

PACIENTES CRÍTICOS EN APARATO DIGESTIVO: PATOLOGÍAS Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UCI

P. De La Torre – Rubio, J.G. Martínez - Cara

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Los criterios de derivación a una Unidad de Cuidados intensivos en patología Digestiva es un tema sobre el que hay poca literatura publicada, y así mismo, se trata de un tema de gran relevancia en nuestra práctica clínica diaria. El buen médico debe conocerlos y estar atento, para detectar aquellos pacientes críticos, en lo que un retraso diagnóstico y un error terapéutico pueden conllevar graves consecuencias para la salud del paciente.

Las dos principales causas que harán necesario el traslado urgente de un paciente a una Unidad de Cuidados Intensivos son la parada cardiorrespiratoria por hipoxia, hipovolemia o alteraciones metabólicas, y el shock hipovolémico o distributivo por una sepsis de origen abdominal. Las tres grandes patologías que se van a ver implicadas son la hemorragia digestiva alta, el fallo hepático agudo fulminante y la pancreatitis aguda grave.

Palabras clave: pacientes críticos. Cuidados intensivos. Derivación.

CORRESPONDENCIA

Paloma de la Torre Rubio
C/ Pampaneira, nº 15, 2ºF
18002 Granada

paloma_ptr@hotmail.com.

Introducción

Los dos principales criterios de derivación de un paciente a una Unidad de cuidados intensivos independientemente de la patología que presente son la parada cardiorrespiratoria (PCR) y el shock.

La parada cardiorrespiratoria se define como una «interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y circulación espontáneas».

El diagnóstico es clínico, encontraremos al paciente en estado de inconsciencia, apnea o respiración agónica y con ausencia de circulación espontánea o pulso.

Las causas son muy variadas, pero las más frecuentes en aparato digestivo son la hipoxia, la hipovolemia (en hemorragia digestiva alta / baja, cuadros gastrointestinales con pérdidas severas) y las alteraciones metabólicas, especialmente destacadas, en pacientes cirróticos.

Ante esto, tenemos dos opciones:

- El Soporte Vital Básico (SVB): Compresiones torácicas para asegurar la vía aérea, así como una ventilación y circulación eficaces.

- El Soporte Vital Avanzado (SVA): Desarrollado por personal especializado, en una Unidad de Cuidados Intensivos y con monitorización intensiva, cuyo objetivo es restaurar de forma completa las funciones respiratoria y circulatoria del paciente.

En esto se incluye:

1. La desfibrilación, puño percusión precordial.
2. La intubación orotraqueal (IOT), como método definitivo para aislamiento y control de la vía aérea.
3. Fármacos vasopresores (adrenalina, dopamina) y antiarrítmicos (atropina) que sólo deben ser aplicados bajo vigilancia estrecha en una unidad especializada.

El Shock se define como: «Colapso circulatorio con intensa disminución de la perfusión tisular, que si se prolonga en el tiempo termina en un fallo multiorgánico y exitus del paciente».

Por ello es una urgencia médica, que requiere de un reconocimiento precoz y un abordaje inmediato. Las características comunes y cardinales al shock de cualquier etiología son¹:

1. Hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg, TAM 40 mmHg sobre la basal).
2. Sudoración cutánea, livideces, frialdad.
3. Oliguria(à) diuresis < 0.5ml/kg/hora.
4. Alteración del nivel de conciencia en diferentes grados, desde la agitación, la confusión o delirio, hasta la obnubilación y el coma.
5. Acidosis metabólica (láctica), que se produce por una situación de hipoxemia, consecuencia de un metabolismo anaerobio y un menor aclaramiento hepático que se produce en ciertas patologías.

Otros síntomas que pueden aparecer son: Taquicardia, taquipnea/ distrés respiratorio, signos de vasoconstricción periférica (palidez, pulsos débiles) o isquemia.

En estos casos siempre hay que valorar el ingreso del paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos, especialmente si el paciente no presenta respuesta hemodinámica a la expansión con volumen, para realizar monitorización hemodinámica y metabólica estrecha (constantes vitales, sondaje vesical, control de presión venosa central).

El objetivo primordial en estos pacientes es siempre asegurar la perfusión de órganos vitales, para lo que es necesario mantener una TAS > 90/100 mmHg, y cuando no es posible mediante volumen, se emplearán drogas vasoactivas, y se recurrirá a ventilación mecánica si la pO₂

De los cuatro tipos de Shock que existe, dos son especialmente frecuentes en patología digestiva²:

1. Hipovolémico que puede deberse a dos causas principalmente:

- Hemorragia inducida: Por traumatismo abierto o cerrado, hemorragia digestiva aguda y severa, hematoma roto o pancreatitis hemorrágica.

- Pérdida de fluidos: Gastrointestinales (diarrea, vómitos), reposición inadecuada de volemia, tercer espacio, obstrucción intestinal, pancreatitis.

Dependiendo de la causa, la clínica que va a presentar el paciente es variable, hematemesis, hematoquecia, melenas, vómitos, diarrea o dolor abdominal.

Las manifestaciones físicas comunes son disminución de la turgencia de la piel, lengua seca, hipotensión postural, disminución de la presión venosa central / presión venosa yugular, así como anemia, amilasa y lipasa elevadas.

2. Distributivo: A consecuencia de una sepsis de origen abdominal, cuya principal etiología es el E.colli. Y se manifestarán con fiebre, taquipnea, taquicardia, leucocitosis y estado mental alterado.

A su vez dentro de esta entidad hay que destacar dos conceptos que nos indican la gravedad y pronóstico del paciente³:

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): Cuando presenta 2 o más de los siguientes: T^o > 38°C o <36°C, FC > 90 lpm, FR > 20 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg o necesidad de ventilación mecánica, leucocitosis > 12.000/mm³ o < 4.000/mm³, o > 10% de cayados.

- Sepsis: SRIS por infección documentada, con sus diferentes estadios.

Sepsis grave: Existe disfunción de órganos e hipotensión o hipoperfusión asociados.

Shock Séptico: Hipotensión arterial persistente que no puede ser explicada por otras causas diferentes a la sepsis, necesidad de fármacos vasoactivos para mantenerla, junto a acidosis metabólica (láctica), y/o disfunción multiorgánica.

Otros tipos menos frecuente en nuestra área, pero no por ello menos importantes, son el shock obstructivo extracardíaco a consecuencia de un tromboembolismo pulmonar, neumotórax o taponamiento cardíaco, y el shock cardiogénico por miocardiopatías, o arritmias.

Una vez recordados estos conceptos generales sobre patología y cuidados críticos, haremos una revisión por Órganos y aparatos de aquella patología o patologías más relevantes en Aparato Digestivo.

Hemorragia digestiva

Hemorragia digestiva alta no varicosa:

Asocia una mortalidad entre un 5% en pacientes ambulatorios y un 33% en pacientes hospitalizados.

Lo más importante y prioritario ante la existencia de una hemorragia digestiva alta es valorar el estado hemodinámico del paciente, realizando una estratificación inicial del riesgo preendoscópico⁴:

Hemorragia digestiva alta con repercusión hemodinámica:

Cuando tiene presencia de dos o más de los siguientes signos:

- PAS < 100mmHg.
- FC > 100 lpm.
- Cambios significativos con el ortostatismo: descenso superior a 10mmHg de la presión arterial sistólica y aumento superior a 20 lpm de la frecuencia cardíaca.
- Evidencia de hipoperfusión periférica (palidez, sudoración, frialdad de piel, cianosis, livideces...).

En estos casos siempre se debe ingresar al paciente en una Unidad de cuidados intensivos para estabilización, y posterior realización de endoscopia digestiva alta.

Uno de los score más admitidos actualmente, con valor pronóstico y de gran utilidad en un Servicio de urgencias, cuando recibimos al paciente, es el Glasgow Blatchford Score:

| Marcador de riesgo | Puntuación |
|--------------------------|------------|
| UREA (mg/dl) | |
| >150 | 2 |
| 60-149 | 4 |
| 48-59 | 3 |
| 39-47 | 2 |
| HEMOGLOBINA (g/L) | |
| <10 | 6 |
| 10-12 (hombres) | 3 |
| 10-12 (mujeres) | 1 |
| 12-13 (hombres) | 1 |
| TAS (mmHg) | |
| <90 | 3 |
| 90-99 | 2 |
| 100-109 | 1 |
| OTROS MARCADORES | |
| Fracaso cardíaco | 2 |
| Enfermedad hepática | 2 |
| Presentación a Síncope | 2 |
| Melenas | 1 |
| Pulso >100 lpm | 1 |

La Hemorragia digestiva grave como hemos mencionado, es aquella en la que hay evidencia de hipovolemia con una frecuencia cardíaca >100 lpm o TAS < 100 mmHg, junto con datos de hipoperfusión periférica. La prioridad en estos casos es la resucitación en una Unidad de cuidados intensivos, restaurando el volumen circulante de forma urgente con cristaloides (suero fisiológico), siendo los objetivos: TAS > 100 mmHg, presión venosa central entre 0-5 cm H₂O y un débito urinario >30 ml/hora. Además de unas medidas generales como la oxigenoterapia, reservar 4 concentrados de hematíes, y siempre y de forma precoz consultar con endoscopista de guardia⁵.

Antes de la endoscopia si impresiona de hemorragia grave, se debe emplear un bolo de 80 mg de pantoprazol, seguido de perfusión intravenosa continua (cinco ampollas de pantoprazol en 500 cc de suero glucosado al 5 por ciento a un ritmo de 21 ml/hora), y si presenta hipertensión portal un bolo de 250 mcg de somatostatina.

Las indicaciones de trasfusión son en pacientes hemodinámicamente inestables con evidencia de sangrado activo, con el objetivo de mantener una Hb en torno a 9 g/dl, especialmente en hemorragia digestiva secundaria a hipertensión portal. La administración de plaquetas se reserva para pacientes hemodinámicamente inestables, con hemorragia activa y plaquetas de menos de 50.000-75.000.

Todo paciente debe realizarse una endoscopia durante las primeras 24 horas, debiendo acortar estos tiempos, y hacerse lo antes posible, en las siguientes indicaciones:

- Pacientes de alto riesgo.
- Hemodinámicamente inestables, tras estabilización y en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- Varices esofágicas conocidas o sospechadas.
- Historia previa de HDA grave.

Una vez realizada la endoscopia, tenemos la Clasificación de Forrest, que también presenta valor pronóstico, en este caso postendoscópico, ya que nos indica el riesgo de resangrado, el cual se asocia a una mayor mortalidad:

| Clasificación de Forrest | Riesgo de resangrado |
|--------------------------|----------------------|
| Ia Hemorragia arterial | 90% |
| Ib Hemorragia venosa | 55% |
| Ila Vaso visible | 43% |
| Ilb Coágulo rojo | 22% |
| Ilc Coágulo negro | 7% |
| III Fondo de fibrina | 2% |

Otros factores con valor pronóstico son el tamaño de la úlcera (diámetro > 2cm), y la localización en parte alta de curvatura menor gástrica o en cara posterior de bulbo duodenal; dichas localizaciones se asocian a una mayor tasa de recidiva hemorrágica y a un mayor índice de fracaso de la terapéutica endoscópica⁶. En un reciente estudio de casos y controles se ha visto que el riesgo de resangrado es también mayor en pacientes con Enfermedad renal en Estadio terminal (diálisis)⁷.

Otros índice pronóstico, aunque menos empleado, por disponer de gran número de variables, siendo más dificultoso su cálculo, son el Índice de Rockall, que establece un riesgo alto por encima de 5 puntos.

Los pacientes de alto riesgo por Blatchford y endoscopia deben permanecer ingresados en una Unidad de cuidados críticos (cama de agudos) con monitorización intensiva: Frecuencia cardíaca, tensión arterial y presión venosa central si se realiza una resucitación agresiva, con controles de Hb cada 12 h y coagulación cada 24 h durante un mínimo de 48 horas.

Se planteará una Cirugía / Radiología intervencionista en aquellos casos de:

Hemorragia incontrolada o masiva.

Hemorragia activa en endoscopia que no se logra controlar durante la misma.

Resangrado hospitalario hemodinámicamente significativo tras un segundo fracaso endoscópico, con la única excepción de lesiones localizadas en parte alta de curvatura menor gástrica o en cara posterior de bulbo duodenal: Taquicardia, vasoconstricción periférica, disminución de la diuresis e hipovolemia (TAS < 100mmHg, y/o frecuencia cardíaca >100 lpm y /o anemia significativa >2 gr en 12h).

Hemorria digestiva alta varicosa:

La hemorragia por rotura de varices esofágicas es una complicación frecuente y grave en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal. El manejo es similar al caso anterior y el riesgo de sangrado viene determinado por tres factores:

1. Tamaño de las varices.
2. Presencia de puntos rojos en su superficie.
3. Grado de Insuficiencia hepática (Clasificación de Child-Pugh).

Pacientes con inestabilidad hemodinámica (siendo los criterios los mismos que en la hemorragia digestiva no varicosa) deben ingresar en una Unidad de cuidados intensivos para estabilización del paciente. Si presentan hemorragia activa se debe realizar una endoscopia digestiva alta de

forma preferente en las primeras seis horas, y si se confirma la presencia de varices, el tratamiento de elección es la ligadura con bandas, y como alternativa la escleroterapia.

Si la hemorragia es masiva, el tratamiento indicado es el taponamiento esofágico con balón de Minesotta o Sengstaken Blakemore durante un máximo de 24 horas como puente hacia el tratamiento derivativo.

En este tipo de pacientes hay que tener especial cuidado con una reposición demasiado agresiva de la volemia, ya que la hipovolemia y la hipotensión disminuyen la presión portal, controlando, de esta forma, el sangrado de manera espontánea. Lo ideal, por tanto, es mantener una tensión arterial sistólica en torno a 100 mmHg.

Es muy importante recordar, que en pacientes con hemorragia digestiva y ascitis, pueden desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea debiendo hacer profilaxis antibiótica con ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas o norfloxacino 400mg cada 12horas.

Hemorragia digestiva baja:

Es una de las causas gastrointestinales más comunes de ingreso hospitalario, con una tasa de mortalidad variable, oscilando entre un 0 y un 25%, y con una incidencia que aumenta de forma progresiva con la edad de la población, siendo especialmente frecuente en mayores de 65 años, por lo que hasta el 70% de los pacientes van a presentar al menos una comorbilidad asociada. La etiología es variada, desde sangrados banales, secundarios a procesos hemorroidales, a sangrados masivos a causa de tumores vasculares del intestino delgado. Por ello, la evaluación inicial, al igual que en la hemorragia digestiva alta, comienza conociendo la situación hemodinámica del paciente y decidiendo de forma rápida y precisa la necesidad de una actuación urgente. Los criterios de ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos son⁸:

- Presencia de inestabilidad hemodinámica a la espera de una colonoscopia o arteriografía, que se ha visto que aumenta la tasa de diagnósticos, disminuye la necesidad de hemoderivados y la estancia hospitalaria. Sin embargo, no se ha visto que tenga efecto sobre la tasa de mortalidad, ni sobre la necesidad de cirugía.

En los casos en los que la hemorragia es masiva y no se logra la estabilidad hemodinámica del paciente, no se debe perder tiempo en preparar el colon, directamente se debe preparar al paciente para cirugía con eventual colonoscopia o endoscopia digestiva alta intraoperatoria. Actualmente, y gracias a los avances en este campo se ha disminuido considerablemente la tasa de resangrado y de necesidad quirúrgica para control de la hemorragia y sólo entra el 5% y el 50% de los pacientes con hemorragia persistente requieren hemostasia quirúrgica.

En la estratificación del riesgo intervienen siete factores predictivos de forma independiente⁹: Hipotensión, taquicardia, síncope, abdomen no doloroso a la palpación,

sangrado en las 4 horas posteriores a la evaluación del paciente, presencia de 2 o más comorbilidades asociadas, ingesta habitual de AAS.

Con 3 de estos factores, el riesgo de hemorragia digestiva grave es del 84%, con 1-3 factores, el riesgo es intermedio, en torno al 43%. Otros tres factores actualmente aceptados como predictores de gravedad en pacientes ingresados, que nos ayudarán a identificar a aquellos pacientes que con mayor probabilidad van a presentar eventos adversos son: Hematocrito inicial inferior al 35%, presencia de abundante sangre fresca en el examen rectal y alteración de los signos vitales¹⁰.

En estos pacientes es especialmente importante la realización de una colonoscopia precoz, puesto que se ha visto que reduce la duración de la estancia hospitalaria independientemente de otros factores, como son la gravedad del sangrado y la presencia de enfermedades concomitantes. El momento óptimo para la realización de la colonoscopia sigue siendo incierto, los primeros trabajos hablan de un umbral de 24 horas, mientras que la literatura más reciente considera un límite de 12 horas para la realización de una colonoscopia urgente¹¹.

Destacar entre las causas de hemorragia digestiva baja el sangrado tras la realización de una polipectomía, si ocurre de manera inmediata no supone un riesgo pues pueden ser aplicada de manera inmediata las maniobras de hemostasia, el problema mayor se presenta cuando el sangrado se produce de forma tardía, entre 1 y 3 semanas, siendo los principales factores de riesgo los pólipos grandes, sésiles, y situados en colon derecho. La mayoría de los pacientes con hemorragia postpolipectomía presentan una pérdida de sangre de leve a moderada, y muchos pueden ser tratados de forma conservadora, sin embargo, algunos pacientes tienen hemorragia severa que requiere intervención urgente y algunas veces, cirugía.

Páncreas y vías biliares

Pancreatitis aguda:

Asocia una mortalidad global entre un 2-5%¹², y en las formas graves hasta un 50%. Entre un 15-25% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollarán una pancreatitis aguda severa, que se asocia a una alta tasa de complicaciones, entre ellas el SRIS (resultado de la inflamación intra y extrapancreática), y representa casi la mitad de la mortalidad por pancreatitis severa.

La severidad se puede predecir basándose en datos clínicos, analíticos, radiológicos, factores de riesgo, sistemas de clasificación de la gravedad y marcadores séricos¹³. Los criterios para la pancreatitis severa incluyen cualquiera de los siguientes:

- Puntuación Ranson 3 o mayor.
- APACHE II de 8 o mayor dentro de las primeras 48 horas.
- Fracaso orgánico (respiratorio, circulatorio, renal) y/o hemorragia gastrointestinal.
- Complicaciones locales, como necrosis pancreática, absceso o pseudoquiste. Dichas complicaciones aparecen entre 24 horas y 6 semanas tras el inicio de la pancreatitis, y son responsables de un gran porcentaje de exitus que se producen a partir de la segunda semana.

Según las directrices de la AGA (Asociación Americana de Gastroenterología) para evaluar la gravedad recomiendan: Predicción de enfermedad grave mediante APACHE II de más de 8, personas con enfermedad grave ya sea real o que se prevea por los datos clínicos y analíticos, y aquellos que asocian otras condiciones comórbidas graves. Y todos ellos deben considerarse para ingreso en una Unidad de cuidados intensivos.

El BISAP (Índice de gravedad en pancreatitis aguda) presenta similar precisión para predecir la mortalidad que APACHE II, pero tiene el inconveniente de que no ha sido validado para predicción de la necesidad de estancia en una Unidad de cuidados intensivo¹⁴. Los criterios que emplea son:

- Urea > 25 mg/dL à 1 punto.
- Estado mental alterado, Glasgow < 15 à 1 punto.
- Evidencia de SRIS à 1 punto.
- Edad > 60 años à 1 punto.
- Estudio de imagen que revele derrame pleural à 1 punto.

Cuando presentan entre:

0-2 puntos à Asocian < 2% mortalidad.

3-5 puntos à Mortalidad > 15%.

Los criterios de gravedad se basan en:

1. Parámetros analíticos: Leucocitosis > 16.000, glucemia > 200 en pacientes no diabéticos, uremia > 60, GOT > 250, LDH > 600, descenso del hematocrito > 10 puntos, calcio < 8 mg/dl, PaO₂ < 60mmHg, exceso de bases -4, aumento de PCR.

2. TAC: Áreas necróticas/hemorrágicas.

3. Punción-lavado peritoneal: Líquido libre de color oscuro, líquido libre > 20ml, líquido de lavado de tonalidad más intensa que la fresa.

4. Circunstancias que por sí solas confieren gravedad: Masa palpable, hemorragia digestiva alta, hemoperitoneo, disnea del adulto, coagulación intravascular diseminada (CID).

Cuando tenemos 3 o más de los criterios clínico-analíticos en las primeras 48 horas del ingreso, un lavado peritoneal o un TAC con áreas de necrosis pancreática extensa (>50%) definen una pancreatitis como grave y deben ingresar en una UCI con los siguientes objetivos: Reposo pancreático, alivio del dolor, estabilización hemodinámica, correcciones metabólicas y equilibrio ácido-base, prevención de hemorragia digestiva y procesos infecciosos¹⁵.

Predictores clínicos de gravedad:

- Los mayores de 75 años tiene 15 veces más riesgo de morir en las dos primeras semanas¹⁶.

- La etiología enólica presenta mayor riesgo de necrosis pancreática y necesidad de intubación¹⁷.

- La obesidad, con un IMC > 30, supone un factor de riesgo de pancreatitis severa¹⁸.

Otros predictores de pancreatitis aguda severa son:

- Procalcitonina elevada, y el hallazgo en una radiografía de tórax de derrame pleural o infiltrados pulmonares en las primeras 24 horas, que se ha visto que ambos se asocian con insuficiencia de órganos y necrosis.

Hay una entidad poco frecuente, pero no por ello menos importante y grave en relación con la CPRE y sus complicaciones sépticas, que son la colangitis/colecistitis, y la sepsis pancreática:

- La infección del páncreas tras la CPRE como hemos dicho es poco frecuente.

- Puede ocurrir si existe un pseudoquistes pancreático que se contamina a través del conducto pancreático.

Colangitis aguda:

La gravedad se ve influida por la edad (>60 años), presencia de comorbilidades (Diabetes mellitus) e inmunosupresión. Por tanto se asocian a un peor pronóstico los pacientes con edad > 60 años, aparición de fallo orgánico, ausencia de respuesta al tratamiento.

La colangitis supurada grave es una entidad que presenta la tríada clásica de Charcot (fiebre, ictericia, dolor en hipocondrio derecho) a la que se le suma confusión y shock, la llamada Pentada de Reynolds, junto con la presencia en el TAC de un absceso perivesicular. Presenta una mortalidad global entre un 10-30%.

En todos estos casos hay que plantearse el ingreso del paciente en una Unidad de cuidados intensivos con analgesia e hidratación intensiva, antibiotioterapia de amplio espectro

que cubra Gram - y anaerobios, y plantear el drenaje biliar por CPRE en un plazo máximo de 48 horas.

Hígado

Fallo hepático agudo:

Se define como una rápida evolución de una lesión hepática aguda y grave con deterioro de la función sintética y encefalopatía en una persona con un hígado previamente normal, o con enfermedad hepática compensada.

Todos los pacientes con un fallo hepático agudo fulminante deben estar ingresados en una unidad de cuidados intensivos y valorar la posibilidad de un trasplante hepático, ya que la mortalidad asociada es alta y es el único tratamiento eficaz con una supervivencia al año > al 80%. (Grado de recomendación 1C)¹⁹.

El pronóstico es variable y la decisión de trasplante depende de la probabilidad de recuperación hepática espontánea. La variable más importante para predecir el resultado en una fallo hepático agudo es el grado de encefalopatía.

Como complicaciones asociadas tenemos desde la propia encefalopatía que forma parte de la definición hasta edema cerebral, fallo renal, hipoglucemia, acidosis metabólica, sepsis, coagulopatía y fallo multiorgánico²⁰.

Los Criterios más aceptados para indicarnos la necesidad del trasplante hepático son los del King s College²¹:

En la insuficiencia hepática inducida por paracetamol:

- pH arterial < 7.30 independientemente del grado de encefalopatía o

- Encefalopatía hepática Grado III-IV, y

- TP > 100 segundos, y

- Creatinina sérica > 3.4 mg/dL.

En el resto de causas de insuficiencia hepática aguda:

- TP > 100 segundos independientemente del grado de encefalopatía o cualquiera 3 de las siguientes variables (independientemente del grado de encefalopatía):

1. Edad < 10 años o > 40 años.

2. Etiología: Hepatitis no A no B, hepatitis por halotano, reacciones idiosincráticas a drogas.

3. Duración de la ictericia antes de la aparición de la encefalopatía > 7 días.

4. TP > 50 segundos.

5. BT > 18 mg /dL.

Esófago

Lesiones esofagogástricas por caústicos:

Asocian una mortalidad global del 1-3%. La gravedad va a depender del tipo de cáustico, concentración del tóxico, estado de replección gástrica, tiempo de contacto con la mucosa.

Ante esto lo prioritario siempre es asegurar la vía aérea, estabilizar la situación hemodinámica, mantener al paciente en ayunas, y evitar algunos errores frecuentes como son:

- Provocar el vómito, ya que produce una reexposición al cáustico.

- Neutralizar el agente, produce una reacción exotérmica y aumenta el daño.

- Colocación de SNG, se relaciona con una mayor tasa de vómitos y riesgo de perforación.

En todos los casos de debe obtener analítica, gases venosos, radiografía simple de tórax y abdomen, y para descartar posible perforación visceral la técnica de elección es el TAC con contraste intravenoso.

Si aparecen complicaciones de riesgo vital como mediastinitis, peritonitis, distrés o estado crítico (inestabilidad hemodinámica, disnea o estridor respiratorio), el paciente debe ser trasladado de forma urgente a una Unidad de cuidados intensivos, y tras la estabilización del mismo, y descartada la perforación, se realizará una endoscopia para cuantificación de los daños, debiendo hacerse ésta en las primeras 24-48 horas. La clasificación de ZARGAR tiene valor pronóstico y se obtiene por endoscopia:

| Grado | Clasificación de Forrest | Riesgo de resangrado |
|-------|------------------------------|------------------------------|
| 0 | Mucosa normal | No morbilidad, no secuelas. |
| I | Edema e hiperemia | No morbilidad, no secuelas. |
| Ila | Exudados, erosiones, úlceras | No morbilidad, no secuelas. |
| Ilb | Úlceras profundas | R estenosis esófago 75/100%. |
| IIla | Pequeñas áreas necrosis | R estenosis esófago 75/100%. |
| IIlb | Extensas áreas de necrosis | Alta morbimortalidad > 65%. |

Ingestión de cuerpos extraños:

Representa un importante problema por su alta frecuencia y morbilidad. Los objetivos iniciales en estos pacientes son:

1º Evaluar y mantener la permeabilidad de la vía aérea. Si asocian disnea, estridor o tiraje contactar de forma urgente con el otorrinolaringólogo.

2º Descartar complicaciones, ante la sospecha de perforación, contactar con el Servicio de Cirugía de forma urgente y no realizar maniobras endoscópicas.

El mayor riesgo viene en pacientes con:

- Impactación del bolo alimentario y sialorrea, en los que se realizará endoscopia digestiva alta precoz en menos de 6 horas.

- Impactación total u objeto cortante, punzante o cáustico (pila de botón), en los que se debe realizar endoscopia digestiva alta de forma inmediata. Y ante los objetos cortantes/punzantes siempre considerar la necesidad de intubación.

Perforación de esófago:

Complicación altamente letal, y la más grave de todo el tracto gastrointestinal. Requiere en la mayor parte de los casos una intervención quirúrgica inmediata.

Estos pacientes siempre deben ingresarse, y preferentemente en una Unidad de cuidados intensivos. Se debe prestar especial atención al compromiso de la vía aérea, y al posible desarrollo de shock.

Los síntomas fundamentales son el dolor cervical o torácico, la disfagia, ronquera, afonía, disnea o sepsis, y se manifiesta en forma de fiebre, taquicardia o leucocitosis. Los signos más frecuentes son la crepitación subcutánea, el signo de Hamman (Ruido de crujido o chasquido que se oye sincrónico con los latidos del corazón, sobre el precordio y mejor en decúbito lateral, debido a la presencia de aire en los tejidos), la fiebre y el shock.

Se debe actuar con cautela en estos pacientes porque cualquiera de estos síntomas puede estar ausente durante las primeras horas, y su ausencia no descarta el diagnóstico.

Intestino delgado y grueso

Colitis fulminante:

Es una inflamación grave del colon asociada a toxicidad sistémica, con o sin dilatación colónica asociada. Los pacientes se tratarán con antibioticoterapia de amplio espectro, corticoides intravenosos, analgesia y si no responden habrá que valorar el uso de infliximab / ciclosporina, o cirugía.

La causa más común es la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn), pero también se presenta en cuadros infecciosos severos del colon (*Clostridium difficile*, *Campylobacter*, *Salmonella*, *Entamoeba histolytica*), por falta de oxigenación de las células del colon (isquemia), cuando hay vólvulos o divertículos en colon, o por obstrucción del colon por cáncer.

Clínicamente se presentarán con: Fiebre alta, taquicardia, leucocitosis, anemia, distensión/dolor abdominal, pérdida de peso, hemorragia que requiere transfusión, y alteraciones hidroelectrolíticas.

Deben Ingresarse en una Unidad de Cuidados Intensivos por el alto riesgo de megacolon tóxico, perforación grave o hemorragia grave.

Megacolon tóxico:

Complicación grave que se caracteriza por una dilatación aguda del intestino grueso, mayor a 6 cm, a nivel de colon transverso, de forma segmentaria o total, no obstructiva, acompañada de signos de toxicidad sistémica.

Debe sospecharse ante la asociación de colitis grave junto con dilatación colónica y signos de toxicidad (fiebre, taquicardia, anemia y aumento de VSG). Si aparece aire libre intraperitoneal, intramural o en vena porta, pensar en que el paciente asocia una perforación.

Los criterios diagnósticos actualmente admitidos son:

- Evidencia radiológica de dilatación colónica.
- Tres o más de los siguientes: Fiebre > 38°C, frecuencia cardiaca > 120 lpm, leucocitosis neutrofilica > 10.5×10^9 .
- Anemia con Hb o hematocrito <60% de las cifras normales.
- Además de lo anterior, como mínimo uno de los siguientes: Deshidratación, alteración del estado de conciencia, alteración electrolitos, hipotensión.

Analíticamente como signo de mal pronóstico vamos a encontrar una alcalosis metabólica, y el tratamiento siempre irá dirigido a controlar la causa desencadenante y reducir la dilatación colónica y preferentemente en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Gastroenteritis aguda:

Se define como todo proceso diarreico de menos de 2 semanas de evolución, que se puede acompañar de náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Existen dos tipos:

- Gastroenteritis aguda no inflamatoria - Cursa con hemoconcentración, insuficiencia renal por deshidratación, hipernatremia, hipopotasemia y acidosis metabólica en grado variable.

- Gastroenteritis aguda inflamatoria - Cuya complicación más importante es la sepsis.

Los criterios de ingreso en UCI en estos pacientes son:

- Intolerancia oral, o importante número de deposiciones que causen deshidratación o alteraciones hidroelectrolíticas.
- Inestabilidad hemodinámica (criterios de Shock).
- Afección de base descompensada por el proceso infeccioso aguda gastrointestinal o > 65 años con diarrea inflamatoria.
- Gastroenteritis agudas con riesgo vital como son el botulismo o el cólera, en las que se puede o bien afectar la musculatura respiratoria o causar intensa deshidratación.

Dolor abdominal agudo:

Representa un auténtico desafío para el médico, o principal ante un paciente con esta clínica es plantearse 3 cuestiones:

1. ¿Necesita tratamiento quirúrgico o puede manejarse de forma ambulatoria?
2. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
3. ¿Entraña un riesgo vital para el enfermo?, entre estas podemos destacar la rotura de esófago, la perforación de víscera hueca, la obstrucción intestinal con estrangulación, la pancreatitis necrotizante, la hemorragia intraabdominal, y la isquemia mesentérica.

Hay que prestar una especial atención a tres factores que inducen a una mayor incidencia de errores, como son el sexo femenino, la edad avanzada, y los estados de inmunosupresión.

Los criterios de ingreso en una Unidad de cuidados intensivos son el deterioro clínico rápidamente progresivo con neumoperitoneo, peritonitis difusa aguda o inestabilidad hemodinámica incontrolable y probablemente, en estos casos serán candidatos a una cirugía urgente²².

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31:1250.
- (2) Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit care Med* 2008; 36:296.
- (3) Hinshaw LB. Sepsis/ septic shock: participation of the microcirculation: an abbreviated review. *Crit care Med* 1996; 24:1072.
- (4) Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139: 843.
- (5) Srirajakanthan R, Conn R, Bulwer C, Irving P. The Glasgow Blatchford scoring system enables accurate risk stratification of patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *Int J Clin Pract*. 2010; 64: 868-74.
- (6) Elmunzer BJ, Young SD, Inadomi JM et al, Systematic review of the predictors recurrent themorrhage after endoscopic hemostatic therapy for bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:2625.
- (7) Cheung J, Yu A, La Bossiere J, et al. Peptic ulcer bleeding outcomes adversely affected by end-stage renal disease. *Gastrointest Endosc* 2010; 71:44.
- (8) Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Arch Intern Med* 2003;163:838-43.
- (9) Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001.
- (10) Velayos FS, Williamson A, Sousa KH, et al. Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:485-90.
- (11) Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001;53:859-63.
- (12) Robert JH, Frossard JL, Mermillod B, et al. Early prediction of acute pancreatitis: prospective study comparing computed tomography scans, Ranson, Glasgow, Acute Physiology and Chronic health Evaluation II scores, and various serum markers. *World J Surg* 2002; 26:612.
- (13) Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379.
- (14) Wu BU, Juan RS, X Sun, et col. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008 Dec; 57 (12): 1698-703.
- (15) Talamini G, Uomo G, Pezzilli R, et al. Serum creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis. *Am j Surg* 1999, 177:7.
- (16) Vege SS, Gardner TB, Chari ST, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include «moderality severe acute pancreatitis». *Am J Gastroenterol* 2009, 104:710.
- (17) Papachristou GI, Papachristou DJ, Morinville VD, et al. Chronic alcohol consumption is a major risk factor for pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2605.
- (18) Martínez J, Johnson CD, Sanchez-Payá J, et al. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2006 6:206.
- (19) Lidofsky SD. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:25.
- (20) Polson J, Lee WM, American Association for the Study of Liver Disease. AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology* 2005; 41:1179.
- (21) Miyake Y, Sakaguchi K, Ywasaki Y, et al. New prognostic scoring model for liver transplantation in patients with non-acetaminophen-related fulminant hepatic failure. *Transplantation* 2005; 80:930.
- (22) Mc Ginnis HD. Cline DM. Abdominal pain in Special Populations. In cline D & Stead L. Abdominal emergencies. Mc Graw-Hill. Medical. New York. 2008: 12-7.