

FIGURA 5-1 Abordaje del paciente en estado de choque. JVP (*jugular venous pulse*): pulso venoso yugular.

tejidos y reducir la acidosis. La reducción de la presión arterial media después de la instalación de ventilación mecánica con frecuencia ocurre debido a un retorno venoso reducido de la ventilación a presión positiva, una secreción de catecolaminas endógenas reducida y la administración de medicamentos utilizados para facilitar la intubación (como propofol y opiáceos). Debido a que la hipovolemia a menudo contribuye a la hipotensión posterior a la intubación, se debe considerar la administración de volumen IV. En el [capítulo 17](#) se analizan los principales tipos de insuficiencia respiratoria, así como el tratamiento del paciente ventilado mecánicamente.

■ FALLA DEL SISTEMA MULTIORGÁNICO

La falla del sistema multiorgánico es un síndrome definido por la disfunción o falla simultánea de dos o más órganos en pacientes con enfermedad crítica. La falla del sistema multiorgánico es una consecuencia común de afecciones inflamatorias sistémicas (p. ej., sepsis, pancreatitis y traumatismo). Para cumplir con los criterios de falla del sistema multiorgánico, la falla orgánica debe persistir durante >24 h. El pronóstico empeora

¡PRÓXIMAMENTE!

34 **SECCIÓN 1** Atención del paciente hospitalizado

con una mayor duración de la insuficiencia orgánica y un mayor número de sistemas de órganos afectados.

■ **MONITORIZACIÓN EN LA ICU**

Cuando existe una enfermedad crítica, se requiere monitorización cercana y a menudo continua de múltiples sistemas orgánicos. Además de la oximetría de pulso, el análisis frecuente de gases en sangre arterial puede revelar alteraciones ácido-base en evolución y valorar lo adecuado de la ventilación. La monitorización de la presión intraarterial se realiza con frecuencia para dar seguimiento a la presión arterial y obtener muestras para el análisis de gases en sangre arterial u otras pruebas. Los catéteres de arteria pulmonar (Swan-Ganz) pueden proporcionar información sobre presión arterial pulmonar, gasto cardíaco, resistencia vascular sistémica y mediciones de suministro de oxígeno. Sin embargo, no se ha demostrado ningún beneficio en la morbilidad o mortalidad por el uso del catéter de la arteria pulmonar, y puede haber complicaciones raras, pero significativas, de la colocación del acceso venoso central (p. ej., neumotórax, infección) o el catéter de la arteria pulmonar (p. ej., arritmias cardíacas, ruptura de la arteria pulmonar). Por tanto, no se recomienda el cateterismo rutinario de la arteria pulmonar en pacientes en estado crítico. Los puntos de monitorización de la ventilación mecánica se revisan en el [capítulo 17](#).

■ **PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES DE ENFERMEDADES CRÍTICAS**

Los pacientes en estado crítico son propensos a una serie de complicaciones, que incluyen:

- *Sepsis*: A menudo infecciones nosocomiales relacionadas con los dispositivos de monitorización invasivos utilizados en pacientes en estado crítico.
- *Anemia*: Generalmente debida a inflamación crónica y pérdida iatrógena de sangre. Se recomienda un enfoque conservador para proporcionar transfusiones de sangre a menos que los pacientes tengan hemorragia activa.
- *Trombosis venosa profunda*: Puede ocurrir a pesar de la profilaxis estándar con heparina subcutánea (SC, *subcutaneous*) o dispositivos de compresión secuencial de la extremidad inferior y puede ocurrir en el sitio de los catéteres venosos centrales. Las heparinas de bajo peso molecular (p. ej., la enoxaparina) son más efectivas para pacientes con alto riesgo que la heparina no fraccionada. El fondaparinux es altamente efectivo en pacientes ortopédicos con alto riesgo de trombosis venosa profunda.
- *Hemorragia de tubo digestivo*: Las úlceras por estrés de la mucosa gástrica se desarrollan con frecuencia en pacientes con diátesis hemorrágicas o insuficiencia respiratoria, lo que requiere la neutralización profiláctica del ácido en dichos pacientes. Los antagonistas del receptor 2 de histamina se prefieren para el tratamiento profiláctico.
- *Insuficiencia renal aguda*: Ocurre de manera frecuente en pacientes que se encuentran en la ICU, exacerbada por medicamentos nefrotóxicos e hipoperfusión. La etiología más común es la necrosis tubular aguda. El tratamiento con dosis bajas de dopamina, fenoldopam o vasopresina no protege contra el desarrollo de insuficiencia renal aguda.
- *Nutrición inadecuada e hiperglucemia*: La alimentación enteral, cuando sea posible, es preferible a la nutrición parenteral, porque la vía parenteral está asociada con múltiples complicaciones que incluyen hiperglucemia, colestasis y sepsis. La utilidad del control estricto de la glucosa en la ICU es controvertida.
- *Debilidad adquirida en la ICU*: Se han descrito neuropatías y miopatías, generalmente después de, al menos, 1 semana de atención en la ICU. Estas complicaciones son especialmente comunes en la sepsis.

■ **DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO**

Se pueden desarrollar una variedad de problemas neurológicos en pacientes en estado crítico. Los pacientes de la ICU desarrolla delirio, que se caracteriza por cambios agudos en el estado mental, falta de atención, pensamiento desorganizado y un nivel de conciencia alterado. El uso de dexmedetomidina se asoció con menos delirio en la ICU que el

¡PRÓXIMAMENTE!

midazolam, uno de los sedantes convencionales. Las complicaciones neurológicas menos comunes, incluyen lesión cerebral anóxica, accidente cerebrovascular y estado epiléptico.

■ LIMITACIÓN O RETIRADA DE LA ATENCIÓN

La abstención o la retirada de la atención ocurre con frecuencia en la ICU. Los avances tecnológicos han permitido mantener muchos pacientes en la ICU con poca o ninguna posibilidad de recuperación. Cada vez con mayor frecuencia, los pacientes, las familias y los cuidadores han reconocido la validez ética de no iniciar o interrumpir la atención cuando el paciente o el sustituto de la toma de decisiones determina que los objetivos de cuidados del paciente ya no son alcanzables con base en la situación clínica.

6 Dolor y su manejo

ABORDAJE DEL PACIENTE

Dolor

El dolor es el síntoma más común que llama la atención de un médico. El manejo depende de determinar su causa, aliviar los factores desencadenantes y potenciadores, y proporcionar un alivio del dolor rápido y efectivo siempre que sea posible. El dolor puede ser de origen somático (piel, articulaciones, músculos), visceral o neuropático (lesión de nervios, vías de la médula espinal o tálamo). Las características de cada uno se resumen en el [cuadro 6-1](#).

Dolor neuropático Debido al daño de las vías nociceptivas periféricas o centrales. Definiciones: *neuralgia*: dolor en la distribución de un solo nervio, como en la neuralgia del trigémino; *disestesia*: sensación anormal espontánea y desagradable; *hiperalgesia* e *hiperestesia*: respuestas exageradas a los estímulos nociceptivos o táctiles, respectivamente; *alodinia*: percepción de estímulos mecánicos ligeros como dolorosos, como cuando la vibración evoca una sensación dolorosa. La percepción reducida del dolor se llama *hipoalgesia* o, cuando está ausente, *analgesia*. La *causalgia* es un ardor intenso y continuo con límites poco claros y disfunción del sistema nervioso simpático (sudoración, cambios vasculares, cutáneos y capilares, distrofia simpática) que se produce después de una lesión en un nervio periférico.

CUADRO 6-1 Características del dolor somático y neuropático

Dolor somático
Estímulo nociceptivo generalmente evidente
Generalmente bien localizado
Similar a otros dolores somáticos en la experiencia del paciente
Aliviado por analgésicos antiinflamatorios o narcóticos
Dolor visceral
Más comúnmente activado por inflamación
Dolor mal localizado y generalmente referido
Asociado con molestias difusas, por ejemplo, náuseas, hinchazón
Aliviado por analgésicos narcóticos
Dolor neuropático
Ningún estímulo nociceptivo obvio
Evidencia asociada de daño nervioso, por ejemplo, deterioro sensorial, debilidad
Inusual, diferente del dolor somático, a menudo lancinante o similar a descarga eléctrica
Sólo parcialmente aliviado por analgésicos narcóticos, puede responder a antidepresivos o anticonvulsivos

¡PRÓXIMAMENTE!

La *sensibilización* se refiere a un umbral reducido para activar los nociceptores primarios después de la estimulación repetida en tejidos dañados o inflamados; participan los mediadores inflamatorios. La sensibilización contribuye a la sensibilidad, el dolor y la hiperalgesia (como en las quemaduras solares).

El *dolor referido* resulta de la convergencia de las entradas sensoriales de la piel y las vísceras en neuronas espinales individuales que transmiten señales de dolor al cerebro. Debido a esta convergencia, la entrada de estructuras profundas está mal localizada en una región de la piel inervada por el mismo segmento espinal.

Dolor crónico Este problema a menudo es difícil de diagnosticar con certeza, y los pacientes pueden parecer emocionalmente angustiados. Varios factores pueden causar, perpetuar o exacerbar el dolor crónico: 1) enfermedad dolorosa para la que no hay cura (p. ej., artritis, cáncer, dolores de cabeza crónicos diarios, neuropatía diabética); 2) factores perpetuadores iniciados por una enfermedad corporal que persisten después de que la enfermedad se ha resuelto (p. ej., nervios sensoriales o simpáticos dañados); 3) condiciones psicológicas. Preste especial atención a los antecedentes médicos y a la depresión. La depresión mayor es común, tratable y potencialmente mortal (suicidio).

FISIOPATOLOGÍA: ORGANIZACIÓN DE LAS VÍAS DEL DOLOR

Los estímulos sensoriales que producen dolor (nociceptivos) en la piel y las vísceras activan las terminaciones nerviosas periféricas de las neuronas aferentes primarias, que hacen sinapsis en las neuronas de segundo orden en la médula o la médula espinal (fig. 6-1). Estas neuronas de segundo orden forman vías ascendentes cruzadas que alcanzan el tálamo y se proyectan hacia la corteza somatosensorial. Las neuronas ascendentes paralelas, conectadas con el tronco encefálico y los núcleos talámicos, se proyectan al sistema límbico y subyacen en el aspecto emocional del dolor. La transmisión del dolor se regula a nivel del asta dorsal mediante vías bulboespinales descendentes que utilizan serotonina, norepinefrina y varios neuropéptidos como neurotransmisores.

Los agentes que modifican la percepción del dolor pueden actuar reduciendo la inflamación del tejido (NSAID, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas), interfiriendo con la transmisión del dolor (narcóticos) o mejorando la modulación descendente (narcóticos y antidepresivos). Los anticonvulsivos (gabapentina, carbamazepina) pueden ser efectivos para las sensaciones de dolor aberrantes que surgen de la lesión nerviosa periférica.

TRATAMIENTO

Dolor (cuadro 6-2)

DOLOR SOMÁTICO AGUDO

- Dolor leve a moderado: Generalmente se trata de manera efectiva con analgésicos no narcóticos, por ejemplo, el ácido acetilsalicílico, el acetaminofén y NSAID, que inhiben la ciclooxigenasa (COX) y, a excepción del acetaminofén, tienen acciones antiinflamatorias, especialmente a dosis altas. Particularmente eficaz para la cefalea y el dolor del músculo estriado.
- NSAID parenterales: El ketorolaco y el diclofenaco son lo suficientemente potentes y rápidos para suplantar opioides en muchos pacientes con dolor agudo intenso.
- Los analgésicos narcóticos en forma oral o parenteral se pueden usar para el dolor más intenso. Estos son los medicamentos más efectivos disponibles; el antagonista opioide naloxona debería estar disponible fácilmente cuando se usan narcóticos en dosis altas o en pacientes inestables.

¡PRÓXIMAMENTE!

- La analgesia controlada por el paciente (PCA, *Pt-controlled analgesia*) permite la infusión de una dosis inicial más bolos autoadministrados (activados al presionar los botones) según sea necesario para controlar el dolor.

DOLOR CRÓNICO

- Desarrolle un plan terapéutico explícito que incluya objetivos específicos y realistas para el tratamiento, por ejemplo, dormir bien por la noche, ir de compras o regresar al trabajo.
- Es posible que se requiera un enfoque multidisciplinario que utilice medicamentos, consejería, fisioterapia, bloqueos nerviosos e incluso cirugía para mejorar la calidad de vida.
- La valoración psicológica es clave, los paradigmas de tratamiento basados en el comportamiento son con frecuencia útiles.
- Algunos pacientes pueden requerir derivación a una clínica de dolor; para otros, el manejo farmacológico solo puede proporcionar una ayuda significativa.
- Los antidepresivos tricíclicos son útiles en el tratamiento del dolor crónico por muchas causas, como cefalea, neuropatía diabética, neuralgia posherpética, dolor lumbar crónico, cáncer y dolor central posterior al accidente cerebrovascular.
- Los anticonvulsivos o antiarrítmicos benefician a los pacientes con dolor neuropático (p. ej., neuropatía diabética, neuralgia del trigémino).
- El uso a largo plazo de los opioides se acepta para el dolor debido a una enfermedad maligna, pero es controvertido para el dolor crónico de origen no maligno.

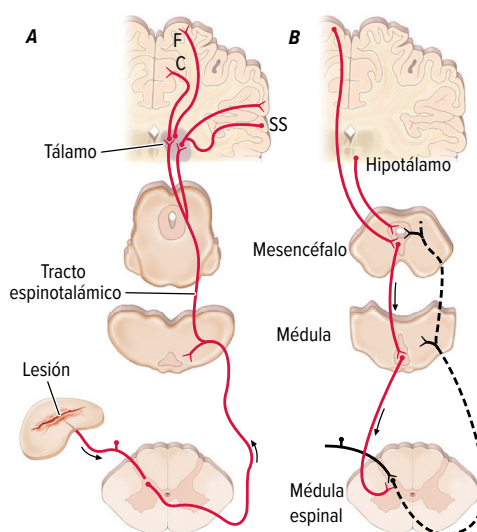


FIGURA 6-1 Transmisión del dolor y vías moduladoras. **A.** Sistema de transmisión de mensajes nociceptivos. Los estímulos nocivos activan la terminación periférica sensible del nociceptor aferente primario mediante el proceso de transducción. El mensaje luego se transmite a través del nervio periférico a la médula espinal, donde hace sinapsis con las células de origen de la principal vía de dolor ascendente, el tracto espinotalámico. El mensaje se transmite en el tálamo al cíngulo anterior (C), el frontal insular (F) y la corteza somatosensorial (SS, *somatosensory cortex*). **B.** Red de modulación del dolor. Las entradas de la corteza frontal y el hipotálamo activan las células del mesencéfalo que controlan las células de transmisión del dolor de la columna a través de las células de la médula.

¡PRÓXIMAMENTE!

CUADRO 6-2 Medicamentos para el alivio del dolor			
NOMBRE GENÉRICO	DOSIS, mg	INTERVALO	COMENTARIOS
Analgésicos no narcóticos: dosis e intervalos habituales			
Ácido acetilsalicílico	650 VO	Cada 4 h	Preparaciones con recubrimiento entérico disponibles
Acetaminofén	650 VO	Cada 4 h	Efectos secundarios poco frecuentes
Ibuprofeno	400 VO	Cada 4-6 h	Disponible sin receta
Naproxeno	250-500 VO	Cada 12 h	El naproxeno es el NSAID común que presenta el menor riesgo cardiovascular, pero tiene una incidencia algo mayor de hemorragia gastrointestinal
Fenoprofeno	200 VO	Cada 4-6 h	Contraindicado en la enfermedad renal
Indometacina	25-50 VO	Cada 8 h	Efectos secundarios gastrointestinales comunes
Ketorolaco	15-60 IM/IV	Cada 4-6 h	Disponible para uso parenteral
Celecoxib	100-200 VO	Cada 12-24 h	Útil para la artritis
Valdecoxib	10-20 VO	Cada 12-24 h	Retirado del mercado estadounidense en 2005
NOMBRE GENÉRICO	DOSIS PARENTERAL, mg	DOSIS VO, mg	COMENTARIOS
Analgésicos narcóticos: dosis e intervalos habituales			
Codeína	30-60 cada 4 h	30-60 cada 4 h	Náuseas comunes
Oxicodona	-	5-10 cada 4-6 h	Generalmente disponible con el acetaminofén o el ácido acetilsalicílico
Oxicodona de liberación prolongada	-	10-40 cada 12 h	Tableta oral de liberación prolongada; alto potencial de mal uso
Morfina	5 cada 4 h	30 cada 4 h	Preparación oral de liberación lenta
Morfina de liberación sostenida	-	15-60 dos a tres veces al día	Acción más corta que el sulfato de morfina
Hidromorfona	1-2 cada 4 h	2-4 cada 4 h	Acción más prolongada que el sulfato de morfina; bien absorbido VO
Levorfanol	2 cada 6-8 h	4 cada 6-8 h	Debido a la larga vida media, la depresión respiratoria y la sedación pueden persistir después de que el efecto analgésico disminuya, el tratamiento no debe iniciarse con >40 mg/día, y el aumento de la dosis no debe realizarse con frecuencia mayor que cada tres días
Metadona	5-10 cada 6-8 h	5-20 cada 6-8 h	

¡PRÓXIMAMENTE!

Meperidina	50-100 cada 3-4 h	300 cada 4 h	VO mal absorbido; la normeperidina es un metabolito tóxico; no se recomienda el uso rutinario de este agente						
Butorfanol	—	1-2 cada 4 h	Aerosol intranasal						
Fentanilo	25-100 µg/h	—	Parche transdérmico de 72 h						
Buprenorfina	5-20 µg/h	—	Parche transdérmico por 7 días						
Buprenorfina	0.3 cada 6-8 h	—	Administración parenteral						
Tramadol	—	50-100 cada 4-6 h	Acción mixta opioloide/adrenérgica						
Antidepresivos ^a									
NOMBRE GENÉRICO	BLOQUEO DE CAPTACIÓN		POTENCIA SEDATIVA	POTENCIA ANTICOLINÉRGICA	HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	ARRITMIA CARDIACA	PROM. DOSIS, mg/día	RANGO, mg/día	
	5-HT	NE							
Doxepina	++	+	Alta	Moderada	Moderada	Menos	200	75-400	
Amitriptilina	++++	++	Alta	Más alta	Moderada	Sí	150	25-300	
Imipramina	++++	++	Moderada	Moderada	Alta	Sí	200	75-400	
Nortriptilina	+++	++	Moderada	Moderada	Baja	Sí	100	40-150	
Desipramina	+++	+++	Baja	Baja	Baja	Sí	150	50-300	
Venlafaxina	+++	++	Baja	Ninguna	Ninguna	No	150	75-400	
Duloxetina	+++	+++	Baja	Ninguna	Ninguna	No	40	30-60	
NOMBRE GENÉRICO	DOSIS VO, mg		INTERVALO		NOMBRE GENÉRICO		DOSIS VO, mg		INTERVALO
Anticonvulsivos y antiarrítmicos ^a									
Fenitoína	300	300	Diarios/a la hora de acostarse	Cionazepam	1	Cada 6 h			
Carbamazepina	200-300	300	Cada 6 h	Gabapentina ^b	600-1200	Cada 8 h			
Oxcarbazepina	300	300	Dos veces al día	Pregabalina	150-600	Dos veces al día			

^aLos antidepresivos, anticonvulsivos y antiarrítmicos no han sido aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA, *Food and Drug Administration*) para el tratamiento del dolor.

^bGabapentina en dosis de hasta 1 800 mg/día está aprobada por la FDA para la neuralgia postherpética.

5-HT, serotonina; NE (*norepinephrine*): norepinefrina; NSAID (*nonsteroidal anti-inflammatory drug*): antiinflamatorio no esteroideo.

¡PRÓXIMAMENTE!