



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

**COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA**

Coordinador:

Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXIII, NÚMERO 3 MAYO - JUNIO 2024

Contenido

Disfunción eréctil	1
Pancreatitis crónica	3
Paro cardiorrespiratorio en el embarazo	7

Disfunción eréctil

La disfunción eréctil (DE) es la incapacidad para alcanzar o mantener una erección necesaria y satisfactoria para un adecuado desempeño sexual. Las causas mas frecuentes son las enfermedades vasculares, neurológicas (evento vascular cerebral, daño quirúrgico o traumático a trayectos nerviosos), medicamentos, deficiencia de andrógenos, así como de origen psicológico.

La erección es un fenómeno hemodinámico complejo que se compone de dos procesos sincronizados, el primero, que es activo y requiere una función endotelial vascular competente con adecuada producción de Óxido Nítrico Synthetasa endotelial (e-NOS), que permita una adecuada relajación del músculo liso arteriolar; y la segunda que es pasiva, se trata de un proceso veno-oclusivo del cuerpo cavernoso.

Desde el punto de vista vascular la DE está asociada a disfunción endotelial, donde las células del músculo liso de las arteriolas del pene pierden la capacidad de relajarse inhibiendo la vasodilatación. La DE es un signo temprano de disfunción endotelial, en donde la producción de óxido Nítrico syntethasa

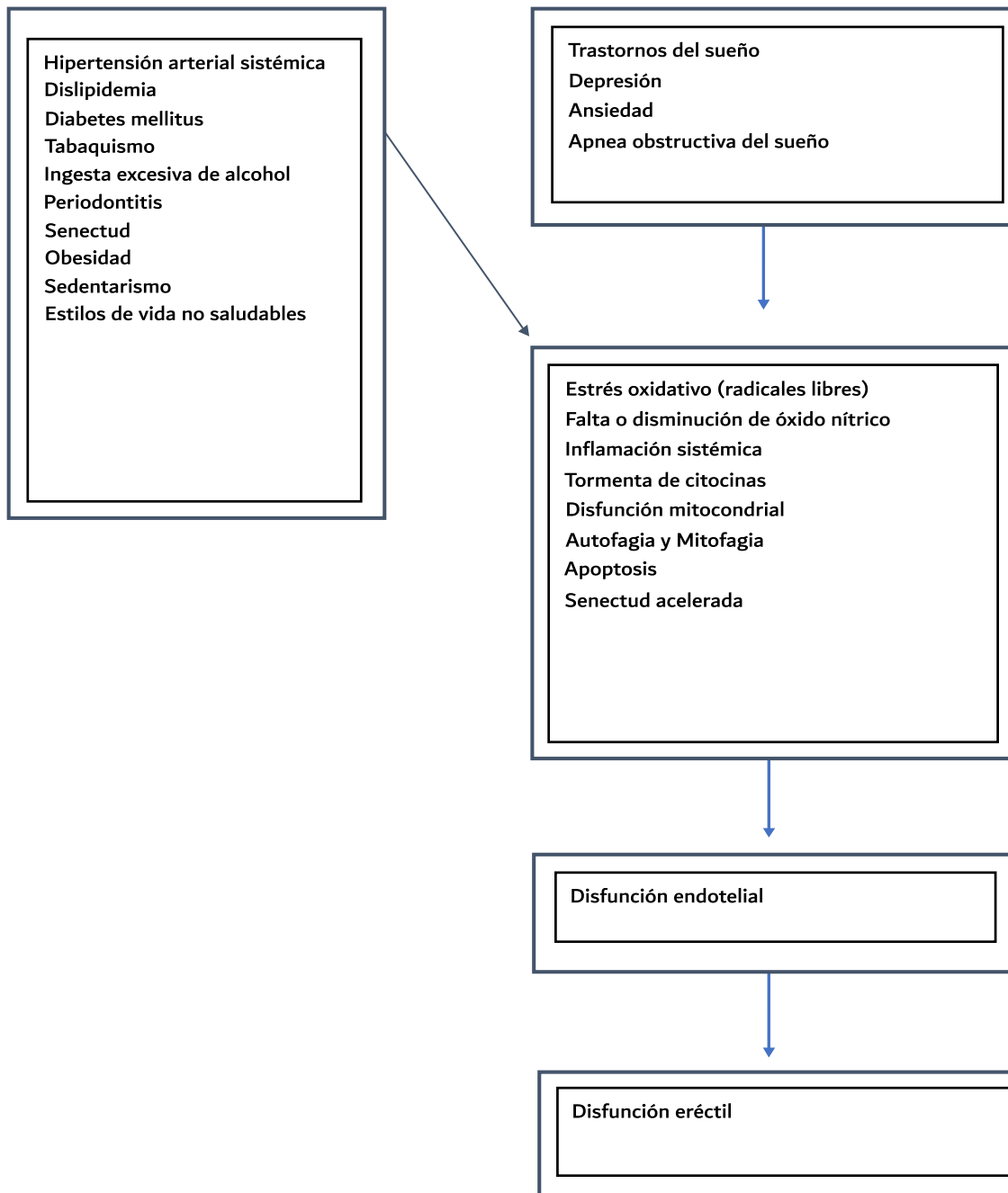
endotelial (e-NOS) disminuye o esta ausente. **Tabla I**

EVALUACIÓN CLÍNICA

Se debe interrogar sobre DE durante la evaluación clínica a todos los pacientes masculinos mayores de 45 años.

Ésta incluye una historia clinica completa con antecedentes médicos, quirúrgicos, sexuales y psicosociales. Interrogando sobre si el problema es lograr una erección, mantenerla o ambos. Si sucede durante la masturbación o con su pareja, así como preguntar si presenta erecciones espontaneas nocturnas o al despertar en la mañana. Revisar medicamentos, ya que muchos medicamentos se asocian a disfunción eréctil (Antidepresivos, benzodizepinas, barbitúricos, nicotina, alcohol, anfetaminas, opioides, antihistamínicos, antihipertensivos etc.), así como interrogar sobre enfermedades como Cardiopatía isquémica, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Hipertensión arterial, Obesidad, Deficiencia de andrógenos, Lesiones de médula espinal o terapéutica para cáncer de próstata

Tabla I.
Mecanismos y vías que llevan a la disfunción eréctil



entre otros. La disfunción eréctil psicogénica se debe a factores psicológicos o interpersonales, es frecuente y puede coincidir con otras etiologías como historia de abuso sexual. La disfunción eréctil que ocurre en aquellos pacientes que conservan las erecciones espontáneas nocturnas o al despertar en la mañana sugiere etiología psicógena.

La exploración física debe incluir la frecuencia cardíaca, tensión arterial, peso e índice de masa corporal, examen de los genitales y características sexuales secundarias.

Las Últimas guías clínicas de la Asociación Urológica Americana del año 2018 recomiendan medir los niveles de testosterona en sangre a todo paciente con disfunción eréctil.

La disfunción eréctil se considera un factor de riesgo significativo para cardiopatía isquémica. Si la evaluación médica no orienta sobre la etiología, se deberán evaluar los factores de riesgo para cardiopatía isquémica, Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica y Dislipidemia. Si se sospecha hipotiroidismo se efectuarán

pruebas de función tiroidea.

Las opciones terapéuticas no farmacológicas incluyen modificaciones al estilo de vida como dejar de fumar, ejercicio y optimización del peso corporal. La evaluación Psicológica y/o Psiquiátrica es importante para aquellos pacientes con disfunción eréctil de causa psicógena.

Los inhibidores de la Fosfodiesterasa-5 (Sildenafil, Tadalafil, Vardenafil etc.) son la primera línea de tratamiento de la disfunción eréctil, ya que incrementan el efecto vasodilatador del óxido nítrico endógeno, se indican "por evento" requieren de estimulación sexual después de su ingesta y deben ingerirse con el estómago vacío. Algunos de sus efectos colaterales incluyen dispepsia, visión borrosa, cefalea, rubor y mareo. Los inhibidores de la 5 fosfodiesterasa no se deben ingerir en pacientes bajo tratamiento con nitratos por el riesgo de producir hipotensión severa. La terapéutica con Testosterona se deberá indicar solo en aquellos pacientes con deficiencia de andrógenos.

Puntos importantes a recordar:

- La disfunción eréctil es la incapacidad para alcanzar o mantener una erección necesaria y satisfactoria para un adecuado desempeño sexual.
- Se debe interrogar sobre disfunción eréctil durante la evaluación clínica a todos los pacientes masculinos mayores de 45 años.
- La disfunción eréctil se considera un factor de riesgo significativo para cardiopatía isquémica.
- Se recomienda medir los niveles de testosterona en sangre a todo paciente con disfunción eréctil.

Bibliografía:

1. Konstantinovskiy A, Tamir S, Katz G, Tzischinsky O, Kuchersky N, Blum N, Blum A. Erectile Dysfunction, sleep disorders, and Endothelial function. IMAJ 2019;21:408-411.
2. Burnet AL, Nehra A, Breau RH, et al. Erectile Dysfunction: AUA guideline, J Urol 2018;200:633.



Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica es una enfermedad inflamatoria progresiva que resulta en la destrucción irreversible del tejido pancreático, tanto exocrino como endocrino. Este proceso patológico se caracteriza por la atrofia del parénquima y el reemplazo por tejido fibroso, con importantes repercusiones funcionales como dolor abdominal intenso, diabetes mellitus y malabsorción. Esta revisión abordaremos la etiología, fisiopatología, evaluación y tratamiento de la pancreatitis crónica

Introducción

El páncreas es un órgano accesorio del aparato digestivo que tiene funciones duales (endocrinas y exocrinas). Este órgano es necesario para la hidrólisis de macromoléculas provenientes de la dieta como proteínas, carbohidratos y grasas (en combinación con la bilis). Anatómicamente, este órgano posee un conducto principal que lo atraviesa longitudinalmente, un conducto accesorio y diversas células especializadas en la secreción y regulación de enzimas digestivas y hormonas. Los conductos pueden bloquearse o pueden deformarse desde el punto de vista fisiopatológico. Durante la inflamación constante, las cicatrices y la fibrosis de los conductos provocan daño permanente en muchas estructuras, lo que altera sus

funciones secretoras.

La pancreatitis crónica es progresiva y afecta ambas funciones del páncreas. Por ejemplo, cuando la función exocrina se ve afectada, los pacientes presentan insuficiencia pancreática, esteatorrea y pérdida de peso. La insuficiencia pancreática se produce cuando más del 90% del órgano está dañado. La incidencia depende de la gravedad de la enfermedad y puede llegar al 85% en la pancreatitis crónica grave. Por otro lado, el deterioro de la función endocrina del páncreas acaba provocando diabetes pancreatogénica (diabetes tipo 3c).

La pancreatitis crónica es diferente a la pancreatitis aguda. Esta última se presenta con dolor abdominal de inicio agudo que se irradia a la espalda. Los pacientes con pancreatitis crónica pueden permanecer asintomáticos durante períodos largos de tiempo.

En otras ocasiones, también pueden tener un dolor abdominal incesante, con un dolor eruptivo que requiere hospitalización. Este proceso patológico difiere de la pancreatitis aguda también desde el punto de vista histológico. Los tipos de células inflamatorias presentes son diferentes. En la pancreatitis aguda predominan los neutrófilos, mientras que en la pancreatitis crónica hay más infiltrados mononucleares.

Etiología

Las causas de la pancreatitis crónica incluyen el abuso de alcohol, la obstrucción de los conductos (malignidad, cálculos, traumatismos), la genética (fibrosis quística, pancreatitis hereditaria), la quimioterapia y enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico o la pancreatitis autoinmune.

La causa más común es el consumo de alcohol. El alcohol aumenta la secreción de proteínas de las células acinares, lo que hace que el líquido se vuelva viscoso, lo que provoca obstrucción ductal, fibrosis acinar y atrofia. Afortunadamente, menos del 10% de los alcohólicos desarrollan pancreatitis crónica, por lo que sugiere que otros mecanismos juegan un papel en la patología. Otras causas comunes incluyen:

Hipercalcemia, hiperlipidemia (generalmente tipos 1 y V), nutrición, obstrucción del conducto (ya sea congénita o adquirida) y medicamentos.

Epidemiología

La pancreatitis crónica presenta desafíos significativos en su identificación comparada con otras enfermedades. Particularmente en casos relacionados con el consumo de alcohol, el diagnóstico frecuentemente se retrasa debido a la naturaleza progresiva de la enfermedad. Esto conlleva a que muchos casos no se detecten a tiempo, y que la enfermedad avance sin un manejo adecuado.

Un informe epidemiológico de 2014 sugiere que la incidencia de la pancreatitis crónica ha permanecido constante a lo largo de los años, aunque es probable que su prevalencia esté subestimada, indicando la necesidad de investigaciones adicionales para comprender mejor su alcance.

En Estados Unidos, las disparidades demográficas también influyen en la incidencia de esta condición. Los afroamericanos se ven afectados con mayor frecuencia en comparación con los caucásicos. Además, la pancreatitis crónica asociada al alcohol es más común en hombres, mientras que la causada por hiperlipidemia tiende a ser más prevalente en mujeres. La edad promedio de diagnóstico es de 45 años, subrayando la importancia de una vigilancia médica y diagnóstico temprano en poblaciones de riesgo.

Fisiopatología

La patogénesis de la pancreatitis crónica es compleja e implica una interacción de factores genéticos y

ambientales. Las investigaciones han identificado genes susceptibles que, debido a mutaciones de pérdida de función, pueden predisponer a la enfermedad. Existen dos teorías predominantes que explican la patogénesis de esta condición crónica:

- **Teoría de la Alteración de la Secreción de Bicarbonato:** Propone que una disfunción en la secreción de bicarbonato impide la adecuada neutralización del aumento de proteínas pancreáticas. Esta acumulación de proteínas puede formar tapones proteicos que, eventualmente, conducen a la calcificación y formación de cálculos en los lóbulos y conductos pancreáticos.
- **Teoría de la Activación Intraparenquimatosa de Enzimas:** Sugiere que las enzimas digestivas se activan dentro del tejido pancreático debido a factores genéticos o externos, como el consumo de alcohol. Un estudio reciente sugiere que el alcohol podría disminuir la capacidad de las células pancreáticas de responder a la señalización del calcio, alterando los mecanismos de retroalimentación y promoviendo un ciclo destructivo que resulta en muerte celular.

En cuanto a los hallazgos histopatológicos, se observa un marcado aumento de tejido conectivo alrededor de los lóbulos y conductos, lo que resulta en una distorsión significativa de la arquitectura de los acinos pancreáticos y fibrosis en las etapas avanzadas de la enfermedad. También son comunes las proteínas precipitadas dentro de los conductos. Estas alteraciones pueden provocar una apariencia de cadena de lagos en imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada, reflejando la distorsión severa del sistema ductal.

Exploración física

La pancreatitis crónica puede presentarse con dolor abdominal prolongado con síntomas intermitentes o sin dolor. Los pacientes pueden presentar, pérdida de peso y alivio del dolor abdominal al inclinarse hacia adelante. En otras situaciones presentan náuseas, vómito y esteatorrea o grasa y mal olor. También pueden ocurrir estreñimiento. Durante un ataque agudo, el paciente puede acercar las rodillas al pecho para aliviar el dolor. En ocasiones, se puede palpar una masa que indica la presencia de un pseudoquiste. La desnutrición es común en casos de larga duración.

Evaluación

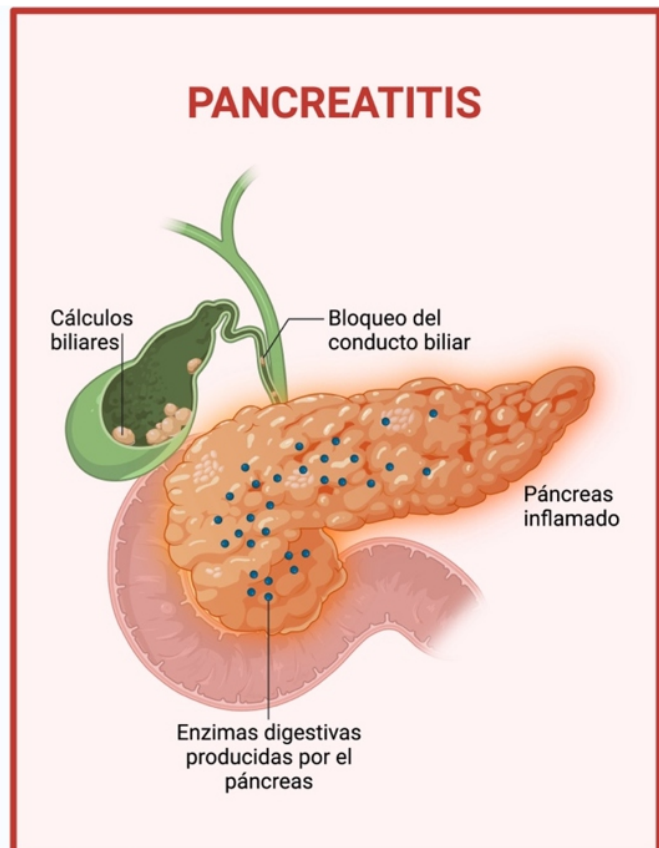
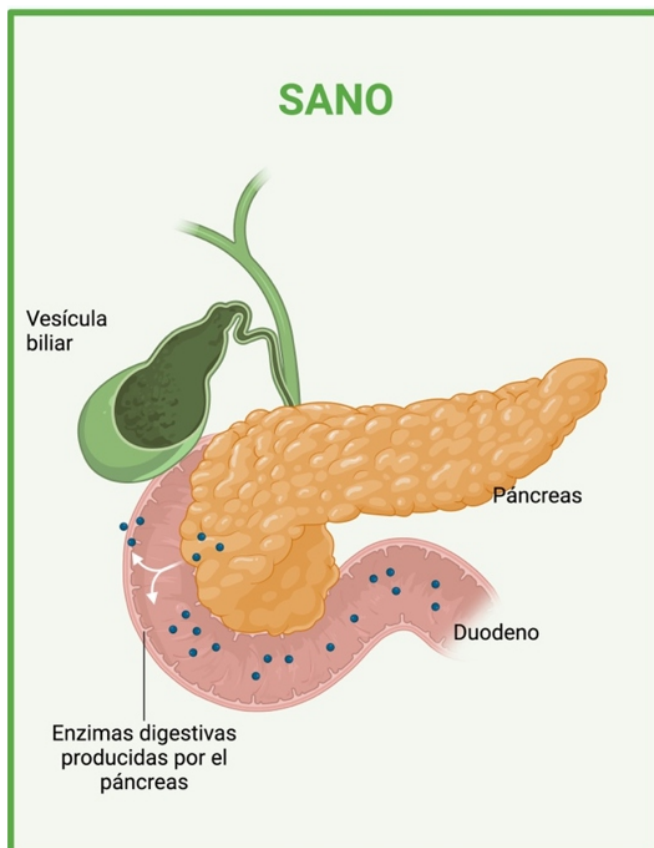
Los estudios de laboratorio básicos para la pancreatitis crónica incluyen biometría hemática completa, química sanguínea, lipasa, amilasa, lípidos, Elastasa-1 fecal. Los niveles de lipasa y amilasa pueden estar elevados, pero generalmente son normales. Cabe destacar que los valores de amilasa y lipasa no deben considerarse para el diagnóstico ni pronóstico.

En los niños, se deben realizar pruebas genéticas para la proteína Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR). En los casos en los que se sospecha pancreatitis autoinmune crónica, los marcadores inflamatorios, incluidos Velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, anticuerpos antinucleares y factor reumatoide, anticuerpos e inmunoglobulinas. Para investigar la esteatorrea. La grasa fecal cuantitativa de 72 horas es el estándar de oro (por lo que los valores superiores a 7 g por día son confirmatorios) para ayudar a evaluar la insuficiencia pancreática. Este es el más sensible y específico alternativa a la prueba cualitativa de grasa fecal.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

(CPRE) es el principal estudio de diagnóstico por imágenes porque puede revelar calcificaciones, agrandamiento pancreático, obstrucción ductal o dilatación. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) tiene mayor sensibilidad y especificidad para la pancreatitis crónica que la ecografía transabdominal o las radiografías simples (aunque ambas puede revelar calcificaciones). El tratamiento también podría incluir una tomografía computarizada del abdomen como alternativa.

La CPRE ha sido la prueba tradicional de elección para el diagnóstico de pancreatitis crónica. Se utiliza cuando no hay esteatorrea o las radiografías simples no revelan calcificaciones. La ecografía endoscópica puede evaluar los cambios ductales y parenquimatosos en las primeras etapas de la enfermedad. Recientemente se han descrito unos criterios estándar y otros llamados de Rossemont. Las características del parénquima pancreático en pancreatitis crónica a evaluar son: la presencia de focos y bandas hiper-ecoicos, presencia de lóbulos y quistes. Y las características dependientes del ducto son: dilatación del conducto principal, irregularidad, realce, ramas secundarias visibles y cálculos.



Tratamiento

El objetivo del tratamiento es disminuir el dolor abdominal y mejorar la malabsorción. El dolor es secundario a inflamación, mecanismos neuropáticos y conductos bloqueados. Generalmente se recomienda ingerir comidas en pequeñas cantidades, frecuentes y bajas en grasas y reemplazar las vitaminas liposolubles y las enzimas pancreáticas. En los casos en los que no se logra el alivio del dolor con el tratamiento de reemplazo enzimático y la modificación de la dieta, se deben utilizar regímenes no opioides (paracetamol, AINE, pregabalina) inicialmente antes de comenzar una prueba con opioides. Los estudios sobre los beneficios de los antioxidantes no están confirmados. Nuevos estudios muestran algunos beneficios del uso de triglicéridos de cadena media. Se debe considerar la cirugía en pacientes en los que fracasa el tratamiento médico y continúan sintiendo dolor.

Es necesario modificar la conducta del paciente para evitar la exacerbación del trastorno. Los pacientes deben dejar de consumir alcohol y dejar de fumar. A menudo se requiere atención hospitalaria para pacientes con dolor crónico y anorexia. Estos pacientes suelen requerir narcóticos y suplementos nutricionales. Las enzimas pancreáticas generalmente se toman con las comidas y ayudan a reducir el dolor. Sin embargo, los beneficios de las enzimas pancreáticas siguen siendo cuestionables.

Se requiere cirugía para:

- Absceso, fístula o pseudoquiste pancreático
- Ascitis pancreática
- Obstrucción mecánica del conducto biliar común.
- Estenosis del duodeno que conduce a la obstrucción de la salida gástrica. Sangrado por varices debido a trombosis de la vena esplénica.

La cirugía para reseca el páncreas puede producir buenos resultados en manos de cirujanos experimentados.

Puntos para recordar

- La pancreatitis crónica es un trastorno inflamatorio progresivo que resulta en la destrucción irreversible del tejido pancreático. La etiología de la enfermedad es diversa, incluyendo factores genéticos y ambien-

tales como el abuso de alcohol, obstrucciones mecánicas, alteraciones genéticas específicas, y ciertas condiciones autoinmunes.

- Dos teorías principales explican la patogénesis de la pancreatitis crónica: la alteración en la secreción de bicarbonato que lleva a la formación de tapones de proteína y la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, que pueden ser desencadenadas por factores como el alcohol y alteraciones genéticas. Ambas conducen a daño estructural y funcional significativo en el páncreas.
- El diagnóstico de la pancreatitis crónica puede ser complicado y a menudo tardío, especialmente en contextos donde el alcohol es un factor etiológico predominante
- El manejo de la pancreatitis crónica incluye la evaluación detallada mediante estudios de laboratorio y técnicas de imagen como la CPRE y la RMCP. El tratamiento se centra en la gestión del dolor, la mejora de la malabsorción, y en casos severos, intervenciones quirúrgicas para abordar complicaciones estructurales.

Referencias

- Beyer, G., Habtezion, A., Werner, J., Lerch, M. M., & Mayerle, J. (2020). Chronic pancreatitis. *Lancet* (London, England), 396(10249), 499–512.
- Vege, S. S., & Chari, S. T. (2022). Chronic Pancreatitis. *The New England journal of medicine*, 386(9), 869–878.
- Kleeff, J., Whitcomb, D. C., Shimosegawa, T., Esposito, I., Lerch, M. M., Gress, T., Mayerle, J., Drewes, A. M., Rebours, V., Akisik, F., Muñoz, J. E. D., & Neoptolemos, J. P. (2017). Chronic pancreatitis. *Nature reviews. Disease primers*, 3, 17060.
- Singh, V. K., Yadav, D., & Garg, P. K. (2019). Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis: A Review. *JAMA*, 322(24), 2422–2434.

Paro cardiorrespiratorio en el embarazo

El paro cardio-respiratorio es una de las principales causas de muerte y se considera un problema sanitario importante. En el mundo industrializado afecta entre 30 y 55 personas por cada 100.000 habitantes al año, con una supervivencia que en el mejor de los casos no llega al 8%. Los equipos de respuestas rápidas, puede resultar eficaz a la hora de reducir la incidencia en el paro cardíaco. Se ha demostrado que la supervivencia de la víctima ante una parada cardiorrespiratoria aumenta entre un 49% a 74% en presencia de testigos capaces de avisar a un servicio de médico para realizar maniobras de reanimación.

Enfermedades cardio-vasculares, crónico-degenerativas o accidentes, frecuentemente pueden conducir a un paro cardio-respiratorio (PCR) manifestado frecuentemente con ritmos cardíacos caóticos (desfibrilables) como: taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV), o no desfibrilables como: asistolia (A), o actividad eléctrica sin pulso (AEP), sin duda el paro cardio-respiratorio es la emergencia más dramática que todo médico debe saber atender, es un problema de salud pública con alta tasa de morbi-mortalidad, que puede presentarse fuera de un hospital (extra hospitalaria) generalmente secundaria a enfermedad cardíaca, o dentro de un centro hospitalario (intrahospitalaria) habitualmente en pacientes que cursan con comorbilidades asociadas. La recuperación sin déficit neurológico después de PCR, depende del ritmo cardíaco inicial, de la prontitud en el inicio de la RCP y la desfibrilación temprana.

El paro cardiorrespiratorio durante el embarazo es una devastadora emergencia que se encuentra en aumento y se reporta en diferentes estudios en aproximadamente 1 en 20,000 en el 2002, a 1 en 30,000 embarazos en el 2005. La tasa de supervivencia a esta condición es realmente pobre, aproximadamente 6.9%. Presenta un escenario único en el que están incluidos dos pacientes: la madre y el feto. El manejo de este escenario requiere de un equipo multidisciplinario incluyendo especialistas en Medicina Crítica, Anestesia, Obstetricia, Neonatología, Cardiología y en ocasiones cirugía cardíaca. Los protocolos de soporte vital básico y soporte cardíaco avanzado deben ser implementados; sin embargo, dados los cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren en el embarazo, algunas modificaciones en los algoritmos son fundamentales. Los cambios anatómicos son posiblemente los más importantes, especialmente en el tercer trimestre, el aumento en el volumen de las mamas puede hacer las compresiones torácicas más complicadas, el edema de la vía aérea y el aumento general de peso pueden hacer que la intubación

sea más difícil. Cuando el útero está por encima de la cicatriz umbilical provoca compresión de la vena cava inferior disminuyendo el retorno venoso principalmente cuando la paciente está en decúbito supino por lo que se deberá colocar a la paciente inclinada hacia la izquierda para disminuir esta compresión. El PCR en el embarazo es un evento que ocurre en pacientes con alto riesgo, es importante que todo el personal de salud tenga conocimiento del protocolo de manejo y que exista entrenamiento en el mismo, con esta medida es posible que los casos que se presentan sean manejados de manera apropiada y de esta forma reducir la fatalidad del evento; sin embargo, con las recomendaciones actuales de la American Heart Association (AHA) es posible obtener mejores resultados en el manejo de estas pacientes. La evidencia existente acerca del manejo del paro cardíaco en obstetricia es relativamente insuficiente, sin estudios aleatorizados, por lo tanto las recomendaciones se basan en pequeños estudios de cohorte y reportes de casos. Las causas más frecuentes de PCR en embarazo están dadas por: trastornos hipertensivos del embarazo (preeclampsia-eclampsia-HELLP), hemorragia obstétrica masiva, complicaciones tromboembólicas y sepsis materna. La mortalidad materna y perinatal posterior al PCR es superior que en la paciente no embarazada.

El PCR se define como la detención de la circulación y ventilación, provocando hipoperfusión tisular y daño multiorgánico, en función directa al tiempo que tarde en restablecerse la circulación, así como de las comorbilidades que cada paciente presenta, las variables mas importantes que aseguran el aporte de oxígeno tisular son el gasto cardíaco y los niveles de hemoglobina, que permiten que el oxígeno llegue a las células, sobre todo a las neuronas, ya que en la isquemia cerebral se incrementa el metabolismo anaerobio, con aumento de ácido láctico, calcio citosólico, radicales libres, neurotransmisores citotóxicos, edema, lesión endotelial, propiciando mayor permeabilidad y reactividad vascular, comprometiendo la micro-circulación y conduciendo a la muerte neuronal. Weisfeldt y Becker describieron en el año 2002, un modelo para las víctimas de PCR secundario a fibrilación ventricular (FV) que es la causa más común, considerando el factor tiempo con el propósito de guiar el tratamiento en cada una de las tres fases:

Primeros cuatro minutos (fase eléctrica) los trastornos del ritmo en un corazón que aún tiene flujo sanguíneo y se beneficia de una desfibrilación precoz.

Entre cuatro y diez minutos (fase circulatoria)

necesitamos “sustituir” la función de bomba por lo que se recomienda iniciar las compresiones, antes de la desfibrilación para asegurar perfusión antes de recibir la descarga eléctrica.

Después de diez minutos (fase metabólica) se producen los cambios celulares por isquemia con vasoplejia, traslocación bacteriana, hipercoagulabilidad, síndrome de sepsis-like, que se beneficia con hipotermia para disminuir las lesiones por reperfusión

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se entiende como el conjunto de medidas de aplicación inmediata para apoyar la función cardíaca y restablecer la circulación-perfusión, estas medidas se agrupan bajo la expresión “reanimación cerebro-cardio-pulmonar” y la American Heart Association ideó hace muchos años el esquema denominado “Cadena de la Supervivencia”, representando las acciones que deben llevarse a cabo ante un PCR para alcanzar el objetivo de la RCP. En las guías del 2010 se añade un 5° eslabón, quedando conformado de la siguiente manera ^{1,2}:

- Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta de emergencias.
- RCP precoz con énfasis en las compresiones torácicas.
- Desfibrilación rápida.
- Soporte vital avanzado efectivo.
- Cuidados integrados postparo cardíaco.

Soporte vital básico:

- Compresiones torácicas con una profundidad de cinco centímetros y con una frecuencia de cien por minuto
- Relación compresión ventilación 30:2

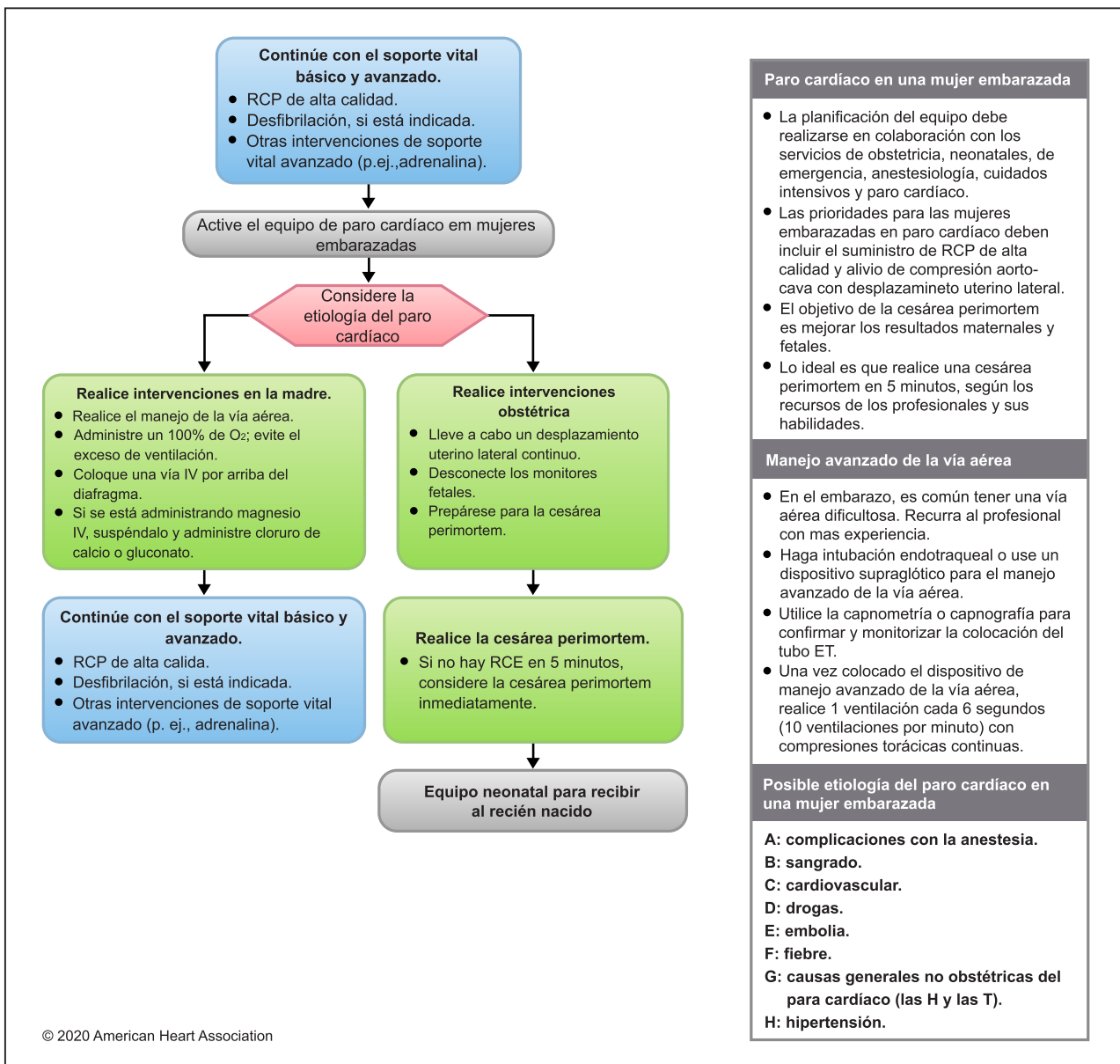
Soporte vital avanzado:

- Desfibrilación temprana (FV o TV sin pulso) hasta tres descargas seguidas de 360 J en corriente monofásica, o de 200 J corriente bifásica.
- Adrenalina 1 mg (a través de acceso venoso) repetir cada 3 a 5 minutos o vasopresina 40 U IV dosis única.
- Amiodarona 300 mg en bolo (a través de acceso venoso)
- Lidocaína 1 mg/Kg en bolo (a través de acceso venoso)
- Gluconato de calcio (a través de acceso venoso) 30 cc de gluconato de calcio al 10%
- Emulsión de lípidos (intralipid 20%®): está indicado en casos de toxicidad por anestésicos locales, se debe iniciar de manera precoz dosis de 1 ml/kg vía IV a intervalos de 5 minutos por dos dosis
- Intubación traqueal precoz (con mínima interrupción de las compresiones) y manejo avanzado de la vía aérea
- Capnografía en el equipo de monitoreo
- Tratar hiperglicemia > 180 mg/dl (evitar la hipoglicemia)
- Hipotermia terapéutica

- Magnesio (sulfato de magnesio 4 g) mediante acceso venoso en sospecha de torsades de pointes
- Bicarbonato (bicarbonato de sodio 44 mEq) en hiperkalemia o sobredosis de antidepresivos tricíclicos guiados por gasometría
- Atropina (no se recomienda de uso rutinario) solo en caso de tono vagal excesivo (vagotonismo)
- “Histerotomía de emergencia”; este término, actualmente acogido por la Asociación Americana del Corazón (AHA), reemplaza el de cesárea perimortem. La realización de histerotomía de emergencia está indicada en embarazos por encima de las 20 semanas (fondo uterino palpable por encima del ombligo) la evacuación uterina alivia la compresión aorto-cava producida por el útero grávido mejorando la hemodinamia y favoreciendo la circulación, con viabilidad fetal los resultados neonatales son mejores si la histerotomía de emergencia se realiza antes de los 4 minutos de presentado el PCR.

Se conoce como síndrome de postparo cardiopulmonar (SPPCR) o enfermedad pos-reanimación a la entidad clínica que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) que consiguen el retorno a la circulación espontánea (RCE) después de un PCR. La intensidad y gravedad de las manifestaciones del SPPCR se encuentran en relación con el tiempo de PCR sin recibir RCP y con el intervalo de tiempo entre el PCR y el RCE, ya que, si se logra obtener rápidamente el RCE, el SPPCR incluso podría no presentarse. Las estrategias de manejo durante el SPPCR incluyen:

- Ventilación: aunque existen reportes de que la autorregulación cerebral se encuentra alterada, aún existe respuesta al dióxido de carbono (CO₂) como mecanismo de vaso reactividad, lo recomendable es mantener una PaCO₂ en valores normales para cada latitud.
- Oxigenación: se sugiere ajustar la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) para mantener una saturación periférica de oxígeno (SpO₂) ≥ 95%.
- Optimización hemodinámica: optimizar tanto la precarga, la contractilidad, la poscarga y el contenido arterial de oxígeno (O₂).
- Hipotermia terapéutica: con hipotermia, muestran un mejor pronóstico, aparentemente relacionado a cambios en el metabolismo corporal y cerebral en general, así como la apoptosis, la entrada de calcio en las células, la acidosis intracelular y extracelular, la acumulación del neurotransmisor excitotóxico glutamato, la liberación de glicina, la inflamación y la producción de óxido nítrico y radicales libres, de pacientes que sobrevive a las maniobras de RCP.
- Soporte vital avanzado. American Heart Association 2020.



Lecturas recomendadas

- Flisfisch H, Aguiló J, Leal F. Actualización en paro cardiorespiratorio y resucitación cardiopulmonar. Rev. Medicina y Humanidades. Vol. VI, N° 1, 2014
- Viruéz SJA et al. Postparo cardíaco en obstetricia crítica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2015; 29(3):152-156
- American Heart Association. Sudden cardiac arrest, statistics. Disponible en: www.heart.org 2013.
- Sharma AS, Pijls RWM, Weerwind PW, Delnoij TSR, de

Jong WC, Gorgels APM, et al. Out-of-hospital cardiac arrest: the prospect of E-CPR in the Maastricht region. Neth Heart J. 2016; 24(2):120-6. doi: 10.1007/s12471-015-0782-6

- Aspectos destacados de las guías 2020 para RCP y ACE. https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines-files/highlights/hghlghts_2020eccguidelines_spanish.pdf
- Soporte vital avanzado. American Heart Association 2020.



Mesa Directiva 2023 - 2024

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Presidente

Dr. Raúl Carrillo Esper
Vicepresidente

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante
Secretaría General

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Tesorera

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández
Secretario Adjunto

Editor
Nahum Méndez Sánchez

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2024
Vol. XXXIII
No. 3