Fuente: Muestra retrospectiva. Servicio de Cirugía General, Hospital Domingo Luciani, Junio 2007 - Junio 2008

Intervención quirúrgica realizada				
Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Resección íleocecal	47	29,7	29,7	29,7
Resección anastomosis	42	26,6	26,6	56,3
Resección más resección anastomosis	18	10,1	10,1	66,5
Lavado	12	7,6	7,6	74,1
Apandicectomía	11	7,0	7,0	81,0
Colectomía	9	5,7	5,7	86,7
Laparoscopia diagnóstica	7	4,4	4,4	91,1
Epiplurectomía	5	3,2	3,2	94,3
Resección íleocecal	3	1,9	1,9	96,2
Resección más colectomía	2	1,3	1,3	97,5
Cura de Hernias, avulsación	2	1,3	1,3	98,7
Resección anastomosis más colectomía	1	0,6	0,6	99,4
Colectomía	1	0,6	0,6	100,0
<b>Total</b>	<b>158</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

Fuente: Muestra retrospectiva. Servicio de Cirugía General, Hospital Domingo Luciani, Junio 2007 - Junio 2008

### Motilidad intestinal en postoperatorio de cirugía abdominal de emergencia

- Hospital Domingo Luciani (Caracas)
- Junio 07 - Junio 08
- 158 pacientes
- 79 casos ; 79 control
  - 24 horas
    - Flatos: 34,2% - 13,9%
    - Evacuaciones: 16,5% - 5,1%
  - 48 horas
    - Flatos: 78,5% - 36,7%
    - Evacuaciones: 38,0% - 22,8%

P:0.001

Gonzalez O. Rev Venez Cir 2009;62(1):1-15

### Conclusiones

- En este caso se evidencia el beneficio de la trimebutina para el manejo del íleo postoperatorio
- Es necesario disponer de fármacos que ayuden a tratar esta patología
  - Alto costo a los hospitales
  - Estancia hospitalaria prolongada
  - Riesgo de complicaciones (TVP, neumonía etc.).

## Conclusiones

- Para los pacientes
  - Más comodidad, menor estancia hospitalaria y retomo rápido a la dieta normal.
- En nuestra paciente fue evidente la mejoría del tránsito intestinal con la disminución secundaria de la PIA, favoreciendo su retiro de la ventilación mecánica.



**CURSO**  
ACTUALIZACIÓN | Terapia Intensiva Medicina Crítica

**VALOR CURRICULAR 120 HORAS**  
1 - 10 OCTUBRE 2012

Logos on the right side:  
  
  
  
  
  


### Temas Generales

- Paciente: Crítico – Quirúrgico – Clínico – Ética
- Infecciones: Nosocomiales – Quirúrgicas
- Bioseguridad: Control de Riesgos Personal de Salud
- Algoritmos en Infecciones Especiales
- Infecciones: Pediátricas – Gineco Obstétricas
- Shock Séptico – Sepsis
- Cirugía Cardíaca

### INVERSIÓN

Enfermera/o	
Médico Tratante	
Residente	
General	\$180
Rural	
Paramédico	
Aux. Enfermería	\$140
Estudiante	\$100



### sede

Centro de Convenciones  
Eugenio Espejo  
Pabellón 4  
Quito - Ecuador

### COEXPO INFORMES INSCRIPCIONES

Cuenta Corriente  
N°000953588-8  
Banco de Guayaquil  
Colegio de Enfermeras  
de Pichincha

Av. Colón 2277 y Ulloa  
Edif. Fierro, 2do. Piso, Ofi. 2a  
(02) 2522 612  
099 537 110 / 098 491 937  
coexponeidams@yahoo.com  
www.coexpocialtda.com

**COLEGIO DE  
ENFERMERAS/OS  
DE PICHINCHA**



## COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA

Dirección: Salinas N17-246 y Santiago. Edif. Jácome. Piso 2  
Oficinas 204 y 205 • E-mail: cep@andinanet.net  
cepresidencia@andinanet.net / cepsecretaria@andinanet.net

www.colegioenfermeraspichincha.org  
Teléfono: 290 4573  
Telefax: 250 2983

Of. \_\_\_\_\_ No. 0100-2012-CEP \_\_\_\_\_

Quito, \_\_\_\_\_ 6 de septiembre de 2012 \_\_\_\_\_

Doctor  
**SANTIAGO AGUAYO**  
Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de quienes conformamos el **Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha**, a través del presente documento se le informa que nos encontramos organizando el "**CURSO DE ACTUALIZACIÓN TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA**", que se realizará del 1 al 10 de octubre de 2012, en la ciudad de Quito con Valor Curricular de 120 Horas.

Motivo por el cual nos es grato hacerle una cordial invitación a que participe como profesor invitado de acuerdo al siguiente detalle:

**Tema:** Encefalopatía metabólica, manejo y tratamiento  
**Modalidad:** Conferencista  
**Fecha:** Miércoles, 3 de octubre de 2012  
**Hora:** 12H15 - 13H00  
**Lugar:** Centro de Convenciones Eugenio Espejo, Pabellón 4

Segura de contar con su participación, la misma que contribuirá al éxito del evento, le anticipo mi agradecimiento.

Atentamente,

  
**LCDA. ROSA SANTAMARÍA**

Presidenta

Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha







**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD  
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA**

Confieren el Presente

# Diploma



Al Señor (a): **Doctor SANTIAGO AGUAYO**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista con el tema:  
Encefalopatía metabólica,  
manejo y tratamiento**

En el **CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA**, organizado por el Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha, realizado del 1 al 10 de octubre de 2012 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 120 Horas

Quito, 10 de octubre de 2012



**DR. BERNARDO SANDOVAL C.**  
Decano de la Facultad  
de Ciencias Médicas y de la Salud  
Universidad Internacional del Ecuador

**ÍCDA. ROSA SANTAMARIA A.**  
Presidenta  
Colegio de Enfermeras  
y Enfermeros de Pichincha



## COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA

Quito, 10 de octubre de 2012

Doctor  
**SANTIAGO AGUAYO**  
Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial saludo del **Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha**.

Por medio de la presente queremos agradecerle por su participación en el "**CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA**", que se realizó del 1 al 10 de octubre de 2012, en el Centro de Convenciones Eugenio Espejo de la ciudad de Quito.

Hecho por el cual nos sentimos honrados, su presencia constituyó no solo un importante aporte científico para el desarrollo del Curso, sino también un grato respaldo a las actividades del Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha.

Por la favorable atención prestada, le reitero mis sinceros agradecimientos.

Atentamente,

**LCDA. ROSA SANTAMARÍA**

Presidenta

Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha

## ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS: DIAGNÓSTICO Y MANEJO

DR. SANTIAGO AGUAYO MOSCOSO  
B5 POSTGRADO TERAPIA INTENSIVA - USFQ



- Kinnier Wilson (1878 – 1937)
- Neurólogo
- Enfermedad Wilson
- Encefalopatía metabólica

- Disfunción cerebral global inducida por estrés sistémico
- Cuadro clínico variado
- Llegar al coma

Wjcdcks EFM (1995e)u roNlogy fo Critical Illness. F. A.Da vis, Philadelphia 1995

- Hypoxia
  - Anemia
  - Pulmonary disease
  - Alveolar hypoventilation
- Ischemia
  - Cardiovascular disease (including cardiac arrest)
  - Stokes-Adams syndrome, cardiac arrhythmias
  - Hypersensitive carotid sinus
  - Microvascular diseases
  - Hypoviscosity syndrome
  - Hypotension
  - Hypertension
- Systemic diseases
  - Hepatic disease
  - Renal disease
  - Pancreatic disease (gastrointestinal)
  - Malnutrition (vitamin deficiency)
  - Endocrine dysfunction (hypoglycemia or hyperglycemia and hyperosmolar state)
  - Acid – base, electrolyte, and fluid imbalances
  - Vasculitis
  - Infections and sepsis
  - Malignancy (paraneoplastic syndromes)
- Toxic agents
  - Alcohol, sedatives (barbiturates, narcotics, tranquilizers)
  - Psychiatric medications (tricyclic antidepressants, anticholinergic drugs, phenothiazine, MAO-inhibitors)
  - Heavy metals
  - Organic phosphates, solvents
  - Other drugs (corticosteroids, penicillin, anticonvulsants)

- Encefalopatía metabólica, no es un diagnóstico, sino más bien un estado clínico

### Metabolismo cerebral

- Depende sustratos derivados
- 75% producción glucosa hepática usada en el cerebro. 90% toma lugar en el ciclo de Krebs
- Aminoácidos y amonio tomados de la sangre durante tasas altas metabólicas en diferentes regiones del cerebro

### Disfunción cerebral

Mecanismos : edema cerebral focal o global

- Alteraciones transmisión
- Acumulación metabolitos tóxicos
- Edema vasogénico postcapilar
- Falla ATP

### SINTOMAS CEREBRALES GLOBALES

Disturbances of consciousness

- Somnolence
- Stupor
- Coma

Seizures

Vegetative signs

- Respiration (Cheyne-Stokes)
- Cardiac arrhythmias, cardiac arrest
- Vertigo, nausea, vomiting

Vasomotor and sudomotor disturbances

Neuropsychological changes

- Agitation
- Hallucination
- Delusions
- Delirium

Brain-stem signs

- Oral and facial automatisms
- Palmomental and grasp reflexes, snouting Reflexes
- Paratonia
- Decorticate and decerebrate posturing
- Tremor
- Asterixis
- Myoclonus (multifocal)



### SINTOMAS CEREBRALES FOCALES

#### Hemispheric signs

- Visual disturbances
- Aphasia – apraxia
- Hemipastic, hemiatactic, hemisensory syndromes
- Reflex and muscle-tone changes

#### Brain-stem signs

- Cranial nerve disturbances (oculovestibular, pupillomotor)
- Nystagmus, gaze deviations
- Brain-stem reflex disturbances
- Dysarthria, dysphagia, respiratory disturbances
- Atactic, paretic, sensory syndromes (hemi-, quadri-, alternating)
- Quadripastic syndromes, reflex changes
- Myoclonus

### Tome en cuenta:

- Curso clínico es fluctuante
- Historia Clínica
- Examen físico (repetido regularmente)

### A descartar:

Hemorragias vasculares, trombosis seno venoso, infecciones cerebrales, problemas inmunológicos, tumores.

Hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno, falla adrenal aguda, tormenta tiroidea.

### Examen clínico inicial y decisiones

- Assure vital functions (cardiovascular, respiratory, renal, water and electrolyte balance, body temperature)
- Patients history in great detail
- Consciousness – mental status, neurobehavioural discrepancies
- Pupils' size and reactions, oculomotor system and gaze disturbances
- Brainstem reflexes
- Motor functions esp. muscle tone and posture
- Sensory functions
- Medical and laboratory examinations

focal hemispherical  
or infratentorial signs

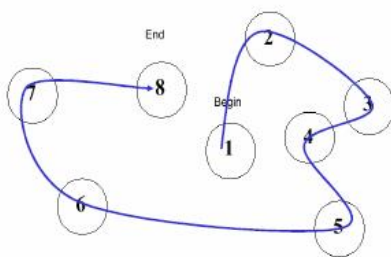
signs of psychiatric  
disorder

## SIGNOS NEUROPSICOLÓGICOS

Disturbed function	Resulting problems
• Disturbance of consciousness	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quantitatively: diminished arousal (vigilance), somnolence, sopor (stupor), coma</li> <li>Qualitatively: awareness (different states)</li> </ul>
• Orientation	<ul style="list-style-type: none"> <li>Time, place, situation, and self</li> </ul>
• Alertness and memory	<ul style="list-style-type: none"> <li>Short- and long-term memory</li> </ul>
• Thinking (form and contents)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perseveration, incoherence, concept formation, problem solving</li> </ul>
• Perception	<ul style="list-style-type: none"> <li>Illusions and hallucinations</li> </ul>
• Drive and affect	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mood, emotion, anxiety, ect.</li> </ul>
• Psychomotor activity	<ul style="list-style-type: none"> <li>Increased or decreased motor drive, restlessness, apathy</li> </ul>

## Pruebas

- Mini-Mental State Examination
- Trail Making Test



**Escala del coma de Glasgow**

Apertura de los párpados (E)

Apertura completa de los párpados = 4	Respuesta verbal = 5	Respuesta motora = 6	Respuesta total = 15
Apertura de los párpados = 3	Respuesta verbal = 4	Respuesta motora = 5	Respuesta total = 12
Apertura de los párpados = 2	Respuesta verbal = 3	Respuesta motora = 4	Respuesta total = 9
Apertura de los párpados = 1	Respuesta verbal = 2	Respuesta motora = 3	Respuesta total = 6
Apertura de los párpados = 0	Respuesta verbal = 1	Respuesta motora = 2	Respuesta total = 3
Apertura de los párpados = 0	Respuesta verbal = 0	Respuesta motora = 1	Respuesta total = 1
Apertura de los párpados = 0	Respuesta verbal = 0	Respuesta motora = 0	Respuesta total = 0

Paladar del coma (E) = 4 + 3 + 2 + 1 + 0 = 0 a 4

### Tomar en cuenta:

Encefalopatías: determinadas por enfermedades básicas → referidos unidad neurocrítica.

Más frecuente: resulten de complicaciones de otras enfermedades en ptes que están siendo tratados UCI (sepsis, SDMO)

### CAUSAS

### Hipoxia/anoxia e isquemia

- Cerebro depende del O<sub>2</sub>
- Parada cardiaca
- Tasa de supervivencia a los 6 meses 11% - 22%
- Estudio 310 ptes coma, 16%, recuperaron y alcanzaron independencia al mes
- Estudio 210 ptes coma hipóxico-isquémico, 13%, recuperó funcionalidad en algún momento al año

Bates, D;Carone, J;CJ;eridge, NE, F et al. (1977) A prospective study of non-traumatic coma: methods and results in 310 patients. *Ann Neurol* 2:211-220

Levy DE;Carone, J;Singer, BH, et al. (1985) Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 253: 1425-1429

- Indicadores de peor pronóstico: ausencia de reflejo pupilar, ausencia de respuesta motora al dolor (D3), ausencia respuesta potenciales evocados somatosensoriales.
- Status mioclónico
- Marcadores : enolasa específica neuronal, proteína S-100
- EEG, IRMN

## ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Aguda / Crónica

Fisiopatología: neurotoxinas (amonio, ácidos grasos cadena corta – media, mercaptanos, fenoles)

## Grados de encefalopatía

- I Inverted sleep pattern and hypo-/hypersomnia. Short attention span, low perception, impaired calculation. Mood changes, anxiety/apathy. Coordination and handwriting disturbances, tremor.
- II Slow response, poor memory, disorientation for time, inappropriate behavior, asterixis, ataxia, dysarthria.
- III Confusion, delirium, paranoia, disorientation, amnesia, perseveration, hyperventilation, nystagmus, hyperreflexia, Babinski sign, rigidity, muscle twitching, incontinence, possibly epileptic seizures.
- IV Coma\*, abnormal flexion or extension responses, brisk oculocephalic responses, dilated pupils and sluggish responses to light. In the early stages of coma reaction to painful stimuli, later unresponsive.

## FHF

- 80% hepatitis viral, intoxicación acetaminofén
- 10–30% convulsiones (hipoglicemia)
- Edema cerebral (80% causa mortalidad)

## E. HEPÁTICA

- Convulsiones
- SDA
- Síndrome hepatorenal

### FHF

- UCI
- Medidas de soporte
- Trasplante hepático

### Falla hepática crónica

- 1) Tto infección
- 2) Manejo SDA, D/C sedantes
- 3) Restricción proteínas dieta
- 4) Reducción amonio

### ENCEFALOPATÍA RENAL

- Glomerulonefritis, pielonefritis, nefropatías intersticiales, enf. aterosclerótica, fallo renal: acumulación de urea
- Alteración sensorio, hiperpnea, hiperreflexia, mioclonías, tremor, asterixis, nistagmus, anomalidades tono muscular

### E. RENAL

- Elevación azoados
- Hiper K+
- Hipo Ca<sup>++</sup>
- Acidosis metabólica

## E. RENAL

TSR

- Encefalopatía diálisis: Fraser y Arieff 1962
- Cefalea, náusea, vómito, visión borrosa, HTA, tremor, asterixis, mioclonía y desorientación

- Encefalopatía de Wernicke: demencia, oftalmoplejía y ataxia
- Déficit de tiamina

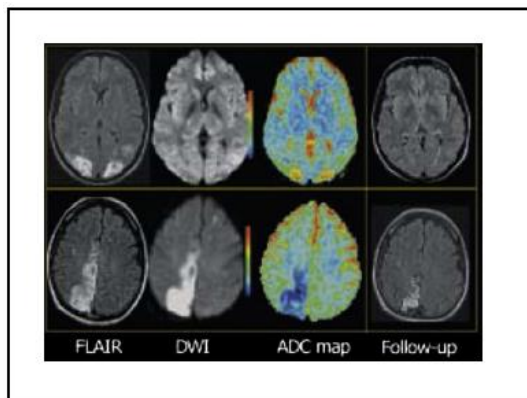
## ENCEFALOPATÍA SÉPTICA

- El problema se ha expandido SNC
- Sprung (80s): 1333 ptes postquirúrgicos . 23% alteración sensorio secundario a la sepsis → mortalidad (49 %) vs 26% sin alteración neurológica
- Alteración BHE

Sprung CH, P, eduzzi PNS, hatney CH, et al. (1990) Impact of encephalopathy on mortality in the sepsis syndrome. Crit Car Med 18:801-806

## SINDROME LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)

- Asociado HTA , enf renal, preeclampsia, o terapia inmunosupresora
- Cefalea, alteracion estado mental, vómito, convulsiones y alteraciones visuales



## Alteraciones electrolitos/endocrinologicas

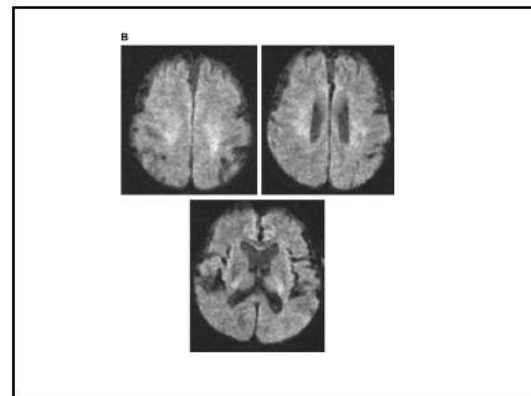
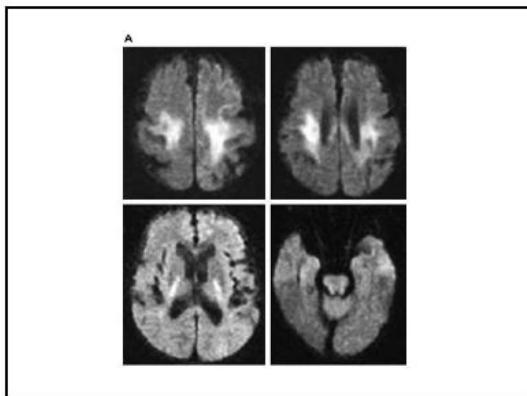
Alteraciones sodio  
Hormonas tiroideas

Clinical features and laboratory definition of electrolyte encephalopathies		
	Laboratory Values	Clinical Features
Symptomatic Hyponatremia	<125 mmol/L	Acute: Headache, nausea, vomiting, seizures, weakness, behavioral changes, coma Chronic: usually asymptomatic (see text)
Hypernatremia	>160 mmol/L	Nausea, lethargy, seizure, coma
Hypocalcemia	<0.5 mmol/L ionized	Cognitive and behavioral changes, disorientation, confusion, cramps, agitated delirium, chorea
Hypercalcemia	>3 mmol/L	Cognitive impairment, personality changes, confusion, somnolence, stupor, coma
Hypophosphatemia	<0.5 mmol/L	GBS like presentation, myopathy, irritability, confusion, multifocal myoclonus, seizures, coma
Hypomagnesemia	<0.5 mmol/L	Cramps, hyperreflexia, Chvostek sign, seizures, acute neuropsychiatric changes, impaired consciousness, bulbar dysfunction, ataxia, hemiparesis, aphasia
Hyper magnesemia	>2 mmol/L	Severe limb weakness, diaphragm weakness, respiratory compromise, parasympathetic blockade
Hypoglycemia	Variable (see text)	Nervousness, seizure, hemiplegia, coma, impaired cranial nerve function
Hyperglycemia	Variable (see text)	Confusion, lethargy, stupor, coma, hemichorea-hemiballism

### Treatment of hyponatremia

Acute symptomatic hyponatremia	Manage in ICU setting: Foley catheterization; infusion of 3% NaCl (0.514 mEq/mL) hypertonic saline to increase serum sodium at a rate of 1-2 mmol/L per hour. Target clinical improvement, not normonatremia, at which point 3% NaCl is stopped
--------------------------------	---





### Dg iniciales principales (neurocríticos)

Metabolic encephalopathies n = 61

Brain injury/Polytrauma	20.9%
Stroke	6.0%
SAH	6.0%
ICH	16.4%
Seizures	17.9%
Alcohol sequelae	12.0%
Multiple organ failure	12.0%
Systemic encephalopathy	10.0%
Other diseases	9.0%

### Laboratorio

#### SANGRE

- GSA
- Urea, creatinina, electrolitos
- Glucosa
- Amonio
- PFH
- Coagulación
- Lactato
- Toxicológico

#### ORINA

- Glucosa
- Cetonas
- Toxicológico

## Manejo

*Corrección de la acidosis y del balance  
hidroelectrolítico*

*Apoyo cardio-respiratorio*

*Infusión endovenosa de glucosa*

*Eliminación del tóxico (diálisis)*

*Tiamina*

**HOSPITAL CARLOS ANDRADE  
MARIN  
AREA DE CUIDADOS  
INTENSIVOS**



**"CURSO / TALLER  
VENTILACIÓN MECÁNICA Y  
MONITORIZACIÓN  
HEMODINÁMICA"**

## **INTRODUCCIÓN**

La dinámica científico-técnica nos invita a las áreas críticas de nuestra institución a reflexionar, generar ideas y, ante todo, a transformarnos en una organización proactiva para así cumplir sus fines y responder a las necesidades que demanda la atención a nuestros pacientes.

El objetivo de este curso taller es capacitar a las enfermeras/os respecto a estos temas para generar propuestas para la solución de los problemas, estimulando las capacidades y potencialidades para indagar, acceder al conocimiento y resolver inconvenientes que se presentan en los pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica y monitorización hemodinámica



**LUGAR: SALA VIP  
HOSPITAL CARLOS ANDRADE  
MARIN**



**DEL 15 AL 19 DE OCTUBRE**

**QUITO – ECUADOR  
2012**



**CRONOGRAMA CURSO / TALLER VENTILACIÓN MECÁNICA Y MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA**

HORA	LUNES 15 OCTUBRE	MARTES 16 OCTUBRE	MIERCOLES 17 OCTUBRE	JUEVES 18 OCTUBRE	VIERNES 19 OCTUBRE
08h00-08h30	Inauguración del evento y bienvenida a las/os asistentes Dr. Guillermo Falconi Lic. Gladys Guayasamin	Monitorización del paciente sometido a ventilación mecánica Dr. Santiago Salazar	Ventilación mecánica en posición prona Dr. Cristian Cevallos	Armado Ventilador de Transporte VERSAMET Casa Comercial	Armado y Calibración del Ventilador VAFO Casa Comercial
08h30-09h15	Anatomía, fisiología del sistema respiratorio. Dr. Gabriel García	Adaptación y sedación del paciente a la ventilación mecánica Dr. Abel Godoy	Ventilación de alta frecuencia oscilatoria Dr. Cristian Cevallos	Fisioterapia respiratoria y aspiración de secreciones Lic. Julio Barrero	Armado y Calibración del Ventilador VAFO Casa Comercial
9h15-10h00	Valoración del sistema respiratorio (Examen físico). Dra. Anlia Cárdenas				Protocolo de intervención de enfermería en la monitorización hemodinámica Lic. Adriana Arias
10h00-10h30	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>
10h30-11h15	Manejo de la vía aérea y ventilación Dr. Santiago Escobar	Gasometría arterial Dr. Felipe Meléndez	Protocolo de cuidados de enfermería en el paciente ventilado en posición prona. Lic. Verónica Herrera	Anatomía, fisiología cardíaca Dr. Diego Villarreal	Sistema de Monitorización no Invasiva (NICO) Casa Comercial
11h15-12h00	Origineología Dr. Juan Carlos López	Derechos de los pacientes críticos Dr. Diego Calderón	Protocolo de cuidados de enfermería en el paciente con ventilación de alta frecuencia oscilatoria Lic. Eiba Sánchez	Valoración cardiovascular (Examen físico) Dr. Diego Villarreal	Cardioversión y Desfibrilación Dr. Fernando Jara
	<b>ALMUERZO</b>	<b>ALMUERZO</b>	<b>ALMUERZO</b>	<b>ALMUERZO</b>	<b>ALMUERZO</b>
14:00 – 14: 45	Intubación endotraqueal y cricotiroideotomía Dr. Fabricio Vera	Complicaciones de la ventilación mecánica Dr. Fernando Jara	Proceso de separación del paciente del ventilador mecánico Dr. Diego Ortiz	Monitorización hemodinámica ( 1º parte) Dr. Edison Ramos	Medicamentos inotrópicos/vasoactivos Dr. Guillermo Falconi
14:45 – 15:15	Protocolo de cuidados de enfermería en el paciente con tubo endotraqueal y cricotiroideotomía. Lic. Lianna Calcedo	Protocolo de cuidados de enfermería en el paciente con ventilación mecánica invasiva. Lic. Mónica Butrón	Protocolo de cuidados de enfermería durante el destete de la ventilación mecánica Lic. Jenny Bassantes	Monitorización hemodinámica ( 2º parte) Dr. Edison Ramos	Protocolo de administración y cuidados de enfermería de fármacos inotrópicos/vasoactivos. Lic. Margot Silva
15:15 – 16:00	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>	<b>RECESO</b>
16:00 – 16:45	Generalidades de ventilación mecánica Dr. Juan Carlos López	Ventilación mecánica no invasiva Dr. Juan Carlos López	Neumonía asociada a la ventilación mecánica Dr. Fausto Guerrero	Monitorización hemodinámica nuevos avances Dr. Bolívar Guerrero	Protocolo de medición de la presión arterial no invasiva, pulso y PVC Lic. Janelly Coza
16:45 - 17:30	Modos ventilatorios controlados Dr. Freddy Maldonado	Protocolo de cuidados de enfermería en el paciente con ventilación mecánica no invasiva Lic. Teresa Usuy	Protocolo de cuidados de enfermería en la prevención de neumonía asociada a la ventilación mecánica Lic. Maritza Quiñonez	Monitorización electrocardiográfica Dr. Paulo Freire	RCP (Exposición) Dr. Juan Carlos López
17:30 – 18:15	Modos ventilatorios asistidos Dr. Santiago Aguayo	Relación del profesional sanitario con el paciente crítico Dr. Darío Sarasti	Armado Ventilador de Transporte MEDUMAT Casa Comercial	Eco cardiografía cardíaca Dr. Paulo Freire	RCP (Taller Demostración) Dr. Juan Carlos López



Comité de Educación del Área de Cuidados Intensivos  
Hospital Carlos Andrade Marín

Tiene el honor de invitar a usted como expositor del "Curso / Taller de Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica"

**Tema:** Modos Ventilatorios Asistidos

**Fecha:** Lunes 15 de Octubre de 2012

**Lugar:** Sala VIP HCAM

**Hora:** 17:30 – 18:15 horas

Quito, D.M. Septiembre 2012.

Quito, D.M. Septiembre 2012.

Doctor  
Santiago Aguayo  
Médico Intensivista del ACI del "Hospital Carlos Andrade Marín"  
Presente

Reciba un atento y cordial saludo de parte del comité de Educación del ACI del "Hospital Carlos Andrade Marín", a la vez le agradecemos el alto honor que nos brinda al tenerlo como expositor en el Curso / Taller de Ventilación Mecánica y Monitorización Hemodinámica el día lunes 15 de Octubre del presente mes, con el tema "MODOS VENTILATORIOS ASISTIDOS", a desarrollarse en la sala vip desde las 17h30 a 18h15.

Debemos manifestarle además que estaremos en contacto para recordarle sobre dicha conferencia.

Por la atención que se digne a la presente, le anticipamos nuestros sinceros agradecimientos.

Atentamente

  
Lcda. Gladys Guayasamin  
SUPERVISORA ACI

  
Lcda. Mónica Buitrón  
PRESIDENTA COMITÉ DE EDUCACIÓN

**AREA DE CUIDADOS  
INTENSIVOS  
COMITÉ DE EDUCACIÓN**





**HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN**  
**CON EL AVAL ACADÉMICO DE LA FACULTAD DE ENFERMERÍA**  
**DE LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL**  
**ECUADOR**

Confieren el presente certificado al:

*Dr. Santiago Aguayo Moscoso*

Por haber participado como EXPOSITOR en el curso taller:

**“VENTILACIÓN MECÁNICA Y MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA EN EL**  
**PACIENTE CRÍTICO”**

Realizado del 15 al 26 de octubre del 2012, con una duración de 140 horas.

Dr. Carlos Acurio Velasco  
 DIRECTOR GENERAL ACADÉMICO  
 PUCE

MPH. Nelly Sarmiento  
 DECANA DE LA FACULTAD  
 ENFERMERÍA - PUCE

Dr. Diego Calderón Masón  
 DIRECTOR TÉCNICO DE  
 INVESTIGACIÓN Y  
 DOCENCIA - HCAM

Msc. Germán Delgado  
 COORDINADOR DE DOCENCIA DE  
 ENFERMERIA - HCAM

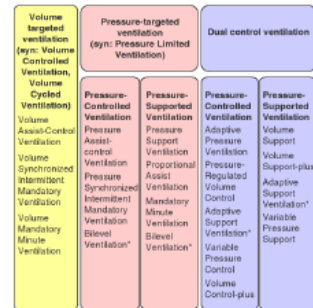
Dr. Guillermo Falconí Morales  
 JEFE DEL AREA DE  
 CUIDADOS INTENSIVOS  
 HCAM

Mgs. Gladys Guayasamín Cruz  
 SUPERVISORA DE  
 ENFERMERIA DEL ACI-HCAM



## MODOS VENTILATORIOS ASISTIDOS

Dr. Santiago Aguayo Moscoso



\*Common to the two groups

FIGURE 4.6. The baseline variable.

### Ventilación Mecánica Asistida/Controlada

El respirador es sensible a los **esfuerzos** inspiratorios del paciente.

Si el respirador no detecta un esfuerzo inspiratorio en un T programado, inicia un ciclo automáticamente.

- El mecanismo que activa el inicio del flujo inspiratorio se denomina **Trigger** (disparo).
- La adaptación del paciente se consigue con una cuidadosa programación del Trigger.

### Ventilación Mecánica Asistida/Controlada

#### TRIGGER

Es el mecanismo por el que el respirador detecta un esfuerzo inspiratorio del paciente iniciando el ciclo inspiratorio.

Son sensores capaces de detectar caídas de presión o variaciones de flujo en la vía aérea del pcte

A mayor sensibilidad del trigger, menor variación de presión o flujo debe generar el paciente para “disparar” el respirador.

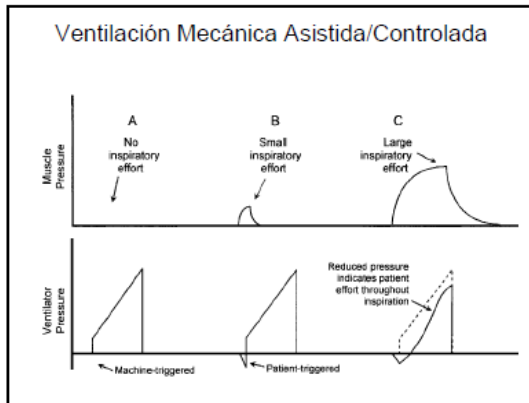
### Ventilación Mecánica Asistida/Controlada

#### Tipos de TRIGGER

**Trigger de Tiempo:** la Insp. se inicia de acuerdo con una FR programada, sin tener en cuenta el esfuerzo del paciente.

**Trigger de Presión:** El esfuerzo respiratorio del paciente origina cambios en la presión de la vía aérea, iniciándose la ventilación.

- **Trigger de Flujo:** El esfuerzo respiratorio del paciente origina un flujo inspiratorio, iniciándose la ventilación.
- Un *trigger de flujo* tiene mayor *sensibilidad* que uno de *presión*, lo que condiciona un *menor tiempo de respuesta* del respirador ante un esfuerzo inspiratorio y, por tanto, una *reducción del trabajo respiratorio* del paciente.



### Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV / SIMV)

Combina respiraciones **espontáneas** del paciente **con** otras obligadas o **mandatorias**.

Fr mandatoria < Fr espontánea paciente.

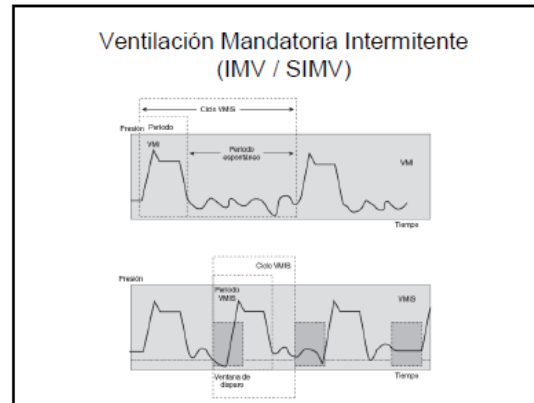
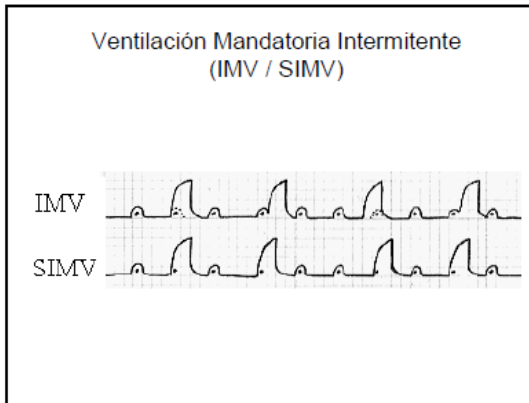
Existen dos tipos de IMV, sincronizada y no sincronizada.

- SIMV mejora sincronía respirador/paciente
- La IMV asegura un VE mínimo pero no predice VE total: riesgo de hipoventilación / hiperventilación
- En IMV, los ciclos espontáneos pueden ser "ayudados" con PS o PEEP.

### Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV / SIMV)

#### INDICACIONES

Soporte Ventilatorio Parcial  
Weaning ?



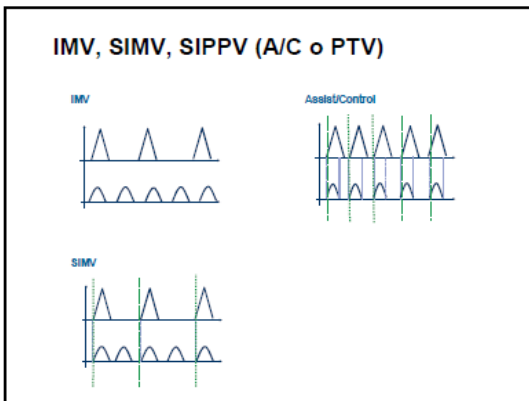
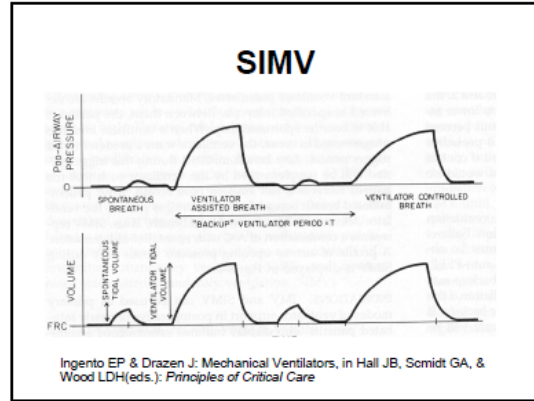
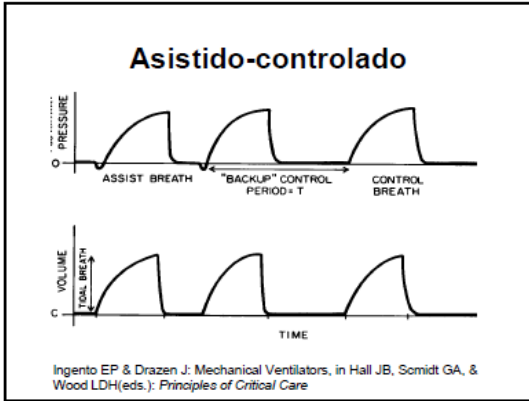
Advantages	Disadvantages
<ul style="list-style-type: none"> <li>• The mandatory breath is delivered in synchrony with patient-effort (SIMV). This makes for greater comfort during breathing</li> <li>• In between the mandatory breaths, the patient can breathe at his preferred respiratory rate, tidal volume and flow</li> <li>• The patient's respiratory muscles remain active, and so disuse atrophy is less common</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• The work of breathing can be high if the trigger sensitivity and the flow are inappropriate to the patient's needs</li> <li>• Hypoventilation is possible if the patient is not capable of spontaneous breathing, and the mandatory breath rate has not been set high enough</li> <li>• Excessive work of breathing is possible during spontaneous breaths unless an adequate level of pressure support is applied</li> </ul>

FIGURE 4.12. Advantages and disadvantages of the SIMV mode.

### SIPPV (o PTV o A/C) y SIMV

Patient triggered (PTV) = synchronous intermittent positive pressure ventilation (SIPPV) o asistida controlada (A/C), trigger cada respiración.

Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV), trigger solamente número preseado.



### Ventilación con Presión de Soporte Inspiratorio (PSV)

**Todos los ciclos son espontáneos y asistidos.**  
 El paciente debe conservar un impulso respiratorio adecuado.  
 Flujo decreciente.  
 El Paciente determina: la  $F_r$ , la duración de la inspiración y,  $V_t$

### Ventilación con Presión de Soporte Inspiratorio (PSV)

#### CARACTERISTICAS

Simplicidad de utilización  
 Único ajuste específico nivel de PS  
 Favorece recuperación fuerza y resistencia muscular  
 Retirada progresiva, valorando Fr, confort y estabilidad hemodinámica

### Ventilación con Presión de Soporte Inspiratorio (PSV)

#### INDICACIONES

Desconexión de la Ventilación Mecánica.  
 Modo inicial de Ventilación en Pacientes con agotamiento muscular que conservan el impulso respiratorio.

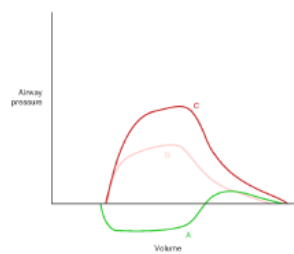


FIGURE 4.13. Pressure Support mode. Airway pressure during an unassisted breath is represented by the green line (A). Airway pressure during pressure supported breaths is represented by the pink (B) and red (C) lines.

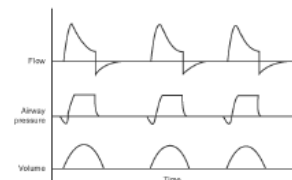
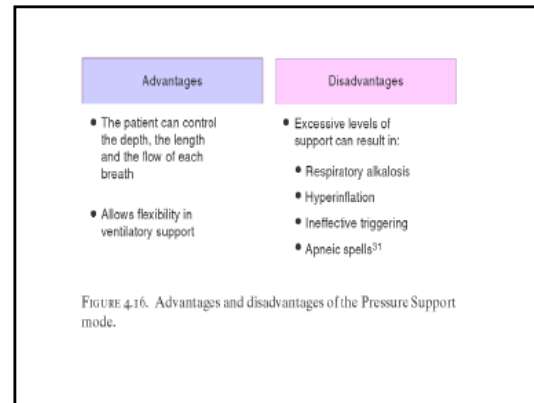
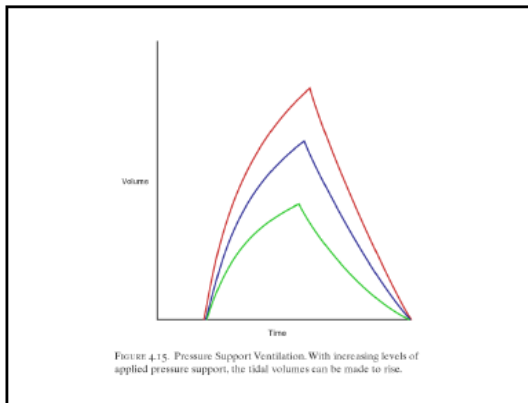


FIGURE 4.14. Pressure Support Ventilation

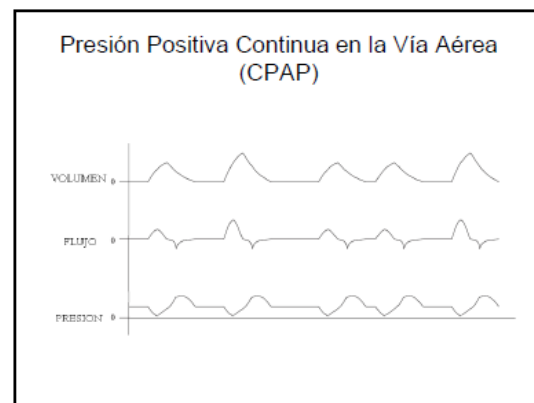


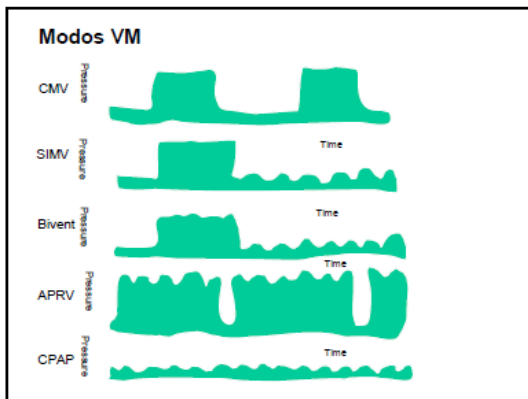


### Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP)

**INDICACIONES**

Estadíos iniciales de IRA (hipoxémica)  
 Se suelen utilizar medios no invasivos.  
 Destete de EPOC ( $PEEP < PEEP_0$ ) e Insuficiencia ventricular izda.  
 Atelectasias.  
 SAOS.  
 Fases terminales de crónicos (Cifoescoliosis, enf neuromusculares, enfisema, ...)





### MODOS ALTERNATIVOS de VENTILACION MECANICA

- Ventilación por Presión Adaptable (Adaptive Pressure Control – APC)
- Ventilación de Soporte Adaptable (Adaptive Support Ventilation – ASV)
- Ventilación Asistida Proporcional (Proportional Assist Ventilation – PAV)
- Presión Bifásica Positiva en la Vía Aérea y Ventilación con Liberación de Presión (Biphasic Positive Airway Pressure & Airway Pressure-Release Ventilation – BPAP y APRV)
- Ventilación Asistida Ajustada Neuronalmente (Neurally Adjusted Ventilatory Assist – NAVA)
- Compensación Automática del Tubo Endotraqueal (ATC)
- Cambio Automático de Modalidad (Automode®)