

▶ **Biblioteca digital**

Incluye **e-Book**

Irwin y Rippe

MEDICINA EN CUIDADOS INTENSIVOS

TOMO 1

Octava edición

**Richard S. Irwin
Craig M. Lilly
Paul H. Mayo
James M. Rippe**



Medicina en cuidados intensivos de Irwin y Rippe

OCTAVA EDICIÓN

Editores

Richard S. Irwin, MD, Master FCCP

Profesor de Medicina y Enfermería
University of Massachusetts Medical School
Jefe del Departamento de Cuidados Intensivos
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Craig M. Lilly, MD, FCCP

Profesor de Medicina, Anestesiología y Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Vicepresidente de Operaciones de Cuidados Intensivos
Director, Programa de Tele-ICU
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Paul H. Mayo, MD, FCCP

Director Académico de Cuidados Intensivos
División de Medicina Neumología, Cuidados Intensivos y Medicina del Sueño
Departamento de Medicina
Northwell Health LIJ/NSUH Medical Center
Profesor de Medicina Clínica
Zucker School of Medicine at Hofstra/Northwell
Hempstead, New York

James M. Rippe, MD

Fundador y Director
Rippe Lifestyle Institute
Shrewsbury, Massachusetts



Colaboradores

Cynthia K. Aaron, MD, FACMT, FACEP

Directora del Programa de Toxicología Médica
Regional Poison Center
Children's Hospital of Michigan
Detroit, Michigan

Gregory A. Abrahamian, MD

Director Quirúrgico de Trasplante Renal
Centro Universitario de Trasplantes
University of Texas Health Science Center, San Antonio
San Antonio, Texas

Konstantin Abramov, MD, MHL

Profesor Adjunto de Medicina
División de Medicina Renal
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Christopher D. Adams, PharmD

Profesor Asistente Clínico
Departamento de Farmacia
Robert Wood Johnson University at Somerset
Somerville, New Jersey

Sumera R. Ahmad, MD

División de Neumología, Alergia y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Alfred Aleguas, Jr, BS Pharm, PharmD, DABAT, FAACT

Director General
Centro de Información sobre Intoxicación-Traumatología en
Florida
Tampa General Hospital
Tampa, Florida

Gilman B. Allen, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina
División de Medicina Neumología y Cuidados Intensivos
University of Vermont Medical Center
Burlington, Vermont

Jennifer E. Allen, MD

Consultora de Medicina Paliativa
Departamento de Servicios Oacis
Lehigh Valley Health Network
Allentown, Pennsylvania

Diana C. Anderson, MD, MArch

Fundadora, Dochitect
Médica, American Board of Internal Medicine (ABIM)
Arquitecta, American College of Healthcare Architects (ACHA)
Montreal, Quebec, Canada

Gustavo Guillermo Angaramo, MD

Profesor Asociado de Anestesiología y Cuidados Intensivos
Director de la Unidad de Perianestesia
Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Luis F. Angel, MD

Profesor, Departamento de Medicina
Profesor, Departamento de Cirugía Cardiorádica
Director Médico, Trasplante de Pulmón
NYU Langone Health
New York

Kevin E. Anger, PharmD

Supervisor de Farmacia
Departamento de Farmacia
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Derek C. Angus, MD

Profesor Distinguido y Jefe de Mitchell P. Fink
Departamento de Medicina de Cuidados Intensivos
University of Pittsburg School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Robert Arntfield, MD

Profesor Asociado de Cuidados Intensivos
Western University
Departamento de Cuidados Intensivos
London Health Sciences Centre
London, Ontario

Neil Aronin, MD

Jefe de la División de Endocrinología
Profesor, University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Seth M. Arum, MD

Profesor Clínico Asociado de Medicina
Departamento de Medicina/Endocrinología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Samuel J. Asirvatham, MD

Consultor
Departamento de Medicina Cardiovascular
División de Cardiología Pediátrica
Departamento de Fisiología e Ingeniería Biomédica
Profesor de Medicina y Pediatría
Director Médico, Laboratorio de Electrofisiología
Director de Colaboraciones Estratégicas
Center for Innovation, Program Director
Electrophysiology Fellowship Program
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Philip J. Ayzajian, MD

Departamento de Urología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Riad Azar, MD

Profesor Asociado de Medicina
Washington University School of Medicine
División Gastroenterología
Departamento de Medicina Interna
Barnes-Jewish Hospital- North Campus
St. Louis, Missouri

Ednan K. Bajwa, MD, MPH

Profesor Asistente de Medicina
División de Medicina Neumología y Cuidados Intensivos
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Jerry P. Balikian, MD

Profesor
Imágenes Torácicas
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Ian M. Ball, MD, MSc(Epi), FACEP, FCCP, FRCPC

Profesor Asistente
Departamento de Epidemiología y Bioestadística
División de Medicina de Cuidados Intensivos
Western University
Critical Care Trauma Center
London Health Sciences Center
London, Ontario, Canada

Julia Baltz, MD

Jefe de Residentes
Programa de Residencia en Dermatología
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Stephen L. Barnes, MD, FACS

Profesor y Jefe de Cirugía de Cuidados Intensivos Agudos
Departamento de Cirugía
University of Missouri Hospital and Clinics
Columbia, Missouri

Ribal Bassil, MD

Jefe de Residentes
Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

David M. Bebinger, MD

Profesor Asistente de Medicina
Departamento de Enfermedades Infecciosas e Inmunología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Robert W. Belknap, MD

Director, Programa de TB de Denver
Departamento de Salud Pública y Enfermedades Infecciosas
Denver Health and Hospital Authority
Denver, Colorado

Isabelita R. Bella, MD

Profesora Asociada de Neurología Clínica
Departamento de Neurología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Emanuelle A. Bellaguarda, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina Gastroenterología, Hepatología
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

Michael C. Bennett, MD

Instructor de Medicina
Departamento de Medicina Interna
División de Gastroenterología
Washington University
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Hannah Bensimhon, MD

Jefe Médico de Residentes
Departamento de Medicina
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Andrew C. Bernard, MD

Profesor, Jefe de Traumatología y Cirugía de Cuidados
Intensivos Agudos
Departamento de Cirugía
University of Kentucky Healthcare
Lexington, Kentucky

Kristen Berrebi, MD

División de Dermatología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Mary T. Bessesen, MD

Profesora Asociada de Medicina
University of Colorado Denver
Jefe, Enfermedades Infecciosas
Departamento de Medicina Interna
VA-Eastern Colorado Healthcare System
Denver, Colorado

Michael C. Beuhler, MD

Director médico, Centro de Intoxicación de Carolinas
Departamento de Medicina de Urgencias
Carolinas Medical Center
Charlotte, North Carolina

Bonnie J. Bidinger, MD

Reumatólogo
División de Reumatología
Milford Regional Medical Center
Mendon, Massachusetts

Christine L. Bielick, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina
División de Neumología, Alergia y Cuidados Intensivos
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Steven B. Bird, MD

Profesor
Departamento de Medicina de Urgencias
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Luke Bisoski, MD

Especialista en Medicina de Urgencias
Sinai-Grace Hospital
Detroit, Michigan

Bruce R. Bistrrian, MD

Profesor de Medicina, Harvard Medical School
Jefe, Clinical Nutrition
Departamento de Medicina
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Robert M. Black, MD

Profesor Clínico de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Director, División de Medicina Renal
Departamento de Medicina Renal
St. Vincent Hospital
Worcester, Massachusetts

Marc P. Bonaca, MD, MPH

Director Médico
Aortic Center
Profesor Asistente
Departamento de Medicina
División de Medicina Vascul y Cardiología
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Naomi F. Botkin, MD

Profesora Asociada de Medicina
Departamento de Medicina
División de Cardiología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
55 Lake Avenue North
Worcester, Massachusetts

Adel Bozorgzadeh, MD, FACS

Profesor de Cirugía
Jefe de la División de Trasplante de Órganos
Departamento de Cirugía
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Suzanne F. Bradley, MD

Profesora, Departamento de Medicina Interna
Servicios Médicos, División de Enfermedades Infecciosas
Veterans Affairs Ann Arbor Healthcare System
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan

Brian Buchanan, BSc (Hon), MD, FRCPC

Conferencista Clínico
Departamento de Medicina de Cuidados Intensivos
University of Alberta
Edmonton, Alberta

Jennie A. Buchanan, MD

Médico del Personal de la Autoridad de Salud & Hospital de Denver
Médico del Personal del Rocky Mountain Poison & Drug Center
Profesor Asociado de la Universidad de Colorado
Departamento de Medicina de Urgencias
Denver, Colorado

Keith K. Burkhart, MD

División de Ciencias Regulatorias Aplicadas
Oficina de Farmacología Clínica Oficina de Traducción
Centro Científico de Evaluación e Investigación de Medicamentos
United States Food and Drug Administration
Silver Spring, Maryland

Mitchell Cahan, MD, MBA, FACS

Profesor Asociado de Cirugía
Director de Cirugía de Cuidados Intensivos Agudos
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Brian T. Callahan, MD

Director Médico
Servicios Quirúrgicos
Emerson Hospital
Concord, Massachusetts

Alexis P. Calloway, MD

Médico, de Atención en Salud Digestiva Georgia, PC
Departamento de Gastroenterología
Piedmont Atlanta Hospital
Atlanta, Georgia

Christine Campbell-Reardon, MD

Profesora Asociada de Medicina
Departamento de Medicina Neumología y Cuidados Intensivos
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Jason P. Caplan, MD

Profesor y Catedrático de Psiquiatría
Departamento de Psiquiatría
Creighton University School of Medicine, Phoenix
Phoenix, Arizona

Raphael A. Carandang, MD

Profesor Asistente
Departamentos de Neurología, Anestesiología y Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Neurología Vascul y de Cuidados Intensivos
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Paul A. Carpenter, MD

Profesor de Pediatría
División de Investigación Clínica
Fred Hutchinson Cancer Research Center
Seattle, Washington

James E. Carroll, Jr, MD, FACS

Profesor Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía
División de Cirugía General y Laparoscópica
UMass Memorial Medical Center
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Karen C. Carroll, MD

Profesora de Patología
Departamento de Patología
División de Microbiología Médica
The Johns Hopkins University School of Medicine
John Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Benjamin E. Cassell, MD*Fellow*

División de Gastroenterología
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri

Richard Castrionta, MD

Profesor y Director
Departamento de Medicina Interna
División de Neumología y Sueño
McGovern Medical School
University of Texas Health Science Center at Houston
Houston, Texas

David R. Cave, MD, PhD

Profesor de Medicina
Departamento de Medicina Interna
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Kelly L. Cervellione, MA, Mphil

Director, Departamento de Investigación Clínica
Jamaica Hospital Medical Center
Jamaica, New York

David A. Chad, MD

Profesor Asociado de Neurología
Departamento de Neurología
Massachusetts General Hospital
Neuromuscular Diagnostic Center
Boston, Massachusetts

Steven Y. Chang, MD, PhD

Profesor Asociado de Medicina
Departamento de Medicina
División de Neumología y Cuidados Intensivos
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California

Sarah H. Cheeseman, MD

Profesor de Medicina, Pediatría y Microbiología, y Sistemas
Fisiológicos
División de Enfermedades Infecciosas e Inmunología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Annabel A. Chen-Tournoux, MD

Profesora Asistente
Departamento de Cardiología
Jewish General Hospital
Montreal, Quebec, Canada

Sonia Nagy Chimienti, MD

Vicerrectora de Vida Estudiantil e Inscripción en el Campus
Profesora Clínica Asociada, Medicina
Departamento de Medicina/Enfermedades Infecciosas
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

William K. Chiang, MD

Profesor Asociado de Medicina de Urgencias
NYU School of Medicine
Bellevue Hospital Center
New York, New York

Eunpi Cho, MD

Fellow de Hematología/Oncología
Departamento de Medicina
University of Washington
Fred Hutchinson Cancer Research Center
Seattle, Washington

Eric S. Christenson, MD

Fellow Clínico de Oncología Médica
Departamento de Oncología Médica
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

Felicia C. Chu, MD

Profesora Asistente
Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Mary Dawn T. Co, MD

Profesora Asistente de Medicina
Departamento de Medicina, Enfermedades Infecciosas
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Christopher M. Coleman, MD

Fellow Posdoctoral
Microbiología e Inmunología
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Nancy A. Collop, MD

Centro de Trastornos del Sueño de Emory
Wesley Woods Health Center
Emory University
Atlanta, Georgia

Brandon Colvin, MD

Residente de Cirugía General
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Laura S. Connelly-Smith, MBBCh, DM

Profesor Clínico Asistente
División de Hematología
Facultad de Medicina
University of Washington
Asistente del Director Médico de Aféresis y Terapia Celular
Seattle Cancer Care Alliance
Seattle, Washington

Sara E. Cosgrove, MD

Profesora de Medicina
División de Enfermedades Infecciosas
The Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Filippo Cremonini, MD, PhD, MSc

Profesor de Gastroenterología, Instituto Italiano de la
Universidad (MIUR)
Las Vegas Gastroenterology
Las Vegas, Nevada

Gerard Criner, MD, FACP, FACC

Presidente del Departamento de Medicina y Cirugía Torácica
Temple University
Departamento de Medicina y Cirugía Torácica
Philadelphia, Pennsylvania

Ruy J. Cruz, Jr, MD, PhD

Profesor Asociado de Cirugía
Director Quirúrgico, Centro de Rehabilitación Intestinal y
Trasplante
Thomas E. Starzl Transplantation Institute
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Hongyi Cui, MD, PhD, FACS

Profesor Clínico Asociado de Cirugía
Departamento de Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Armagan Dagal, MD, FRCA

Profesor Asociado
Jefe de Servicio de Servicios de Anestesia Espinal y Ortopédica
Programa de Cuidados Perioperatorios Mejorados (EPOC)
Co-Médico
Director Departamento de Anestesiología y Medicina del Dolor
Departamento de Ortopedia y Medicina Deportiva
Departamento de Cirugía Neurológica (Adj.)
Harborview Medical Center
University of Washington
Seattle, Washington

Seth T. Dahlberg, MD

Profesor Asociado de Medicina y Radiología
University of Massachusetts Medical School
Departamento de Cardiología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Jennifer S. Daly, MD

Profesora de Medicina, Microbiología y Sistemas Fisiológicos
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Lloyd E. Damon, MD

Profesor de Medicina Clínica
Departamento de Medicina
División de Hematología-Oncología
University of California
San Francisco, California

Raul E. Davaro, MD

Profesor Asociado de Medicina Clínica
Departamento de Medicina Interna
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Konrad L. Davis, MD, FCCP, FCCM

Profesor Asociado de Medicina
Departamento de Neumología y Cuidados Intensivos
Uniformed Services University of Health Sciences
Naval Medical Center San Diego
San Diego, California

James A. de Lemos, MD

Profesor
Departamento de Medicina
UT Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Gregory J. Della Rocca, MD, PhD, FACS

Profesor Asociado
Departamento de Cirugía Ortopédica
University of Missouri
Missouri Orthopaedic Institute
Columbia, Missouri

Mario De Pinto, MD

Profesor Asociado
Departamento de Anestesiología
University of California
San Francisco, California

G. William Dec, MD

Profesor de Medicina Roman W. DeSanctis
División de Cardiología
Massachusetts General Hospital
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Jeremy R. Degrado, PharmD

Farmacéutico Clínico
Departamento de Farmacia
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Elizabeth R. DeGrush, DO

Médico Residente
Departamento de Neurología y Psiquiatría
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Paul F. Dellaripa, MD

Profesor Asociado de Medicina
Harvard Medical School
Médico de Planta
Departamento de Reumatología
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Thomas G. Deloughery, MD, MACP, FAWN

Profesor de Medicina, Patología y Pediatría
Departamento de Hematología
Oregon Health & Sciences University
Portland, Oregon

Deborah M. DeMarco, MD, FACP

Profesora de Medicina
Departamento de Medicina
Decana Asociada Senior de Asuntos Clínicos
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Mark Dershwitz, MD, PhD

Profesor de Anestesiología, Bioquímica y
Farmacología Molecular
Departamento de Anestesiología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Asha V. Devereaux, MD, MPH

Profesora Asociada de Medicina Clínica
UCSD-División de Neumología
San Diego, California
Neumóloga Clínica
Departamento de Neumología/Cuidados Intensivos
Consultora de Medicina de Desastres
Sharp Coronado Hospital
Coronado, California

Christopher R. DeWitt, MD

Profesor Asociado de Medicina de Urgencias y Consultoría
Médico Toxicólogo
Departamento de Medicina de Emergencia British Columbia
Centro de Drogas e Intoxicaciones
University of British Columbia
Saint Paul's Hospital
Vancouver, British Columbia, Canada

Abduljabbar Dheyab, MD

Fellow
División de Neumología, Alergias y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Kate H. Dinh, MD, MS

Residente
Departamento de Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Christian P. DiPaola, MD

Profesor Asistente
División de Cirugía de la Columna Vertebral
Departamento de Ortopedia y Rehabilitación
Departamento de Radioterapia Oncológica
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Peter Doelken, MD

Medicina Pulmonar de Cuidados Intensivos
Neumología
Albany Medical Center
Albany, New York

Jon D. Dorfman, MD, FACS

Profesor Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía
División de Traumatología y Cuidados Intensivos Quirúrgicos
UMass Memorial Medical Center—University Campus
Worcester, Massachusetts

Robert P. Dowsett, BMBS, GDipClinEd, FACEM

Profesor Titular (Evaluación)
Departamento de Educación Médica
Melbourne Medical School
Melbourne, Australia

David A. Drachman, MD

(Fallecido)
Profesor de Neurología
Presidente Emérito
Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

David F. Driscoll, PhD

Profesor Asociado de Medicina
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Dino Druda, MB, BCh, FACEM

Consultor Médico de Urgencias y Toxicólogo Clínico
Toxicología de Monash, Programa de Medicina de Urgencia,
Salud Monash
Dandenong Hospital
Dandenong, Victoria, Australia

David L. Dunn, MD

Vicepresidente de Ciencias de la Salud
Profesor de Cirugía
Departamento de Microbiología e Inmunología
University at Buffalo
Executive Vice President for Health Affairs
University of Louisville
Louisville, Kentucky

Angelina Edwards, MD

Nefróloga
Departamento de Nefrología
Memorial Hermann
Houston, Texas

Heather Elias, MD

Profesor Asistente
División de Endocrinología Metabolismo y Diabetes
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Richard T. Ellison, III, MD

Epidemiólogo Hospitalario
Profesor de Medicina, Microbiología y Fisiología
Sistemas
University of Massachusetts Medical School
Departamento de Medicina
División de Enfermedades Infecciosas
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Ashkan Emadi, MD, PhD

Profesor Asociado de Medicina, Farmacología
Terapéutica Experimental
Director, Fellowship de Investigación en Hematología y
Oncología Médica
Departamento de Medicina, Hematología/Oncología Médica
University of Maryland School of Medicine
Marlene & Stewart Greenebaum Comprehensive Cancer Center
Baltimore, Maryland

Charles H. Emerson, MD

Profesor Emérito de Medicina
División de Endocrinología y Metabolismo
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Timothy A. Emhoff, MD, FACS

Jefe de Traumatología y Cuidados Intensivos Quirúrgicos
Departamento de Cirugía
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Jennifer L. Englund, MD

Médico de Urgencias
Maplewood, Minnesota

Robert M. Esterl, Jr, MD

Profesor de Cirugía
Departamento de Cirugía
The University of Texas Health Science Center at San
Antonio
San Antonio, Texas

Julien Fahed, MD

Residente
Departamento de Medicina Interna
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Pang-Yen Fan, MD

Profesor de Medicina
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

James C. Fang, MD

Profesor Adjunto
Departamento de Medicina
Case Western Reserve University School of Medicine
Cleveland, Ohio

John Fanikos, BS, MBA

Director de Farmacia
Departamento de Farmacia
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Harrison W. Farber, MD

Profesor de Medicina
Director, Centro de Hipertensión Pulmonar
Boston University
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Khaldoun Faris, MD

Profesor Clínico Asociado
Director, Anestesiología CCM
Departamento de Anestesiología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Alan P. Farwell, MD

Jefe de la Sección de Endocrinología, Diabetes y Nutrición
Departamento de Medicina
Boston Medical Center/Boston University
Boston, Massachusetts

Alan M. Fein, MD

Profesor Clínico de Medicina
Departamento de Neumología y Cuidados Intensivos
Hofstra Northwell School of Medicine
Lake Success, New York

Stacey Feinstein, DO, MBA

Médico de Urgencias
Departamento de Urgencias
Memorial Hospital Pembroke
Pembroke Pines, Florida

Sean Figy, MD

Médico Residente
División de Cirugía Plástica y Reconstructiva
Departamento de Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Robert W. Finberg, MD

Profesor de Medicina Richard M. Haidack
Profesor, Microbiología y Sistemas Fisiológicos
Presidente, Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Kimberly A. Fisher, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina
División de Neumología y Cuidados Intensivos
University of Massachusetts Medical Center
Worcester, Massachusetts

Christina Fitch, DO, MPH

Profesor Asistente
Departamento de Cuidados Paliativos
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Avegail G. Flores, MD

Profesor Adjunto, Programa de Hepatología
División de Gastroenterología
Departamento de Medicina
Washington University
St. Louis, Missouri

Dee W. Ford, MD, MSCR

Profesora Asociada de Medicina
Departamento de Enfermedades Pulmonares y
Medicina de cuidados Intensivos
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina

Marsha D. Ford, MD

Medicina de Urgencias
Carolinas Medical Center
Charlotte, North Carolina

Kyle Fraielli, PharmD

Farmacéutico clínico
Departamento de Farmacia
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Joseph J. Frassica, MD

Director, Phillips Research the Americas
Director Médico, Phillips North America
Profesor, de Practica Instituto de Ciencia e
Ingeniería Médica
Massachusetts Institute of Technology
Consultor Senior, Cuidados Intensivos Pediátricos
Massachusetts General Hospital for Children
Boston, Massachusetts

Ann-Kristin U. Friedrich, MD

Residente de Cirugía
Departamento de Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts
Saint Mary's Hospital
Waterbury, Connecticut

Matthew B. Frieman, MD

Profesor Asociado
Departamento de Microbiología e Inmunología
University of Maryland, School of Maryland
Baltimore, Maryland

R. Brent Furbee, MD, FACMT

Profesor Emérito, Medicina Clínica de Urgencias
Departamento de Medicina de Urgencias
División de Toxicología Médica
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Brian S. Furukawa, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina
División de Neumología y Medicina de Cuidados Intensivos
Loma Linda University
Loma Linda, California

Christos Galatas, MD

Fellow de Cardiología
Departamento de Cardiología
McGill University
Montreal, Quebec, Canada

Sumanth Gandra, MD, MPH

Residente especialista
Centro de Dinámica, Economía y Políticas de Enfermedades
New Dehli, India

Javier Barreda Garcia, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina Interna
División de Neumología y Cuidados Intensivos
The University of Texas Health Science Center at Houston
Houston, Texas

Anne Garrison, MD

Directora de Obstetricia y Ginecología Pasantía
Profesora Asistente
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center - Memorial Campus
Worcester, Massachusetts

James Geiling, MD, MPH

Profesor de Medicina, Facultad de Medicina Geisel en
Dartmouth
Veterans Affairs Medical Center
White River Junction, Vermont

Edith S. Geringer, MD

Boston, Massachusetts

Terry Gernsheimer, MD

Profesor de Medicina
División de Hematología
Director Médico de Transfusión
Seattle Cancer Care Alliance
University of Washington
Seattle, Washington

Hayley B. Gershengorn, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina
Albert Einstein College of Medicine
Montefiore Medical Center
Bronx, New York

Michael M. Givertz, MD

Director Médico, Trasplante de Corazón y Mecánico
Soporte de Circulación
Brigham and Women's Hospital
Profesor de Medicina
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Richard H. Glew, MD

Profesor de Medicina y Microbiología y Fisiología
Sistemas
Departamento de Medicina/Enfermedades Infecciosas
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Richard P. Goddeau, Jr, DO, FAHA

Profesor Asociado de Neurología
Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Dori Goldberg, MD

Profesor Asistente
División de Dermatología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Andrew J. Goodwin, MD, MSCR

Profesor Asistente
División de Neumología, Medicina de Cuidados Intensivos,
Alergia y Sueño
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina

Susan E. Gorman, MD

Directora Asociada para la Ciencia
División de Existencias Nacionales Estratégicas
Centers for Disease Control and Prevention
Bethesda, Maryland

Andis Gaudins, MBBS (Hons), PhD, FACEM, FCMT

Profesor de Medicina de Urgencias e Investigación en Toxicología
School of Clinical Sciences at Monash Health, Monash
University
Director, Servicios de Toxicología Clínica
Toxicología Monash, Programa de Medicina de Urgencias,
Monash Health
Dandenong Hospital
Dandenong, Victoria, Australia

Gay Graves, MS, RD/LDN

Dietista de soporte nutricional
Departamento del Centro de Nutrición Humana
Vanderbilt University Hospital
Center for Human Nutrition
Nashville, Tennessee

Damian J. Green, MD

Miembro y Profesor Asistente de Medicina
División de Investigación Clínica
Fred Hutchinson Cancer Research Center
University of Washington
Seattle, Washington

Bruce Greenberg, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina
Asistente de Dirección
UMass Memorial Medical Center
División de Neumología, Alergia y Cuidados Intensivos
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Thomas C. Greenough, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Bonnie C. Greenwood, PharmD, BCPS

Directora del Programa Clínico
Departamento de Servicios de Farmacia Clínica
University of Massachusetts Medical School
Shrewsbury, Massachusetts

Peeyush Grover, MD

Fellow de Cardiología
Departamento de Cardiología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Rainer W. G. Gruessner, MD, FACS, FICS

Profesor de Cirugía
Jefe de Trasplantes
Departamento de Cirugía y Servicios de Trasplante
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York

C. Prakash Gyawali, MD

Profesor de Medicina
División de Gastroenterología
Barnes Jewish Hospital
Washington University in St. Louis
St. Louis, Missouri

Michelle K. Haas, MD

Profesor Asistente de Medicina
División de Enfermedades Infecciosas
University of Colorado Health Science Center
Denver Public Health and Hospital Authority
Denver, Colorado

Shirin Haddady, MD, MPH

Profesora Asistente Clínica
Departamento de Medicina Interna
División de Endocrinología
Boston Medical Center
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Wiley R. Hall, MD

Director de Cuidados Neurointensivos
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Hurst M. Hall, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina
División de Cardiología
UT Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Neil A. Halpern, MD, MCCM, FACP, FCCP

Profesor de Medicina Clínica
Profesor de Medicina y Anestesiología Clínica Weill Cornell
Medical College
Director, Centro de Cuidados Intensivos
Jefe del Servicio de Medicina Intensiva
Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos
Memorial Sloan Kettering Cancer Center
New York, New York

Tarek About Hamdan, MD

Consultor en Gastroenterología y Endoscopia Intervencionista
División de Gastroenterología
Clemenceau Medical Center Affiliated with Johns Hopkins
International
Beirut, Lebanon

Samuel Y. Han, MD

Fellow
Departamento de Gastroenterología
University of Colorado
Aurora, Colorado

Stephen B. Hanauer, MD

Profesor
Departamento de Medicina (Gastroenterología, Hepatología)
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois

Sundaram Hariharan, MD

Profesor de Medicina y Cirugía
Robert J. Corry Presidente de Cirugía
Departamento de Medicina y Cirugía
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

David M. Harlan, MD

Profesor de Medicina William y Doris Krupp
Co-Director, Centro de Excelencia en Diabetes
Departamento de Medicina
División de Diabetes
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Laura Harrell Raffals, MD, MS

Profesor Asociado de Medicina
Sección de Gastroenterología y Hepatología
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Steven Hatch, MD, MS

Profesor Asociado de Medicina
División de Enfermedades Infecciosas
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Ashley Haynes, MD

Profesora Asistente
Departamento de Medicina de Urgencias
División de Toxicología Médica
University of Texas Southwestern
Parkland Health and Hospital System
Dallas, Texas

Lawrence J. Hayward, MD

Profesor de Neurología
Departamento de Neurología
UMass Memorial Medical Center
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Stephen O. Heard, MD

Profesor de Anestesiología y Cirugía
Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria
UMass Memorial Medical Center
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Kennon Heard, MD

Profesor de Medicina de Urgencias
Departamento de Medicina de Urgencias
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Benedikt H. Heidinger, MD

Fellow de investigación
Departamento de Radiología
Harvard Medical School
Beth Israel Deaconess Medical Center
330 Brookline Avenue
Boston, Massachusetts

Vitaly Herasevich, MD, PhD, FCCM

Profesor Asociado de Anestesiología y Medicina
Departamento de Anestesiología
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Daniel Hetherman, MD

Residente
Departamento de Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Thomas L. Higgins, MD, MBA, FACP, MCCM

Director Médico y Presidente Interino y Director Ejecutivo
Baystate Franklin Medical Center
Greenfield, Massachusetts
Profesor de Medicina y Cirugía y Anestesiología
Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Nicholas S. Hill, MD

Jefe
Departamento de Neumología, Cuidados Intensivos y
División del Sueño
Tufts Medical Center
Boston, Massachusetts

John B. Holcomb, MD, FACS

Profesor y Vicepresidente
Departamento de Cirugía
Memorial Hermann Hospital
Houston, Texas

Judd E. Hollander, MD

Decano Asociado para Iniciativas Estratégicas de Salud
Vicepresidente de Finanzas y Empresas Sanitarias
Departamento de Medicina de Urgencias
Thomas Jefferson University Hospital
Philadelphia, Pennsylvania

Helen M. Hollingsworth, MD

Profesora Asociada de Medicina
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Departamento de Alergia Pulmonar y Medicina de Cuidados
Intensivos
UpToDate—Wolters Kluwer Health
Waltham, Massachusetts

Shelley A. Holmer, MD

Psiquiatra
Duke Health
Durham, North Carolina

Jonathan E. Holtz, MD

Instructor Clínico
Cardiólogo de Insuficiencia Cardíaca Avanzada
Departamento de Medicina
University of Pittsburgh Medical Center
Altoona, Pennsylvania

Donough Howard, MD

Consultor Reumatólogo
Hermitage Medical Clinic
Dublin, Ireland

Michael D. Howell, MD, MPH

Director de la Oficina de Calidad
Director, Center for Healthcare Delivery Science and Innovation
University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois

Misha Huang, MD

Médico Tratante
Denver Veterans Affairs Medical Center
Instructor
Departamento de Enfermedades Infecciosas
University of Colorado
Aurora, Colorado

Rolf D. Hubmayr, MD

Profesor de Medicina y Fisiología
Departamento de Neumología y Cuidados Intensivos
Mayo Clinic
St. Louis Park, Minnesota

John Terrill Huggins, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina
División de Neumología y Cuidados Intensivos
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina

Abhinav Humar, MD

Thomas E. Starzl Professor in Transplantation Surgery
Profesor de Cirugía de Trasplante
Director Clínico, Thomas E. Starzl Transplantation Institute
Jefe de la División de Cirugía de Trasplante
Departamento de Cirugía
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Benjamin Hyatt, MD

Profesor Asistente de Medicina
División de Gastroenterología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Richard S. Irwin, MD, Master FCCP

Profesor de Medicina y Enfermería
University of Massachusetts Medical School
Presidente, Unidad de Cuidados Intensivos
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Margaret Isaac, MD

Clínica de Medicina para Adultos y Servicio de Cuidados Paliativos
Harborview Medical Center
Profesor Asistente
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington

Janetta L. Iwanicki, MD

Profesora adjunta de Medicina de Urgencias y de Medicina
Toxicológica
Departamento de Medicina de Urgencias
Denver Health and Hospital Authority
University of Colorado School of Medicine
Denver, Colorado

Colleen L. Jay, MD, MS

Profesor Asistente de Cirugía
University Transplant Center
University of Texas Health Science Center, San Antonio
San Antonio, Texas

Donald H. Jenkins, MD, FACS

Profesor/Clínico
División de Traumatología y Cirugía de Urgencias
Vicepresidente de Calidad
Departamento de Cirugía
Betty y Bob Kelso Distinguido Presidente en Burn y
Cirugía de traumatismos
Director Adjunto
Military Health Institute
University of Texas Health Science Center, San Antonio
San Antonio, Texas

Thanjira Jiranantakan, MD, MPH

Profesora, Toxicóloga Médica
Departamento de Medicina Preventiva y Social
División de Toxicología, Ocupacional y Ambiental
Medicina
Faculty of Medicine Siriraj Hospital
Mahidol University
Toxicología Médica
Médico Tratante
Siriraj Poison Control Center
Bangkok Noi, Bangkok

Scott B. Johnson, MD

Jefe de Cirugía Torácica General
Departamento de Cirugía Cardiotorácica
University of Texas Health Science Center at San Antonio
San Antonio, Texas

Dejah R. Judelson, MD

Residente
División de Cirugía Vascular
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Bryan S. Judge, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina de Urgencias
Spectrum Health
Asociado de Educación Médica de Grand Rapids/Michigan
State University
College of Human Medicine Program in Emergency Medicine
Grand Rapids, Michigan

Firas Kaddouh, MD

Residente de Neurología
Departamento de Neurología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Marc J. Kahn, MD, MBA, FACP

Profesor Peterman-Prosser
Decano Asociado
Departamentos de Medicina y Farmacología
División de Hematología/Oncología Médica
Tulane University School of Medicine
Oficina de Admisiones y Asuntos Estudiantiles
New Orleans, Louisiana

Biren B. Kamdar, MD, MBA, MHS

Profesor Asistente
División de Medicina Pulmonar y Cuidados Intensivos
David Geffen School of Medicine at
University of California
Los Angeles, California

Padmanaidu Karnam, MD

Fellow de Reumatología
Departamento de Reumatología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Sheetal Karne, MD

Fellow de Hematología y Oncología
Marlene and Stewart Greenebaum Cancer Center
University of Maryland
School of Medicine
Baltimore, Maryland

Jason N. Katz, MD, MHS

Profesor Asociado de Medicina
Departamento de Medicina
División de Cardiología, Neumología y Medicina de
Cuidados Intensivos
Director Médico, Programa UNV de Mecánica Cardíaca
Director Médico, Unidad de Cuidados Intensivos Cardíacos
Director Médico, Unidad de Cuidados Intensivos de Cirugía
Cardiotorácica
Servicio de Cuidados Intensivos
Director, Ensayos Clínicos Cardiovasculares
University of North Carolina School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

Carol A. Kauffman, MD

Profesora, Departamento de Medicina Interna
Jefe de la División de Enfermedades Infecciosas
Veterans Affairs Ann Arbor Healthcare System
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan

Andrew M. King, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina de Urgencias
Wayne State University School of Medicine
Detroit Medical Center
Detroit, Michigan

Mary A. King, MD, MPH

Medicina Pediátrica de Cuidados Intensivos
Director Médico, PICU
Harborview Medical Center
Profesora Asociada
University of Washington
Seattle, Washington

Mark A. Kirk, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina de Urgencias
Sistema de Salud UVA
Charlottesville, Virginia

Karen M. Knops, MD

Director Médico, Programa de Cuidados Paliativos
Departamento de Cuidados Paliativos
Overlake Medical Center
Bellevue, Washington

Meghan S. Kolodziej, MD

Instructor de Psiquiatría
Departamento de Psiquiatría
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Scott E. Kopec, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina
División de Neumología, Alergia y Cuidados Intensivos
University of Massachusetts Medicine School
Worcester, Massachusetts

Pierre Kory, MD

Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos
Director Médico, Centro de Trauma y Soporte Vital
Departamento de Medicina
University of Wisconsin Hospital and Clinics
Madison, Wisconsin

Stephen J. Krinzman, MD

Profesor Clínico Asociado de Medicina
University of Massachusetts Medical School
División de Neumología y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Jason M. Kurland, MD

Profesor Asistente de Medicina
División de Medicina Renal
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Jennifer LaFemina, MD, FACS

Profesora Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía
División de Oncología Quirúrgica
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Laura A. Lambert, MD

Profesora Asociada
Departamento de Cirugía
Divisiones de Oncología Quirúrgica y Medicina Paliativa
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Anthony J. Lembo, MD

Profesor Asociado de Medicina
Departamento de Medicina
Harvard Medical School
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Adam B. Lerner, MD

Director, West Campus Clinical Operations
Departamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Stephanie M. Levine, MD

Profesora de Medicina
Departamento de Medicina
División de Enfermedades Pulmonares y Cuidados Intensivos
University of Texas Health Center, San Antonio
San Antonio, Texas

William J. Lewander, MD

Vicepresidente de Medicina de Urgencias Pediátricas
Departamento de Urgencias
Hasbro Children's Hospital
Providence, Rhode Island

Daniel H. Libraty, MD

Profesor de Medicina
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Craig M. Lilly, MD, FCCP

Profesor de Medicina,
Anestesiología y Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Vicepresidente, Operaciones de Cuidados Intensivos
Director del Programa de Tele-ICU
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Christopher H. Linden, MD

Profesor
División de Toxicología Médica
Departamento de Medicina de Urgencias
UMass Medical School
Departamento de Servicios de Urgencias
Milford Regional Medical Center
Milford, Massachusetts

Mark S. Link, MD

Profesor de Medicina
Departamento de Cardiología
UT Southwestern Medical Center
Dallas, Texas

Carol F. Lippa, MD

Profesora y Presidente Interino
Departamento de Neurología
Drexel University College of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Mauricio Lisker-Melman, MD

Profesor de Medicina
Director de Hepatología
Departamento de Gastroenterología y Hepatología
Washington University School of Medicine
Barnes Jewish Hospital
St. Louis, Missouri

Diana E. Litmanovich, MD

Radiología, Imagenología Cardiorádica, BIDMC
Directora, Imágenes Cardiacas
Directora del Programa de *Fellowship* de Investigación en
Imágenes Cardiorádicas
Profesora Asociada de Radiología
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Norman Scott Litofsky, MD

Profesor y Jefe, Director de Radiocirugía y
Neuro-oncología
División de Cirugía Neurológica
University of Missouri School of Medicine
Columbia, Missouri

Afroza Liton, MD

Médico tratante
Departamento de Medicina Interna
St. Peters Hospital
Albany, New York

Frederic F. Little, MD

Profesor Asistente de Medicina
Director del Programa, Fellowship de Alergia/Inmunología
Director Médico, Neumología, Alergia y Clínicas de sueño
Departamento de Medicina
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Nancy Y. N. Liu, MD

Profesora Clínica Asociada
Departamento de Reumatología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center-Memorial Campus
Worcester, Massachusetts

Melanie R. Loberman, MD

Instructora de Anestesia
Harvard Medical School
Departamento de Anestesia, Cuidados Intensivos y Medicina del Dolor
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Dana Lustbader, MD

Profesora de Medicina
Presidente, Departamento de Cuidados Paliativos
Hofstra Northwell School of Medicine
ProHEALTH Care, an Optum Company
Lake Success, New York

Alice D. Ma, MD

Profesora de Medicina
Departamento de Hematología/Oncología
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

J. Mark Madison, MD

Profesor de Medicina, Microbiología y Sistemas Fisiológicos
Jefe, División de Neumología, Alergia y Medicina Intensiva
Departamento de Medicina
UMass Memorial Medical Center
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Garbo Mak, MD

Profesor Asistente
División de Cuidados Intensivos, Neumología y Medicina del sueño
University of Texas Health Science Center at Houston,
Houston, Texas

Suzana K. E. Makowski, MD, MMM

Co-Directora, División de Cuidados Paliativos
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Atul Malhotra, MD

Profesor
Departamento de Medicina
University of California San Diego
La Jolla, California

Samir Malkani, MD, MRCP (UK)

Profesor Clínico de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Diabetes Center of Excellence
Worcester, Massachusetts

Mary E. Maloney, MD

Presidenta, División de Dermatología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Max Mandelbaum, MD, PhD

Residente
Departamento de Neurología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Paul E. Marik, MD, FCCM

Jefe, Medicina Pulmonar y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
Eastern Virginia Medical School
Sentara Norfolk General Hospital
Norfolk, Virginia

William L. Marshall, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina
División de Enfermedades Infecciosas
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Carlos Martinez-Balzano, MD

Profesor Asistente de Medicina
División de Cuidados Intensivos, Neumología y Sueño
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York

Paulo Martins, MD, PhD

Profesor Asistente
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Christina Massey, MA

Internista Predoctoral
Departamento de Psiquiatría
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Ryan C. Maves, MD, FACP, FIDSA

Médico Tratante
Profesor Asociado de Medicina
Departamento de Enfermedades Infecciosas y Medicina de
Cuidados Intensivos
Uniformed Services University
San Diego, California

Paul H. Mayo, MD, FCCP

Director Académico de Cuidados Intensivos
División de Medicina Pulmonar, Cuidados Intensivos y
Medicina del Sueño
Departamento de Medicina
Northwell Health LIJ/NSUH Medical Center
Profesor de Medicina Clínica
Zucker School of Medicine at Hofstra/Northwell
Hempstead, New York

Guy Maytal, MD

Director Médico, Psiquiatría Ambulatoria
Departamento de Psiquiatría
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Melanie Maytin, MD

Instructora de Medicina
División de Medicina Cardiovascular
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Joyce K. McIntyre, MD

Profesora Asistente de Cirugía, Pediatría y Neurocirugía
Departamentos de Cirugía, Pediatría y Neurocirugía
División de Cirugía Plástica y Reconstructiva
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Brandy McKelvy, MD

Profesor Asociado
Departamento de Medicina Interna
División de Medicina Pulmonar, Cuidados Intensivos y
Medicina del Sueño
Memorial Herman Hospital Texas Medical Center
Lyndon B. Johnson General Hospital
University of Texas Health Science Center at Houston
Houston, Texas

Lloyd C. Meeks, MD

Intensivista, Director Médico Regional
Cuidados avanzados en la ICU
St. Louis, Missouri

Brendan Merchant, MD

Fellow, Medicina Cardiovascular
División de Cardiología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Marco Mielcarek, MD

Profesor Asociado de Medicina/Miembro Asociado
Departamento de Oncología Médica
División de Investigación Clínica, FHCRC
University of Washington
Seattle, Washington

Abdul Mikati, MD

Residente de Neurología, Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
55 Lake Ave North
Worcester, Massachusetts

Ann L. Mitchell, MD

Profesora Clínica Asociada Universidad de Massachusetts
Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Lawrence C. Mohr, Jr, MD, ScD, FACP, FCCP

Profesor de Medicina, Biometría y Epidemiología
Director del Programa de Biociencias Ambientales
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina

Jahan Montague, MD

Profesor Clínico Asociado de Medicina
Director, Fellow de Nefrología
Departamento de Medicina
División de Medicina Renal
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Bruce Montgomery, MD

Profesor
Departamento de Medicina
University of Washington and Seattle Cancer Alliance
Seattle, Washington

Majaz Moonis, MD, MRCP, DM, FRCP (I), FAAN, FAHA, FAASM

Profesor de Neurología
Director de los Servicios de Apoplejía
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Andrew H. Moraco, MD, MS

Fellow
División de Neumología, Alergia y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

John P. Mordes, MD

Profesor de Medicina/Endocrinología
Departamento de Medicina
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

David A. Morrow, MD, MPH

Profesor de Medicina
Harvard Medical School
Directorio, Unidad de Cuidados Intensivos Cardíacos Levine
División Cardiovascular
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Babak Movahedi, MD, PhD

Profesor Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía
División de Trasplante de Órganos
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

James B. Mowry, PharmD, DABAT, FAACT

Director, Indiana Poison Center
Centro de Medicina de Emergencia y Traumatología
Indiana University Health Methodist Hospital
Indianapolis, Illinois

Karol Mudy, MD

Clínicas Cardiorácicas
Hennepin County Medical Center
Minneapolis, Minnesota

Susanne Muehlschlegel, MD, MPH, FNCS, FCCM

Profesora Asociada de Cuidados Neurointensivos
Departamento de Neurología, Anestesia, Cuidados Intensivos
y Cirugía
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Diana Wells Mulherin, PharmD, BCPS, BCNSP

Especialista en Farmacia Clínica, Soporte Nutricional
Departamento de Farmacia Programas Clínicos y Centro de
Nutrición Humana
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Saori A. Murakami, MD

Psiquiatra Tratante
Directora Médica Asistente, McLean Franciscan Child y
Programa para Adolescentes Hospitalizados
Psiquiatría Infantil y Adolescente
McLean Hospital
Brighton, Massachusetts

John G. Myers, MD

Profesor y Jefe
División de Traumatología y Cirugía de Urgencias
University of Texas San Antonio
San Antonio, Texas

Nandita R. Nadig, MD, MSCR

Profesora Asociada de Neumología y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina

Ramana K. Naidu, MD

Profesora Adjunta
Departamento de Anestesia y Cuidados Perioperatorios
División de Medicina del Dolor
University of California, San Francisco
San Francisco, California

Girish B. Nair, MD, FACP, FCCP

Profesor Asociado de Medicina Clínica
División de Medicina Pulmonar y Cuidados Intensivos
Oakland University William Beaumont School of Medicine
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan

Niyada Naksuk, MD

División de Enfermedades Cardiovasculares
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Lena M. Napolitano, MD, FACS, FCCM, MCCM

Profesora de Cirugía
Jefe de División, Cirugía de Cuidados Intensivos Agudos
Departamento de Cirugía
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

Reenu Nathan, PharmD, BCPS

Farmacéutico Clínico
Departamento de Farmacia
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Theresa A. Nester, MD

Directora Médica de TSL Integrado
Análisis de sangre de Northwest Medical Center
Profesora Asociada
Departamento de Medicina de Laboratorio
University of Washington
Seattle, Washington

Michael S. Niederman, MD, MACP, FCCP, FCCM, FERS

Director Clínico, Medicina Pulmonar y Cuidados Intensivos
New York Presbyterian/Weill Cornell Medical Center
Profesor de Medicina Clínica
Weill Cornell Medical College
New York, New York

Matthew A. Niemi, MD

Profesor Asistente de Medicina
División de Medicina Renal
Departamento de Medicina
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Anna Nolan, MD, MS

Profesora Asistente de Medicina y Medicina Ambiental
Departamento de Medicina y Medicina Ambiental
División de Neumología y Cuidados Intensivos
New York University School of Medicine
New York, New York

Dominic J. Nompleggi, MD

Jefe, Gastroenterología
Profesor Asociado
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Sean E. Nork, MD

Profesor Asociado de Ortopedia y Medicina Deportiva
Medicina UW
Harborview Medical Center
Seattle, Washington

Gary O. Noroian, MD

Nefrólogo de Planta
División de Nefrología
St. Vincent Hospital
Worcester, Massachusetts

Robert Lee Norris, MD

Profesor de Cirugía
División de Medicina de Urgencias
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Patrick T. O'Gara, MD

Cátedra Distinguida de Cardiología de la Familia Watkins
División Cardiovascular
Departamento de Medicina
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Paulo J. Oliveira, MD, FCCP

Profesor Asociado de Medicina
Director de Intervención Pulmonar
Director Médico de Atención Respiratoria
División de Medicina Pulmonar, Alergia y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Kent R. Olson, MD

Co-Director Médico
División de San Francisco Sistema de Control de
Intoxicaciones de California
Profesor Clínico de Medicina y Farmacología
University of California
San Francisco, California

Steven M. Opal, MD

Profesor de Medicina
Departamento de Enfermedades Infecciosas
Alpert Medical School of Brown University
Rhode Island Hospital
Ocean State Clinical Coordinating Center
Providence, Rhode Island

Achikam Oren-Grinberg, MD

Director, Ecocardiografía en Cuidados Intensivos
Departamento de Anestesia, Cuidados Intensivos y Manejo
del Dolor
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

David E. Ost, MD, MPH

Profesor de Medicina
Departamento de Medicina Pulmonar
The University of Texas AD Anderson Cancer Center
Houston, Texas

John Scott Parrish, MD

Director Asociado del Programa
Departamento de Medicina Pulmonar y Cuidados Intensivos
Naval Medical Center San Diego
San Diego, California

Polly E. Parsons, MD

Profesora de Medicina
Presidente, Departamento de Medicina
University of Vermont Medical Center
Burlington, Vermont

Payal K. Patel, MD

Conferencista Clínico y Médico de Planta de Enfermedades
Infecciosas
División de Enfermedades Infecciosas
Departamento de Medicina Interna
Veterans Affairs Ann Arbor Healthcare System
University of Michigan Medical School
Ann Arbor, Michigan

Krunal Patel, MD

Fellow (médico)
División de Gastroenterología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Marie T. Pavini, MD, FCCP

Intensivista
Departamento de la Unidad de Cuidados Intensivos
Rutland Regional Medical Center
Rutland, Vermont

William D. Payne, MD

Profesor
Departamento de Cirugía
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Randall Pellish, MD

Profesor Asistente de Medicina
Director del Programa de *Fellowship*
Departamento de Medicina
División de Gastroenterología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Catherine A. Phillips, MD

Profesora Asociada de Neurología
Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

David J. Prezant, MD

Director Médico
Asesor Especial del Comisionado de Bomberos para la
Política de Salud
Co-Director Programas de WTC Medical Monitoring and
Treatment
Departamento de Bomberos de la Ciudad de New York
Profesor de Medicina
División de Neumología
Albert Einstein College of Medicine
Montefiore Medical Center
Bronx, New York

Timothy A. Pritts, MD, PhD, FACS

Profesor de Cirugía
Jefe de la Sección de Cirugía General
Departamento de Cirugía
University of Cincinnati Medical Center
Cincinnati, Ohio

Juan Carlos Puyana, MD

Profesor Asociado del Departamento de Cuidados Intensivos
Quirúrgicos
Medicina y Ciencia Clínica Traslacional
The University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

John Querques, MD

Jefe de Servicios para Pacientes Hospitalizados
Departamento de Psicología
Tufts Medical Center
Boston, Massachusetts

Jacob A. Quick, MD

Profesor Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía
University of Missouri
Columbia, Missouri

Sunil Rajan, MD, FCCP

Médico Neumólogo de Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
Centra Southside Community Hospital
Farmville, Virginia

Navitha Ramesh, MD

Asociada
Geisinger Health
Wilkes Barre, Pennsylvania

Rajeev Ramgopal, MD

Jefe de residentes
Departamento de Medicina Interna
Barnes Jewish Hospital/Washington University
Saint Louis, Missouri

Britney M. Ramgopal, MD

Médico Residente
Departamento de Medicina Interna
Barnes Jewish Hospital/Washington University
Saint Louis, Missouri

Abbas A. Rana, MD

Profesor Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía, Trasplante Abdominal
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Paula D. Ravin, MD

Departamento de Neurología
UCLA Health
Los Angeles, California

Daniel E. Ray, MD, MS, FAAHPM

Jefe de la Sección de Medicina Paliativa y Hospicio
Departamento de Medicina
Lehigh Valley Health Network
Allentown, Pennsylvania

Mary Jane Reed, MD, FACS, FCCM, FCCP

Directora Médica
Unidad de Biocontención Geisinger System
Asociada
Departamentos de Medicina en Cuidados Intensivos y
Cirugía Traumatológica
Geisinger Medical Center
Danville, Pennsylvania

Harvey S. Reich, MD, FACP, FCCP, FFSMB

Director, Medicina de Cuidados Intensivos
Departamento de Cuidados Intensivos
Rutland Regional Medical Center
Rutland, Vermont

Jennifer E. Reidy, MD, MS, FAAHPM

Codirectora, División de Atención Paliativa
Departamento de Medicina y Medicina Familiar
UMass Memorial Medical Center
Profesora Asistente
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Carole A. Ridge, MD

Radióloga Consultora
Mater Misericordiae University Hospital
Dublin

James M. Rippe, MD

Fundador y Director
Rippe Lifestyle Institute
Shrewsbury, Massachusetts

Ray H. Ritz, BA, RRT, FAARC

Gerente de Atención Respiratoria
Departamento de Cuidados Intensivos Respiratorios
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

William P. Robinson, III, MD

Profesor Asociado de Cirugía
Director del Programa
Departamento de Cirugía Vascular
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia

Kimberly A. Robinson, MD, MPH

Director Médico ICU
Departamento de Medicina Pulmonar y Cuidados Intensivos
UMass Memorial Medical Center—Marlborough Campus
Marlborough, Massachusetts

Mark J. Rosen, MD

División de Medicina Pulmonar, Cuidados Intensivos y
Medicina del Sueño
North Shore University and Long Island Jewish Health System
Profesor de Medicina
Hofstra North Shore-Long Island Jewish School of Medicine
New Hyde Park, New York

Marc S. Sabatine, MD

Profesor de Medicina
Harvard Medical School
Médico
Presidente TIMI Study Group
División de Cardiología
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Marjorie S. Safran, MD, FACE

Profesora Clínica de Medicina
División de Endocrinología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Johnny S. Salameh

Profesor Asociado, Departamento de Neurología
Director de Programa, Residencia en Neurología
Presidente del Consejo Asesor de Calidad
Director, ALS Clinic
American University of Beirut Medical Center
Beirut, Lebanon

Benkole Samuel, MD

Residente de Cirugía General
Departamento de Cirugía
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Rolando Sanchez Sanchez, MD

Profesor Clínico Asociado
División de Enfermedades Pulmonares, Cuidados Intensivos
University of Iowa
Iowa City, Iowa

Todd W. Sarge, MD

Director de Cuidados Intensivos
Departamento de Anestesia, Cuidados Intensivos y Medicina
del dolor
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Yaw Sarpong, MD, eMBA

Jefe de Residentes
División de Cirugía Neurológica
University of Missouri
Columbia, Missouri

Gregory A. Schmidt, MD

Profesor
División de Enfermedades Pulmonares, Cuidados Intensivos
y Medicina Ocupacional
Director Médico Asociado - Cuidados Intensivos
University of Iowa Hospitals and Clinics
Iowa City, Iowa

Benjamin M. Scirica, MD, MPH

Investigador Senior
TIMI Study Group
Profesor Asociado de Medicina
Harvard Medical Group
Departamento de Medicina
División Cardiovascular
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Joshua R. Scurlock, MD

Departamento de Cirugía
UMass Memorial Medical Center
55 Lake Avenue
Worcester, Massachusetts

Douglas L. Seidner, MD, AGAF, FAGG, FASPEN, CNSC

Profesor Asociado de Medicina
Director, Centro Vanderbilt de Nutrición Humana
División de Gastroenterología
Vanderbilt University Medical Center
Nashville, Tennessee

Myron Michael Shabot, MD, FACS, FCCM, FACMI

Vicepresidente Ejecutivo y Director Clínico del Sistema
Departamento de Oficinas Ejecutivas
Memorial Hermann Health System
Houston, Texas

Shahzad Shaefi, MD

Profesor Asistente de Anestesia
Harvard Medical School
Departamento de Anestesia, Cuidados Intensivos y Medicina
del Dolor
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Andrew W. Shaffer, MD

Fellow
Departamento de Cirugía Cardiorádica
University of Minnesota Medical Center
Minneapolis, Minnesota

Robert Sheiman, MD, BS, Ch. Eng

Profesor de Radiología Abdominal e Intervencionista
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Richard D. Shih, MD

Profesor de Ciencias Biomédicas Clínicas
Departamento de Ciencias Médicas Integradas
Florida Atlanta University College of Medicine
Boynton Beach, Florida

Ryan G. Shipe, MD

Profesor Asistente
Departamento de Medicina
División de Medicina Pulmonar, Alergia y Cuidados Intensivos
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Andrew F. Shorr, MD, MPH

Director Asociado de Medicina Pulmonar y Cuidados Intensivos
Jefe
Clínica Pulmonar
MedStar Washington Hospital Center
Washington, DC

Bing Shue, MD

Médico Residente
Departamento de Cirugía Vascular
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Sara J. Shumway, MD

Profesora de Cirugía
Subjefe de la División de Cirugía Cardiorádica
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Michael G. Silverman, MD

Fellow
Departamento de Medicina Cardiovascular
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Bruce J. Simon, MD

Director Asociado, Traumatología y Cuidados Intensivos Quirúrgicos
Profesor Asociado, University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Marco L. A. Sivilotti, MD, MSc, FRCPC, FACEP, FACMT

Profesor, Departamentos de Medicina de Urgencias y de
Ciencias Biomédicas y Moleculares
Queen's University at Kingston
Ontario, Canada

Craig S. Smith, MD

Profesor Asistente
Director Médico, Unidad de Cuidados Coronarios
Departamento de Medicina y Cardiología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Heidi L. Smith, MD, PhD

Profesora Asistente
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Mas Biologics of the University of Massachusetts Medical
School, Clinical Affairs
Boston, Massachusetts

Brian S. Smith, PharmD

Vicepresidente
Servicios Clínicos y de Calidad
Departamento de Farmacia
UMass Memorial Specialty Pharmacy
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Nicholas A. Smyrniotis, MD, FACP, FCCP

Profesor de Medicina
Jefe Asociado de Neumología, Medicina en Alergia y
Cuidados Intensivos
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Haley Snadecki, MD

Residente de Dermatología
División de Dermatología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Rahul N. Sood, MD

División Neumología y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Andres F. Sosa, MD

Médico Asociado de Neumología y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
Baptist Hospital of Miami
South Florida Pulmonary and Critical Care
Miami, Florida

Judith A. Stebulis, MD

Profesora Asistente de Medicina
Departamento de Medicina y Reumatología
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Mary Kathryn Steiner, MD

Instructora, Harvard Medical School
Atención en Neumología y de Cuidados Intensivos
División de Neumología y Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
Deaconess Medical New England Baptist Hospital
Boston, Massachusetts

Jay S. Steingrub, MD, FACP, FCCP

Director, Unidad de Cuidados Intensivos Médicos
Vicepresidente de Investigación, Departamento de Medicina
Baystate Medical Center
Springfield, Massachusetts
Profesor de Medicina
Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Theodore A. Stern, MD

Jefe, Servicio de Consulta de Psiquiatría Avery D. Weisman,
Massachusetts General Hospital
Director, Oficina de Especialidades Clínicas, Massachusetts
General Hospital
Profesor de Psiquiatría en Ned H. Cassem en el Campo de
Medicina Psicosomática/Consulta
Departamento de Psiquiatría
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Garrick C. Stewart, MD

Médico Asociado
Departamento de Medicina Cardiovascular
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Glenn Stokken, MD

Fellow de Cardiología
Departamento de Cardiología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Michael B. Streiff, MD, FACP

Profesor Asociado de Medicina y Patología
División de Hematología
Departamento de Medicina
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Shusen Sun, PharmD

Profesora Asistente Clínica
Departamento de Práctica de Farmacia
Western New England University College of Pharmacy
Springfield, Massachusetts

Banu Sundar, MD

Profesor Asistente
Departamento de Neurología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Arvind K. Sundaram, MD

Asociado
Departamento de Neumología y Medicina en Cuidados Intensivos
Geisinger Commonwealth School of Medicine
Danville, Pennsylvania

Colin T. Swales, MD

Director Médico
Hepatología de Trasplantes
Hartford Hospital
Hartford, Connecticut

Joan M. Swearer, PhD, ABPP

Profesor de Neurología Clínica y Psicología
Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Milton Tenenbein, MD, FRCPC, FAAP, FACCT, FACMT

Profesora de Pediatría y Salud Infantil y Ciencias de la Salud
de la Comunidad
University of Manitoba
Children's Hospital
Winnipeg, Manitoba, Canada

Jeffrey J. Teuteberg, MD

Director Médico
Insuficiencia Cardíaca Avanzada
Departamento de Cardiología e Instituto Vascular
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Jerry D. Thomas, MD

Profesor Asistente
Medicina de Urgencias
Médico Toxicólogo
Emory University Hospital Midtown
Atlanta, Georgia

John A. Thompson, MD

Centro de Investigación del Cáncer Fred Hutchinson
Seattle, Washington

Michael J. Thompson, MD

Jefe de Investigación Clínica, Diabetes en Adultos
Jefe de la Unidad Médica
Profesor Clínico
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Robert M. Tighe, MD

Profesor Asistente de Medicina
Departamento de Medicina
División de Neumología, Alergia y Cuidados Intensivos
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Colleen Timlin, PharmD, BCOP

Especialista en Farmacia Clínica, Hematología/Oncología
Departamento de Farmacia—Ground Rhoads
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Mira Sofia Torres, MD

Profesora Asociada y Directora del Programa de *Fellowship*
Departamento de Medicina
División de Endocrinología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Ulises Torres, MD

Profesor Asistente de Cirugía
Director de Calidad
Departamento de Cirugía
Director Asociado del Programa, Residencia en Cirugía General
Director del Programa de Educación y Extensión en Traumatismos
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Matthew J. Trainor, MD

Profesor Asistente de Medicina
Director Médico, Servicios Universitarios de Diálisis
University of Massachusetts Medical School
División de Medicina Renal
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Christoph Troppmann, MD

Profesor de Cirugía
Departamento de Cirugía
University of California, Davis School of Medicine
Sacramento, California

Craig T. Usher, MD

Profesor Asociado
Departamento de Psiquiatría
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Vaibhav R. Vaidya, MD

Instructor de Medicina
Departamento de Enfermedades Cardiovasculares
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

John-Paul B. Velasco, MD

Radiología Vasculare e Intervencionista
Departamento de Radiología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Vivek Venugopal, MD

Residente de Cirugía Ortopédica
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Charles G. Volk, MD

Fellow
Departamento de Neumología
Naval Medical Center
San Diego, California

Javier C. Waksman, MD

Profesor Clínico Asociado Médico-Clínico
Farmacología/Toxicología
Director Práctica de Toxicología Médica
Medical Toxicology Practice
University of Colorado
Aurora, Colorado

J. Matthias Walz, MD, FCCP

Vicepresidente Académico
Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatorio
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Richard Y. Wang, DO

Director Médico Senior
National Center for Environmental Health
Centers for Disease Control and Prevention
Atlanta, Georgia

Wahid Y. Wassef, MD

Director de Endoscopia
Profesor de Medicina
Departamento de Medicina
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Paul M. Wax, MD, FACMT

Profesor Clínico de Medicina de Urgencias (Toxicología
Médica)
UT Southwestern Medical School
Director Ejecutivo, American College of Medical
Toxicology
Dallas, Texas

Randy Wax, MD, MEd, FRCPC

Jefe de Sección/Profesor Asistente
Lakeridge Health/Queen's University
Departamento de Medicina en Cuidados Intensivos
Hospital Court
Oshawa, Ontario, Canada

John P. Weaver, MD

Profesor Asociado de Neurocirugía
Departamento de Neurocirugía
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Michael D. Weiden, MS, MD

Profesor Asociado de Medicina y
Medicina Ambiental
New York University School of Medicine
New York, New York

Mark Weir, MB, ChB, MRCP

Profesor Asistente
Departamento de Medicina y Cirugía Torácica
Lewis Katz School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Vaughn E. Whittaker, MD, FACS

Profesor Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía
Upstate Medical University
Syracuse, New York

Matthew J. Wieduwilt, MD, PhD

Profesor Clínico Asistente de Medicina
Departamento de Medicina
División de Trasplantes de Sangre y Médula Ósea
UC San Diego, Moores Cancer Center
La Jolla, California

Martin N. Wijkstrom, MD

Profesor Asistente de Cirugía
Departamento de Cirugía/División de Trasplantes
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Mark M. Wilson, MD

Profesor Asociado de Medicina
Director Asociado de la Unidad Médica de Cuidados
Intensivos
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

John J. Wixted, MD

Profesor Asistente de Ortopedia Clínica
Departamento de Cirugía Ortopédica
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Krysta S. Wolfe, MD

Fellow
Departamento de Enfermedades Pulmonares y Médicas de la
Unidad de Cuidados Intensivos
University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois

Ann E. Woolfrey, MD

Miembro, Centro de Investigación del Cáncer Fred Hutchinson
Seattle, Washington

Peggy Wu, MD

Profesora Asistente
Departamento de Reumatología
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Omar Z. Yasin, MD, MS

Residente de Medicina Interna
División de Medicina Cardiovascular
Departamento de Medicina Interna
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Shan Yin, MD, MPH

Profesor Asistente de Pediatría
Cincinnati Children's Hospital
Drug and Poison Information Center
Cincinnati, Ohio

Luke Yip, MD

Departamento de Medicina
Sección de Toxicología Médica
Denver Health
Rocky Mountain Poison and Drug Center
Denver, Colorado

Hanbing Zhou, MD

Departamento de Ortopedia y Rehabilitación
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Marya D. Zilberberg, MD, MPH, FCCP

Fundadora, Presidente y CEO de EviMed
Grupo de Investigación, LLC
Profesora Asociada Adjunta
The School of Public Health and Health Sciences at the
University of Massachusetts—Amherst
Investigadora Senior
Jefferson School of Population Health
Thomas Jefferson University
Philadelphia
University of Massachusetts Amherst
Amherst, Massachusetts

Iva Zivna, MD

Profesora Asistente
División de Enfermedades Infecciosas
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Marc S. Zumberg, MD

Profesor de Medicina
Jefe de Sección, Hematología Benigna
Departamento de Medicina
University of Florida
Gainesville, Florida



Sección editores

Neil Aronin, MD

Jefe de la División de Endocrinología
Profesor, Facultad de Medicina de la Universidad de
Massachusetts
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Steven B. Bird, MD

Profesor
Departamento de Medicina de Urgencias
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Mitchell Cahan, MD, MBA, FACS

Profesor Asociado de Cirugía
Director de Cirugía de Cuidados Intensivos Agudos
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Akshay S. Desai, MD, MPH

Médico Asociado, Sección de Enfermedades Cardiovasculares
Avanzadas
División Cardiovascular,
Brigham and Women's Hospital
Instructor de Medicina, Harvard Medical School
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

David A. Drachman, MD

(Fallecido)
Profesor de Neurología
Presidente Emérito
Departamento de Neurología
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Timothy A. Emhoff, MD, FACS

Jefe de Traumatología y Cuidados intensivos quirúrgicos
Departamento de Cirugía
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Pang-Yen Fan, MD

Profesor de Medicina
Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Robert W. Finberg, MD

Profesor de Medicina Richard M. Haidack
Profesor, Microbiología y Sistemas Fisiológicos
Presidente, Departamento de Medicina
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Patrick F. Fogarty, MD

Enfermedades Raras, Desarrollo de Productos Globales/
Asuntos Médicos
Pfizer, Inc
Collegeville, Pennsylvania

Joseph J. Frassica, MD

Director, Phillips Research the Americas
Director Médico, Phillips North America
Profesor, de Practica Instituto de Ciencia e Ingeniería Médica
Massachusetts Institute of Technology
Consultor Senior, Cuidados Intensivos Pediátricos
Massachusetts General Hospital for Children
Boston, Massachusetts

Neil A. Halpern, MD, MCCM, FACP, FCCP

Profesor de Medicina Clínica
Profesor de Medicina en Anestesiología Clínica
Weill Cornell Medical College
Director, Centro de Cuidados Intensivos
Jefe del Servicio de Medicina en Cuidados Intensivos
Departamento de Anestesiología y Medicina de Cuidados Intensivos
Memorial Sloan Kettering Cancer Center
New York, New York

David M. Harlan, MD

Profesor de Medicina William y Doris Krupp
Co-Director, Centro de Excelencia en Diabetes
Departamento de Medicina Interna
División de Diabetes
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Kennon Heard, MD

Profesor de Medicina de Urgencias
Departamento de Medicina de Urgencias y Emergencias
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Stephen O. Heard, MD

Profesor de Anestesiología y Cirugía
Departamento de Anestesiología y Medicina Perioperatoria
UMass Memorial Medical Center
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Richard S. Irwin, MD, Master FCCP

Profesor de Medicina y Enfermería
University of Massachusetts Medical School
Presidente, Unidad de Cuidados Intensivos
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts

Stephanie M. Levine, MD

Profesora de Medicina
Departamento de Medicina
División de Enfermedades Pulmonares y Cuidados Intensivos
University of Texas Health Center, San Antonio
San Antonio, Texas

Nancy Y. N. Liu, MD

Profesora Clínica Asociada
University of Massachusetts Medical School
UMass Memorial Medical Center-Memorial Campus
Worcester, Massachusetts

J. Mark Madison, MD

Profesor de Medicina, Microbiología y Sistemas Fisiológicos
Jefe, División de Neumología, Alergia y Medicina en
Cuidados Intensivos
Departamento de Medicina
UMass Memorial Medical Center
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Lawrence C. Mohr, Jr, MD, ScD, FACP, FCCP

Profesor de Medicina, Biometría y Epidemiología
Director del Programa de Biotecnologías Ambientales
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina

David A. Morrow, MD, MPH

Profesor de Medicina
Harvard Medical School
Directorio, Unidad de Cuidados Intensivos Cardíacos Levine
División Cardiovascular
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Dominic J. Nompleggi, MD

Jefe, Gastroenterología
Profesor Asociado
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

Patrick T. O'Gara, MD

Cátedra Distinguida de Cardiología de la Familia Watkins
División Cardiovascular
Departamento de Medicina
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

David Paydarfar, MD

Profesor, Jefe de Neurología
Co-Director Interino
Clínica Mulva de Neurociencias
Neurología General
Dell Medical School at The University of Texas
Austin, Texas

John Querques, MD

Jefe de Servicios para Pacientes Hospitalizados
Departamento de Psicología
Tufts Medical Center
Boston, Massachusetts

Jennifer E. Reidy, MD, MS, FAAHPM

Codirectora, División de Atención Paliativa
Departamento de Medicina y Medicina Familiar
UMass Memorial Medical Center
Profesora Asistente
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts

James M. Rippe, MD

Fundador y Director
Rippe Lifestyle Institute
Shrewsbury, Massachusetts

Todd W. Sarge, MD

Director de Cuidados Intensivos
Departamento de Anestesia, Cuidados Intensivos y Medicina
del Dolor
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Luke Yip, MD

Denver Health Rocky Mountain Poison and Drug Center
Departamento de Medicina Sección de Toxicología Médica
Denver, Colorado

Prefacio

Con gran satisfacción damos a conocer la octava edición del libro sobre *Medicina en cuidados intensivos de Irwin y Rippe*. Al igual que en las ediciones anteriores, el desafío editorial al que nos enfrentamos en esta edición fue garantizar que el libro se mantuviera a la vanguardia, en constante evolución a medida que avanza en este campo. Así mismo, era necesario continuar satisfaciendo las variadas y rigurosas demandas que imponía el diverso grupo de médicos especialistas y no médicos que ejercen en el entorno de los cuidados intensivos para adultos, sin perder las fortalezas que han hecho que las ediciones anteriores sean muy útiles y populares. Se considera que la octava edición del libro sobre *Medicina en cuidados intensivos de Irwin y Rippe* ha superado estos retos.

Durante los últimos 32 años desde la publicación de la primera edición de nuestro libro en 1985, se han producido cambios dramáticos en casi todas las áreas de cuidados intensivos, que se reflejan en la evolución de nuestro texto. Aunque la obra se centró al inicio en la atención médica en cuidados intensivos, ahora hace énfasis interprofesional en anestesia, cirugía, traumatología, neurología y cardiovascular, así como en los cuidados intensivos médicos, con una colaboración sólida entre todas estas disciplinas. Esto refleja la realidad en la cual la atención en cuidados intensivos se ha vuelto sin duda más interprofesional y colaborativa.

La octava edición tiene casi la misma extensión que la edición anterior. Para actualizar el texto sin ampliarlo, el editor y el autor de la sección aceptaron el reto y equilibraron con detenimiento cada capítulo, haciendo hincapié en la nueva información basada en la evidencia, así como en la información más reciente y descartando el material desactualizado. Para nosotros, representa un gran orgullo la calidad de los editores de las secciones y de los autores de los capítulos que han contribuido a la octava edición. Todos los capítulos de cada sección han sido actualizados con referencias recientes y otros materiales que reflejan la información, las técnicas y los principios actuales. Se han añadido nuevos capítulos para reflejar las nuevas áreas de interés. Se añadió una sección completamente nueva sobre “Cuidados paliativos y aspectos éticos en la unidad de cuidados intensivos”, que fue editada con mucha habilidad por Jennifer E. Reidy.

Desde la publicación de la última edición, el ultrasonido en el punto de atención se ha convertido en parte importante y quizá indispensable del conjunto de herramientas del intensivista de cabecera. Como tal, su uso se destaca en esta edición.

La medicina basada en la evidencia desempeña un papel cada vez más destacado en todas las ramas de la medicina, incluidos los cuidados intensivos. Con esto en mente, se ha solicitado a todos los autores de los capítulos, como en las ediciones anteriores, que hagan recomendaciones que reflejen en forma específica los ensayos recientes, con énfasis particular en los ensayos controlados aleatorios prospectivos. Los autores han resumido dicha evidencia cuando los datos lo han permitido, con cuadros de gran utilidad.

En la medicina de cuidados intensivos han surgido importantes cambios y avances desde la publicación de la séptima edición. Esto incluye el manejo de las ICU de acuerdo con los siguientes principios guía: 1) hacer que las ICU (por sus siglas en inglés) sean más seguras para los pacientes; 2) disminuir la variabilidad siguiendo las guías de práctica clínica basadas en la mejor evidencia disponible, para garantizar mejores desenlaces para los pacientes; y 3) hacer más con menos eligiendo con sensatez la forma de reducir

el costo de la atención a estos pacientes. Aunque siempre se han defendido estos principios, ha quedado claro que es preciso su aplicación de la forma más coherente. El uso apropiado no solo de los registros médicos electrónicos, la entrada de las órdenes médicas por computadora y las herramientas de apoyo para la toma de decisiones clínicas, además de la tele-ICU, son factores que contribuyen a la puesta en práctica de estos principios. Todos estos temas se tratan en la sección titulada “Diseño, organización, funcionamiento y evaluación de los resultados de la ICU”, editada por Neil A. Halpern.

Con respecto al manejo de los problemas cardiovasculares y a la atención coronaria, ha sido interesante ver cómo los cuidados intensivos cardiovasculares han cambiado de forma drástica desde la publicación de las primeras ediciones, a medida que se han ido implementando los avances de la cardiología y la cirugía cardíaca. Con respecto a estos problemas, los editores de la co-sección Akshay S. Desai, David A. Morrow y Patrick T. O’Gara han renovado por completo su sección para que refleje el estado actual de esta disciplina.

Se han producido avances de igual importancia en el cuidado intensivo quirúrgico, el choque y el traumatismo, incluyendo nuevas terapéuticas y técnicas en una variedad de enfermedades tratadas en este entorno. Estas secciones siguen constituyendo los puntos fuertes de este libro. Damos la bienvenida a los nuevos editores de la sección, Mitchell Cahan para “Problemas Quirúrgicos en la Unidad de Cuidados Intensivos” y Timothy A. Emhoff para “Choque, traumatismo, y manejo de la sepsis”. Ambos han realizado trabajos magistrales actualizando estas secciones.

Aunque el libro fue actualizado y ampliado para incluir nuevos conceptos, información y técnicas, nuestro objetivo ha sido mantener el enfoque práctico y clínico que los lectores esperan de las ediciones anteriores. La editorial se ha enfocado en los estudios y la información clínica más relevante, que los lectores han encontrado muy útiles en las siete ediciones anteriores.

Como ya sucedió en el pasado, nuestro libro comienza con una sección detallada sobre los procedimientos, técnicas y ultrasonido que se realizan con mayor frecuencia en la unidad de cuidados intensivos, seguida de una sección que cubre el monitoreo mínimamente invasivo. Todos los capítulos de estas secciones han sido actualizados con nuevas figuras y descripciones de técnicas que se han añadido para adaptarlas a los cambios que se han producido desde la séptima edición del libro. Nos sentimos en deuda con los editores de la sección Stephen O. Heard y Todd W. Sarge, quienes han hecho un excelente trabajo en estas secciones. La sección sobre Farmacología, Sobredosis e Intoxicación, que consta de 30 capítulos, sigue siendo una gran fortaleza de esta obra y en esencia representa un libro de texto sobre los temas incluidos en nuestro volumen más grande. Por sus esfuerzos incansables en esta sección excepcional y completa, agradecemos a Luke Yip, Kennon Heard, y Steven B. Bird.

Contamos con un equipo de editores de sección que continúa haciendo un trabajo maravilloso coordinando grandes áreas de información que constituyen el núcleo de los cuidados intensivos modernos. Muchos de nuestros editores de sección nos han acompañado durante una o más ediciones. Robert W. Finberg (Enfermedades Infecciosas), Neil Aronin y David M. Harlan (Endocrinología), Stephanie M. Levine (Trasplantes), Dominic J. Nompleggi (Gastroenterología y Metabolismo/Nutrición), J. Mark Madison (Psiquiatría), John Querques (Psiquiatría),

Nancy Y. N. Liu (Reumatología), Pang-Yen Fan (Renal), Patrick F. Fogarty (Hematología y Oncología), Lawrence C. Mohr Jr. y David A. Drachman y David Paydarfar (Neurología), y Joseph J. Frassica (apéndice, cálculos comunes utilizados en cuidados intensivos) pertenecen a esta categoría y de nuevo han estado a cargo de contribuciones destacadas.

Al igual que en ediciones anteriores, nuestro énfasis continúa en el manejo clínico. Las discusiones sobre fisiopatología básica también se incluyen, son guiadas y complementadas por extensas referencias para ayudar a los médicos e investigadores que deseen profundizar en el conocimiento de estas importantes áreas. Cuando los tratamientos reflejan sesgos institucionales o individuales o se consideran controvertidos, se ha intentado advertirlo.

Confiamos y consideramos que los extraordinarios esfuerzos realizados por muchas personas durante los últimos 5 años han continuado y dado como resultado un libro comprensivo, basado en la evidencia y de tecnología de vanguardia y que

aclarará los importantes principios de los cuidados intensivos y continuará guiando y apoyando los mejores esfuerzos de los profesionales en este difícil entorno de sus continuos empeños para diagnosticar y tratar enfermedades complicadas y aliviar el sufrimiento humano.

RICHARD S. IRWIN, MD, MASTER FCCP
CRAIG M. LILLY, MD, FCCP
PAUL H. MAYO, MD, FCCP
JAMES M. RIPPE, MD



Agradecimientos

Numerosos y destacados autores han hecho importantes contribuciones a todas las fases de la redacción y producción de este libro y merecen un reconocimiento y agradecimiento especiales. La primera y más importante es nuestra editora en jefe, Elizabeth Grady. Beth literalmente vive y respira este libro mientras se trabaja a lo largo del ciclo de producción cada 4 a 5 años. Ella es la fuerza guía y organizadora detrás de esta obra. Simplemente no sería posible sin las increíbles habilidades organizativas de Beth, su buen humor y su enorme energía. Ella ha guiado este libro a través de ocho ediciones, el cual es tanto suyo como nuestro.

La principal novedad de esta edición es el enfoque en la ecografía en el punto de atención. Gisela Banauch, Ariel Shiloh y Lewis Eisen ayudaron en la preparación de las secciones sobre la utilidad del ultrasonido. Por su excelente trabajo, tenemos una gran deuda de gratitud con ellos.

Nuestras asistentes administrativas, de oficina y coordinadoras clínicas, Sherry Jakubiak y Cynthia French, Linda Doherty, Debra Adamonis y Carol Moreau nos han ayudado a seguir coordinando y gestionando nuestras complejas vidas profesionales y personales y a crear espacio para el considerable lapso de tiempo que se necesita para redactar y editar. Nuestros editores de sección han dedicado una enorme capacidad, tiempo y recursos a cada una de las ediciones de este libro. Apreciamos mucho su profundo compromiso con este libro y con el avance en el campo de la medicina de cuidados intensivos.

Nuestros editores en Lippincott Williams & Wilkins, incluyendo Brian Brown, Editor Ejecutivo, han sido una fuente de gran

ayuda y motivación. Al igual que en la última edición, Nicole Dernoski sigue siendo una gran colaboradora, adaptándose a la supervisión y coordinación de todas las fases de producción de una manera excepcional. Lauren Pecarich manejó los detalles del día a día imprescindibles en un libro de este tamaño. Por último, agradecemos a Samson Premkumar y a su equipo por el excelente trabajo que han realizado en la redacción del manuscrito de esta edición.

Con mucha tristeza informamos que David A. Drachman falleció antes de la publicación de la edición de este libro. David era un buen amigo y un colega maravilloso que había sido editor o coeditor de la sección de neurología en cada una de las ocho ediciones de *Medicina en Cuidados Intensivos*. Lo extrañaremos en gran medida.

Nuestras familias apoyan nuestros esfuerzos con infalible aliento y amor. A ellos, y a los muchos otros que han ayudado en formas demasiado numerosas para enumerarlas, les manifestamos nuestro profundo agradecimiento.

RICHARD S. IRWIN, MD, MASTER FCCP
CRAIG M. LILLY, MD, FCCP
PAUL H. MAYO, MD, FCCP
JAMES M. RIPPE, MD

AMOLCA

Contenido

Colaboradores	vi
Sección editores	xxvii
Prefacio	xxiv
Agradecimientos	xxxii

TOMO I

Sección 1

PROCEDIMIENTOS, TÉCNICAS Y ULTRASONIDO

Capítulo 1	Ultrasonido en el sitio de atención de cuidados intensivos <i>Paul H. Mayo</i>	1
Capítulo 2	Anestesia para procedimientos en la cabecera del paciente <i>Mark Dershwitz</i>	3
Capítulo 3	Manejo del dolor en pacientes críticos <i>Mario De Pinto, Armagan Dagal, y Ramana K. Naidu</i>	9
Capítulo 4	Parálisis terapéutica <i>Khaldoun Faris</i>	22
Capítulo 5	Aspiración del líquido cefalorraquídeo <i>Firas Kaddoub, Susanne Muehlschlegel, y John P. Weaver</i>	29
Capítulo 6	Catéter venoso central <i>Andrew H. Moraco y Scott E. Kopec</i>	36
Capítulo 7	Colocación y cuidados de la línea arterial <i>Carlos Martinez-Balzano y Scott E. Kopec</i>	50
Capítulo 8	Manejo de la vía aérea e intubación endotraqueal <i>J. Matthias Walz y Stephen O. Heard</i>	60
Capítulo 9	Traqueostomía <i>Christine L. Bielick, Scott E. Kopec, y Timothy A. Embhoff</i>	78
Capítulo 10	Broncoscopia <i>Paulo J. Oliveira, Rahul N. Sood, y Richard S. Irwin</i>	88
Capítulo 11	Ultrasonido pulmonar <i>Pierre Kory, Navitha Ramesh, y Paul H. Mayo</i>	94
Capítulo 12	Toracentesis <i>Mark M. Wilson y Richard S. Irwin</i>	99
Capítulo 13	Inserción y cuidados del tubo de tórax <i>Ulises Torres y Joshua R. Scurlock</i>	107
Capítulo 14	Reanimación cardiopulmonar <i>Bruce Greenberg y Abduljabbar Dheyab</i>	113
Capítulo 15	Cardioversión y desfibrilación <i>Glenn Stokken, Mark S. Link, y Naomi F. Botkin</i>	128
Capítulo 16	Ecocardiografía en cuidados intensivos <i>Brian Buchanan, Robert Arntfield, y Paul H. Mayo</i>	133

Capítulo 17	Pericardiocentesis <i>Peeyush Grover y Craig S. Smith</i>	138
Capítulo 18	Estimulación con marcapasos cardíaco temporal <i>Brendan Merchant y Seth T. Dahlberg</i>	145
Capítulo 19	Catéteres de la arteria pulmonar <i>Harvey S. Reich</i>	152
Capítulo 20	Endoscopia gastrointestinal <i>Samuel Y. Han, Randall Pellish, David R. Cave, y Wahid Y. Wassef</i>	168
Capítulo 21	Colocación endoscópica de sondas de alimentación <i>Lena M. Napolitano</i>	174
Capítulo 22	Taponamiento con balón gastroesofágico para la hemorragia aguda por várices <i>Marie T. Pavini y Juan Carlos Puyana</i>	180
Capítulo 23	Paracentesis diagnóstico y lavado peritoneal <i>Lena M. Napolitano</i>	186
Capítulo 24	Radiología Intervencionista: técnicas de drenaje percutáneo <i>John-Paul B. Velasco, Brian T. Callahan, y Robert Sheiman</i>	194
Capítulo 25	Cistostomía suprapúbica percutánea <i>Philip J. Ayvazian</i>	200
Capítulo 26	Aspiración de la rodilla y análisis del líquido sinovial <i>Padmanaidu Karnam, Bonnie J. Bidinger, y Deborah M. DeMarco</i>	204

Sección 2

MONITOREO MÍNIMAMENTE INVASIVO

Capítulo 27	Monitoreo de rutina de pacientes críticos <i>Krysta S. Wolfe y Michael D. Howell</i>	210
Capítulo 28	Monitoreo hemodinámico mínimamente invasivo <i>Brian S. Furukawa, Ednan K. Bajwa, Atul Malhotra, y Andrew J. Goodwin</i>	228
Capítulo 29	Ecocardiografía para el monitoreo en la ICU <i>Achikam Oren-Grinberg, Todd W. Sarge, y Adam B. Lerner</i>	240
Capítulo 30	Monitoreo respiratorio durante la ventilación mecánica <i>Melanie R. Loberman, Ray H. Ritz, y Todd W. Sarge</i>	256
Capítulo 31	Monitoreo neurológico multimodal <i>Raphael A. Carandang y Wiley R. Hall</i>	269
Capítulo 32	Telemedicina y asistencia en cuidados intensivos <i>Lloyd C. Meeks, Shahzad Shaefi, y Craig M. Lilly</i>	284

Sección 3

CUIDADOS PALIATIVOS Y ASPECTOS ÉTICOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Capítulo 33	Integración de cuidados paliativos en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Nandita R. Nadig, Dana Lustbader, y Dee W. Ford</i>	295
Capítulo 34	Comunicación eficaz y toma de decisiones éticas en la ICU <i>Daniel E. Ray, Jennifer E. Allen, y Karen M. Knops</i>	305
Capítulo 35	Manejo de síntomas en pacientes con enfermedades graves <i>Richard Castriotta, Jennifer E. Reidy, Javier Barreda Garcia, Garbo Mak, y Brandy McKelvy</i>	318
Capítulo 36	Acompañamiento en el sufrimiento: abordar el sufrimiento existencial y espiritual <i>Margaret Isaac, Suzana K. E. Makowski, y Christina Fitch</i>	330

Sección 4

TRATAMIENTO DEL CHOQUE, DE LOS TRAUMATISMOS Y DE LA SEPSIS

Capítulo 37	Reanimación por choque después de la hemorragia <i>Jacob A. Quick, Donald H. Jenkins, John B. Holcomb, y Stephen L. Barnes</i>	336
Capítulo 38	Sistemas de traumatismos <i>Daniel Hetherman y Timothy A. Embhoff</i>	348
Capítulo 39	Tratamiento de la sepsis <i>Paul E. Marik</i>	351
Capítulo 40	Síndrome de disfunción de órganos múltiples <i>Timothy A. Pritts y Andrew C. Bernard</i>	364
Capítulo 41	Lesión cerebral traumática <i>Wiley R. Hall y Raphael A. Carandang</i>	368
Capítulo 42	Traumatismo de la médula espinal <i>Hanbing Zhou y Christian P. DiPaola</i>	374
Capítulo 43	Traumatismo torácico y cardíaco <i>Bruce J. Simon, Scott B. Johnson, y John G. Myers</i>	384
Capítulo 44	Cuidados intensivos del paciente con traumatismo abdominal <i>Jon D. Dorfman</i>	398
Capítulo 45	Lesión ortopédica <i>Gregory J. Della Rocca, Sean E. Nork, Vivek Venugopal, y John J. Wixted</i>	406
Capítulo 46	Manejo de las quemaduras <i>Sean Figy y Joyce K. McIntyre</i>	419

Sección 5

DIFICULTADES QUIRÚRGICAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Capítulo 47	Colaboración entre cirujanos e intensivistas en la atención del paciente en la ICU <i>Gustavo Guillermo Angaramo y Craig M. Lilly</i>	424
Capítulo 48	Infecciones quirúrgicas en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Ann-Kristin U. Friedrich y Mitchell Caban</i>	427
Capítulo 49	Atención del paciente con fascitis necrotizante <i>Brandon Colvin, Benkole Samuel, y Hongyi Cui</i>	431
Capítulo 50	Tratamiento en la ICU de pacientes sometidos a cirugía mayor para el cáncer gastrointestinal <i>Kate H. Dinh y Jennifer LaFemina</i>	437
Capítulo 51	El abordaje del abdomen agudo en la ICU <i>James E. Carroll, Jr</i>	442
Capítulo 52	Síndrome compartimental abdominal <i>Jon D. Dorfman</i>	446
Capítulo 53	Manejo de la paciente obstétrica en el entorno de cuidados intensivos <i>Anne Garrison</i>	450
Capítulo 54	Isquemia aguda de las extremidades en la población de ICU <i>Dejah R. Judelson, Bing Shue, y William P. Robinson, III</i>	456
Capítulo 55	Cirugía paliativa en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Laura A. Lambert</i>	461

Sección 6

TRASPLANTES

Capítulo 56	Manejo del donante de órganos <i>Christoph Troppmann</i>	468
Capítulo 57	Complicaciones en el receptor de trasplante de riñón <i>Abbas A. Rana y Rainer W. G. Gruessner</i>	491
Capítulo 58	Cuidados intensivos en los receptores de trasplante hepático y en el donante vivo de hígado <i>Babak Movahedi, Paulo Martins, Sonia Nagy Chimienti, y Adel Bozorgzadeh</i>	499
Capítulo 59	Cuidados intensivos en el receptor del trasplante de pulmón <i>Luis F. Angel y Stephanie M. Levine</i>	515
Capítulo 60	Complicaciones específicas de cuidados intensivos en los receptores de trasplantes de corazón y corazón-pulmón <i>Andrew W. Shaffer, Karol Mudy, y Sara J. Shumway</i>	527
Capítulo 61	Atención del receptor del trasplante de páncreas <i>Colleen L. Jay, Gregory A. Abrahamian, y Angelina Edwards</i>	535
Capítulo 62	Cuidados intensivos de los receptores de trasplantes intestinales <i>Robert M. Esterl, Jr, William D. Payne, Abhinav Humar, y Ruy J. Cruz, Jr</i>	547
Capítulo 63	Inmunosupresión en trasplantes de órgano sólido <i>Martin N. Wijkstrom, Sundaram Hariharan, y Abhinav Humar</i>	554
Capítulo 64	Trasplante de células hematopoyéticas <i>Ann E. Woolfrey, Marco Mielcarek, y Paul A. Carpenter</i>	561
Capítulo 65	Manejo de la enfermedad, injerto contra huésped, infección, malignidad y rechazo en los receptores de trasplantes <i>Vaughn E. Whittaker, Abbas A. Rana, David L. Dunn, y Rainer W. G. Gruessner</i>	578

Sección 7

ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS, INMUNOLÓGICAS Y DERMATOLÓGICAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Capítulo 66	Enfermedades reumatológicas en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Nancy Y. N. Liu y Judith A. Stebulis</i>	594
Capítulo 67	Vasculitis en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Paul F. Dellaripa y Donough Howard</i>	616
Capítulo 68	Terapéutica para las enfermedades reumáticas mediadas por el sistema inmunológico <i>Peggy Wu</i>	624
Capítulo 69	Anafilaxia <i>Frederic F. Little y Helen M. Hollingsworth</i>	631
Capítulo 70	Dermatología en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Julia Baltz, Kristen Berrebi, Dori Goldberg, Mary E. Maloney, y Haley Snadecki</i>	643

Sección 8

COMPLICACIONES POR ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN LA ICU

Capítulo 71	Tratamiento de fiebre en el paciente de la ICU <i>Raul E. Davaro y Richard H. Glew</i>	665
Capítulo 72	Prevención y control de las infecciones adquiridas en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Sumanth Gandra y Richard T. Ellison, III</i>	672

Capítulo 73	Uso de antimicrobianos en el tratamiento de las infecciones en el paciente crítico	679
	<i>Iva Zivna, Richard H. Glew, y Jennifer S. Daly</i>	
Capítulo 74	Infecciones adquiridas en la comunidad que amenazan la vida: síndrome de choque tóxico, meningococemia, infección invasiva posesplenectomía, malaria, fiebre maculosa de las montañas rocosas y otros	693
	<i>Misha Huang y Mary T. Bessesen</i>	
Capítulo 75	Infección aguda en el huésped inmunocomprometido	704
	<i>Jennifer S. Daly y Robert W. Finberg</i>	
Capítulo 76	Pacientes con infección por HIV en la ICU	713
	<i>Thomas C. Greenough, Sarah H. Cheeseman, y Mark J. Rosen</i>	
Capítulo 77	Complicaciones infecciosas por el abuso de drogas	721
	<i>Afroza Liton y William L. Marshall</i>	
Capítulo 78	Endocarditis infecciosa e infecciones de dispositivos protésicos intracardiacos	727
	<i>Sarah H. Cheeseman, Karen C. Carroll, y Sara E. Cosgrove</i>	
Capítulo 79	Infecciones asociadas a catéteres vasculares	748
	<i>Payal K. Patel, Suzanne F. Bradley, y Carol A. Kauffman</i>	
Capítulo 80	Infecciones del tracto urinario	755
	<i>Steven M. Opal</i>	
Capítulo 81	Infecciones del sistema nervioso central	765
	<i>Heidi L. Smith</i>	
Capítulo 82	Tuberculosis	776
	<i>Michelle K. Haas y Robert W. Belknap</i>	
Capítulo 83	Neumonías virales epidémicas graves	785
	<i>Daniel H. Libraty</i>	
Capítulo 84	Síndrome respiratorio del Oriente Medio (MERS) Coronavirus	794
	<i>Christopher M. Coleman y Matthew B. Frieman</i>	
Capítulo 85	Pacientes infectados con el virus del ébola en la ICU	797
	<i>Steven Hatch</i>	
Capítulo 86	Botulismo	802
	<i>David M. Bebinger y Richard T. Ellison, III</i>	
Capítulo 87	Tétanos	804
	<i>Mary Dawn T. Co y Richard T. Ellison, III</i>	

Sección 9

COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS Y ONCOLÓGICAS EN LA ICU

Capítulo 88	Alteraciones de la hemostasia de los pacientes en estado crítico	807
	<i>Alice D. Ma</i>	
Capítulo 89	Terapia de la transfusión: complicaciones de los componentes sanguíneos de las transfusiones	822
	<i>Terry Gernsheimer</i>	
Capítulo 90	Anemia en el entorno de cuidados intensivos	829
	<i>Marc S. Zumberg, Marc J. Kahn, y Alice D. Ma</i>	
Capítulo 91	Trombocitopenia	844
	<i>Thomas G. Deloughery</i>	
Capítulo 92	Tromboembolismo venoso y protrombótico asociado con afecciones en la Unidad de Cuidados Intensivos	854
	<i>Eric S. Christenson, Sheetal Karne, Ashkan Emadi, y Michael B. Streiff</i>	

Capítulo 93	Farmacoterapia antitrombótica <i>Kevin E. Anger, Christopher D. Adams, Bonnie C. Greenwood, Jeremy R. Degrado, y John Fanikos</i>	877
Capítulo 94	Cuidados intensivos en pacientes con malignidades hematológicas <i>Matthew J. Wieduwilt y Lloyd E. Damon</i>	897
Capítulo 95	Emergencias oncológicas <i>Eunpi Cho, Bruce Montgomery, Colleen Timlin, John A. Thompson, y Damian J. Green</i>	909
Capítulo 96	Aféresis terapéutica: consideraciones técnicas e indicaciones en cuidados intensivos <i>Laura S. Connelly-Smith y Theresa A. Nester</i>	921

TOMO II

Sección 10

FARMACOLOGÍA, SOBREDOSIS E INTOXICACIONES

Capítulo 97	Consideraciones generales en la evaluación y el tratamiento de la intoxicación <i>Ian M. Ball</i>	930
Capítulo 98	Intoxicación por acetaminofén <i>Steven B. Bird</i>	946
Capítulo 99	Intoxicación por alcoholes y Glicol <i>Jennifer L. Englund, Marco L. A. Sivilotti, y Marsha D. Ford</i>	954
Capítulo 100	Anfetaminas <i>Michael C. Beubler</i>	968
Capítulo 101	Agentes antiarrítmicos <i>Steven B. Bird</i>	975
Capítulo 102	Intoxicación por anticolinérgicos <i>Keith K. Burkhart</i>	984
Capítulo 103	Intoxicación por anticonvulsivantes <i>Steven B. Bird</i>	987
Capítulo 104	Intoxicación por antidepresivos <i>Andrew M. King, Luke Bisoski, y Cynthia K. Aaron</i>	995
Capítulo 105	Intoxicación por antipsicóticos <i>Steven B. Bird</i>	1005
Capítulo 106	Intoxicación por betabloqueadores <i>Shan Yin y Javier C. Waksman</i>	1015
Capítulo 107	Intoxicación por antagonistas del canal de calcio <i>Christopher R. Dewitt</i>	1020
Capítulo 108	Intoxicación por glucósidos cardíacos <i>Bryan S. Judge y Mark A. Kirk</i>	1025
Capítulo 109	Intoxicación por colinérgicos <i>Cynthia K. Aaron y Andrew M. King</i>	1028
Capítulo 110	Intoxicación por cocaína <i>Richard D. Shih, Stacey Feinstein, y Judd E. Hollander</i>	1034
Capítulo 111	Intoxicación por corrosivos <i>Robert P. Dowsett y Kennon Heard</i>	1039
Capítulo 112	Intoxicación por metales pesados <i>Luke Yip</i>	1045
Capítulo 113	Intoxicación por hidrocarburos <i>William J. Lewander y Alfred Aleguas, Jr</i>	1058

Capítulo 114	Intoxicación por ácido fluorhídrico <i>Kenyon Heard</i>	1064
Capítulo 115	Intoxicación por hierro <i>Milton Tenenbein</i>	1066
Capítulo 116	Intoxicación por isoniazida <i>James B. Mowry y R. Brent Furbee</i>	1071
Capítulo 117	Intoxicación por litio <i>Thanjira Jiranantakan y Kent R. Olson</i>	1074
Capítulo 118	Intoxicación por metilxantina <i>Janetta L. Iwanicki</i>	1079
Capítulo 119	Intoxicación por opioides <i>Luke Yip y Robert P. Dowsett</i>	1085
Capítulo 120	Intoxicación por pesticidas y herbicidas <i>William K. Chiang y Richard Y. Wang</i>	1091
Capítulo 121	Intoxicación por fenciclidina y alucinógenos <i>Jennie A. Buchanan y Luke Yip</i>	1105
Capítulo 122	Intoxicación por fármacos de salicilato y otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos <i>Marco L. A. Sivilotti y Christopher H. Linden</i>	1111
Capítulo 123	Intoxicación por agente sedante-hipnótico <i>Andis Graudins y Dino Druda</i>	1119
Capítulo 124	Envenenamiento por animales terrestres <i>Robert Lee Norris</i>	1126
Capítulo 125	Intoxicaciones por agentes terapéuticos y por sobredosis <i>Luke Yip, Susan E. Gorman, Jerry D. Thomas, e Ian M. Ball</i>	1137
Capítulo 126	Síndromes de abstinencia <i>Paul M. Wax y Ashley Haynes</i>	1152

Sección 11 EFECTOS DE LAS ARMAS (O AGENTES) DE DESTRUCCIÓN MASIVA EN LA ICU

Capítulo 127	Planificación y organización de las emergencias masivas en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Ryan C. Maves, Mary A. King, Lawrence C. Mohr, Jr, y James Geiling</i>	1163
Capítulo 128	Agentes químicos de destrucción masiva <i>James Geiling, Randy Wax, y Lawrence C. Mohr, Jr</i>	1169
Capítulo 129	Manejo de las víctimas agudas por radiación <i>Arvind K. Sundaram, Mary Jane Reed, John Scott Parrish, James Geiling, y Lawrence C. Mohr, Jr</i>	1179
Capítulo 130	Consecuencias de las armas (o agentes) de destrucción masiva - agentes biológicos de destrucción masiva en la ICU <i>Ryan C. Maves, Konrad L. Davis, Charles G. Volk, y Asha V. Devereaux</i>	1186

Sección 12 DISEÑO, ORGANIZACIÓN, FUNCIONAMIENTO Y EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA ICU

Capítulo 131	Diseño de la Unidad de Cuidados Intensivos: normas actuales y tendencias futuras <i>Diana C. Anderson y Neil A. Halpern</i>	1211
Capítulo 132	Organización y manejo de la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Thomas L. Higgins y Jay S. Steingrub</i>	1221
Capítulo 133	Sistemas de información en cuidados intensivos: estructura, función, y futuro <i>Joseph J. Frassica, Vitaly Herasevich, y Myron Michael Shabot</i>	1231

- Capítulo 134** Definición y evaluación de la seguridad del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos 1239
Hayley B. Gershengorn, Steven Y. Chang, David E. Ost, Kelly L. Cervellione, y Alan M. Fein
- Capítulo 135** Evaluación del valor y el impacto de cuidados intensivos en una era de recursos limitados: investigación de resultados en la ICU 1249
Andrew F. Shorr, Marya D. Zilberberg, y Derek C. Angus

Sección 13

AFECCIONES ENDOCRINAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

- Capítulo 136** Manejo de la hiperglucemia en pacientes en estado crítico 1259
Michael J. Thompson, David M. Harlan, Samir Malkani, y John P. Mordes
- Capítulo 137** Comas diabéticos: cetoacidosis e hiperosmolaridad en el estado hiperglucémico 1268
Samir Malkani, David M. Harlan, Michael J. Thompson, y John P. Mordes
- Capítulo 138** Hipoglucemia 1280
John P. Mordes, Michael J. Thompson, David M. Harlan, y Samir Malkani
- Capítulo 139** Crisis hiposuprarrenal y manejo del estrés del paciente en la terapia crónica con esteroides 1295
Heather Elias y Neil Aronin
- Capítulo 140** Trastornos del metabolismo mineral 1298
Seth M. Arum
- Capítulo 141** Hipertiroidismo grave 1304
Marjorie S. Safran
- Capítulo 142** Coma mixedematoso 1307
Mira Sofia Torres y Charles H. Emerson
- Capítulo 143** Síndrome de enfermedad no tiroidea (síndrome del enfermo eutiroideo) en la Unidad de Cuidados Intensivos 1311
Shirin Haddady y Alan P. Farwell

Sección 14

AFECCIONES NEUROLÓGICAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

- Capítulo 144** Abordaje de los problemas neurológicos en la Unidad de Cuidados Intensivos 1325
David A. Drachman
- Capítulo 145** Evaluación del paciente con alteración de la conciencia en la Unidad de Cuidados Intensivos 1328
Raphael A. Carandang, Lawrence J. Hayward, y David A. Drachman
- Capítulo 146** Encefalopatía metabólica 1340
Paula D. Ravin, Abdul Mikati, y Susanne Muehlschlegel
- Capítulo 147** Disfunción del estado mental en la Unidad de Cuidados Intensivos: deterioro cognitivo posoperatorio 1348
Joan M. Swearer y Elizabeth R. DeGrush
- Capítulo 148** Anoxia/isquemia generalizada del sistema nervioso 1351
Banu Sundar, Carol F. Lippa, y Majaz Moonis
- Capítulo 149** Enfermedades cerebrovasculares 1354
Richard P. Goddeau, Jr, John P. Weaver, y Majaz Moonis
- Capítulo 150** Hemorragia subaracnoidea 1365
Ribal Bassil y Susanne Muehlschlegel
- Capítulo 151** Estado epiléptico 1372
Felicia C. Chu y Catherine A. Phillips

Capítulo 152	Síndrome de Guillain-Barré <i>Isabelita R. Bella y David A. Chad</i>	1378
Capítulo 153	Miastenia grave en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Isabelita R. Bella y Johnny S. Salameh</i>	1386
Capítulo 154	Debilidad adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos: miopatía y neuropatía por enfermedades graves <i>David A. Chad</i>	1392
Capítulo 155	Enfermedades neuro-oncológicas en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Norman Scott Litofsky y Yaw Sarpong</i>	1395
Capítulo 156	Enfermedades neurológicas diversas en la ICU <i>Max Mandelbaum y Ann L. Mitchell</i>	1405

Sección 15 TEMAS PSIQUIÁTRICOS EN CUIDADOS INTENSIVOS

Capítulo 157	Diagnóstico y tratamiento de la agitación y del delirio en el paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Jason P. Caplan</i>	1413
Capítulo 158	Diagnóstico y tratamiento de la ansiedad en el paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Shelley A. Holmer y Robert M. Tighe</i>	1421
Capítulo 159	Diagnóstico y tratamiento de la depresión en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Edith S. Geringer, John Querques, Meghan S. Kolodziej, y Theodore A. Stern</i>	1428
Capítulo 160	Manejo del paciente suicida en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Saori A. Murakami y Christina Massey</i>	1440
Capítulo 161	Comportamientos problemáticos de los pacientes, la familia y el personal de la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Craigian T. Usher</i>	1443
Capítulo 162	Reconocimiento y manejo del estrés del personal en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Guy Maytal</i>	1448

Sección 16 ENFERMEDADES PULMONARES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Capítulo 163	Insuficiencia respiratoria aguda debido al síndrome de dificultad respiratoria aguda y edema pulmonar <i>Gilman B. Allen y Polly E. Parsons</i>	1453
Capítulo 164	Insuficiencia respiratoria aguda en la gestación <i>Christine Campbell-Reardon y Helen M. Hollingsworth</i>	1470
Capítulo 165	Causas extrapulmonares de la insuficiencia respiratoria <i>Helen M. Hollingsworth y Richard S. Irwin</i>	1486
Capítulo 166	Soporte vital con ventilación mecánica invasiva y extracorpórea en insuficiencia respiratoria <i>Rolando Sanchez Sanchez y Gregory A. Schmidt</i>	1499
Capítulo 167	Ventilación mecánica. Parte II: ventilación mecánica no invasiva para el paciente adulto hospitalizado <i>Nicholas S. Hill</i>	1516
Capítulo 168	Suspensión de la ventilación mecánica <i>Nicholas A. Smyrniotis, Richard S. Irwin, y Rolf D. Hubmayr</i>	1532

Capítulo 169	Terapia respiratoria complementaria <i>Scott E. Kopec, Ryan G. Shipe, y Richard S. Irwin</i>	1542
Capítulo 170	Aspiración <i>Kimberly A. Robinson y Richard S. Irwin</i>	1557
Capítulo 171	Ahogamiento <i>Nicholas A. Smyrniotis y Richard S. Irwin</i>	1562
Capítulo 172	Exacerbación aguda del asma <i>J. Mark Madison y Richard S. Irwin</i>	1568
Capítulo 173	Cuidados intensivos en las exacerbaciones agudas del COPD <i>Mark Weir y Gerard Criner</i>	1581
Capítulo 174	Hipertensión pulmonar en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Kimberly A. Fisher y Harrison W. Farber</i>	1589
Capítulo 175	Manejo de la hemoptisis <i>Paulo J. Oliveira, Kimberly A. Robinson, y Richard S. Irwin</i>	1595
Capítulo 176	Enfermedades pleurales del paciente en estado crítico <i>Peter Doelken y John Terrill Huggins</i>	1604
Capítulo 177	Síndromes de embolia gaseosa <i>Mark M. Wilson</i>	1621
Capítulo 178	Lesión aguda por inhalación <i>Anna Nolan, Michael D. Weiden, Lawrence C. Mohr, Jr, y David J. Prezant</i>	1635
Capítulo 179	Examen radiográfico del tórax <i>Carole A. Ridge, Benedikt H. Heidinger, Jerry P. Balikian, y Diana E. Litmanovich</i>	1650
Capítulo 180	Infecciones graves de las vías respiratorias superiores <i>Sumera R. Ahmad, Stephen J. Krinzman, Sunil Rajan, y Richard S. Irwin</i>	1673
Capítulo 181	Neumonía infecciosa aguda <i>Girish B. Nair y Michael S. Niederman</i>	1686
Capítulo 182	Intervención pulmonar en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Andres F. Sosa y Paulo J. Oliveira</i>	1711
Capítulo 183	Alteraciones del sueño en el entorno de la ICU <i>Biren B. Kamdar y Nancy A. Collop</i>	1722
Capítulo 184	Enfermedades del control de la temperatura. Parte I: hipotermia <i>Mary Kathryn Steiner y Richard S. Irwin</i>	1733
Capítulo 185	Enfermedades del control de la temperatura. Parte II: hipertermia <i>Mary Kathryn Steiner y Richard S. Irwin</i>	1748

Sección 17

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y ATENCIÓN CORONARIA

Capítulo 186	Evolución de la unidad cardiovascular moderna de cuidados intensivos <i>Hannah Bensimhon y Jason N. Katz</i>	1763
Capítulo 187	Infarto de miocardio con elevación del segmento ST <i>Hurst M. Hall, David A. Morrow, y James A. de Lemos</i>	1768
Capítulo 188	Infarto de miocardio por angina inestable o elevación del segmento no ST, síndromes coronarios agudos sin elevación del ST <i>Michael G. Silverman y Marc S. Sabatine</i>	1787
Capítulo 189	Manejo de arritmias comunes en la Unidad de Cuidados Intensivos <i>Niyada Naksuk, Vaibhav R. Vaidya, Omar Z. Yasin, y Samuel J. Asirvatham</i>	1803

Capítulo 190	Manejo farmacológico del choque cardiogénico e hipotensión	1821
	<i>Michael M. Givertz y James C. Fang</i>	
Capítulo 191	Complicaciones mecánicas del infarto de miocardio	1834
	<i>Christos Galatas y Annabel A. Chen-Tournoux</i>	
Capítulo 192	Enfermedad cardíaca valvular	1840
	<i>Garrick C. Stewart y Patrick T. O’Gara</i>	
Capítulo 193	Síndromes aórticos agudos	1860
	<i>Marc P. Bonaca</i>	
Capítulo 194	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada	1876
	<i>G. William Dec</i>	
Capítulo 195	Manejo del sobreviviente de un paro cardíaco	1886
	<i>Michael G. Silverman y Benjamin M. Scirica</i>	
Capítulo 196	Manejo de dispositivos cardíacos en la ICU	1892
	<i>Melanie Maytin</i>	
Capítulo 197	Apoyo mecánico a largo plazo para la insuficiencia cardíaca avanzada	1904
	<i>Jonathan E. Holtz y Jeffrey J. Teuteberg</i>	

Sección 18

ENFERMEDADES RENALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Capítulo 198	Acidosis metabólica y alcalosis metabólica	1918
	<i>Robert M. Black y Jason M. Kurland</i>	
Capítulo 199	Alteraciones del sodio y del potasio plasmático	1929
	<i>Robert M. Black y Gary O. Noroian</i>	
Capítulo 200	Lesión renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos	1951
	<i>Konstantin Abramov y Jahan Montague</i>	
Capítulo 201	Terapia de reemplazo renal en la Unidad de Cuidados Intensivos	1975
	<i>Matthew J. Trainor, Matthew A. Niemi, y Pang-Yen Fan</i>	
Capítulo 202	Dosis de los fármacos en la insuficiencia renal y hepática: enfoque farmacocinético en el paciente crítico	1987
	<i>Brian S. Smith, Shusen Sun, Kyle Fraielli, y Reenu Nathan</i>	

Sección 19

AFECCIONES DE LAS ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES EN LA ICU

Capítulo 203	Sangrado gastrointestinal superior e inferior	2007
	<i>Michael C. Bennett y C. Prakash Gyawali</i>	
Capítulo 204	Enfermedad de úlceras por estrés	2016
	<i>Benjamin E. Cassell y C. Prakash Gyawali</i>	
Capítulo 205	Motilidad gastrointestinal del paciente en estado crítico	2021
	<i>Filippo Cremonini y Anthony J. Lembo</i>	
Capítulo 206	Disfunción hepática	2028
	<i>Avegail G. Flores, Rajeev Ramgopal, y Mauricio Lisker-Melman</i>	
Capítulo 207	Evaluación y manejo de la insuficiencia hepática	2042
	<i>Avegail G. Flores, Britney M. Ramgopal, y Mauricio Lisker-Melman</i>	
Capítulo 208	Enfermedad grave y complicada del tracto biliar	2051
	<i>Tarek Abou Hamdan y Riad Azar</i>	
Capítulo 209	Pancreatitis aguda	2055
	<i>Krunal Patel y Wahid Y. Wassef</i>	

Capítulo 210	Diarrea	2067
	<i>Julien Fayed, Benjamin Hyatt, Colin T. Swales, y Laura Harrell Raffals</i>	
Capítulo 211	Colitis fulminante y megacolon tóxico	2074
	<i>Emanuelle A. Bellaguarda y Stephen B. Hanauer</i>	

Sección 20 **METABOLISMO/NUTRICIÓN**

Capítulo 212	Terapia nutricional en el paciente en estado crítico	2080
	<i>Dominic J. Nompleggi</i>	
Capítulo 213	Nutrición parenteral y enteral en la Unidad de Cuidados Intensivos	2085
	<i>David F. Driscoll y Bruce R. Bistrian</i>	
Capítulo 214	Nutrición específica de la enfermedad	2103
	<i>Diana Wells Mulherin, Alexis P. Calloway, Gay Graves, y Douglas L. Seidner</i>	
	Apéndice	2116
	Índice	2126



Capítulo 1 ■ Ultrasonido en el sitio de atención de cuidados intensivos

PAUL H. MAYO

La ecografía de cuidados intensivos abarca cualquier aplicación de la ultrasonografía que pueda ser empleada de manera productiva por el intensivista a la cabecera del paciente para el diagnóstico y el tratamiento. En reconocimiento a la importancia de la ultrasonografía para la medicina de cuidados intensivos, los editores de esta edición decidieron incorporar el tema en el libro en la medida de lo posible. Donde sea relevante, el lector encontrará dentro de cada capítulo una sección titulada “Utilidad de la ultrasonografía” escrita con cooperación de los autores del capítulo y por un grupo separado de redacción cuyos integrantes han sido todos líderes de curso o *senior faculty* de los cursos nacionales de ultrasonido de cuidados intensivos para médicos del *American College of Chest Physicians* quienes utilizan la ultrasonografía en su práctica diaria en cuidados intensivos. Cada sección de ultrasonografía se conectará a una videoteca coordinada con el tema del capítulo la cual se puede consultar mientras se está revisando el texto. Por diseño, las secciones de ecografía del libro no enfatizarán en los aspectos técnicos del diseño de la máquina o la física del ultrasonido ya que estos temas se encuentran bien resumidos en los libros de texto de ultrasonografía estándar. En su lugar se enfatiza en el procedimiento o las aplicaciones clínicas específicas de la ultrasonografía en la enfermedad que son inmediatamente relevantes para el intensivista en primera línea, y que están dentro de sus capacidades. El objetivo es revisar aquellos aspectos de la ecografía que un intensivista “típicamente” utilizaría a la cabecera del paciente de forma rutinaria. Los aspectos complejos de la ecografía no son parte de la discusión, ya que requieren radiología de nivel experto y capacidades de nivel de cardiología.

COMPETENCIA

Por definición, el intensivista a cargo del caso lleva a cabo en persona todos los aspectos del examen ultrasonográfico: la adquisición de las imágenes, la interpretación de las mismas y aplicación de los resultados a la cabecera del paciente. Esto es muy diferente de la ecografía que realiza el servicio de radiología y cardiología cuando se interconsultan donde su realización es demorada y donde el consultor está desasociado de la realidad clínica del caso. Al utilizar la ultrasonografía a la cabecera del paciente, el intensivista usa una modalidad de imagen que se adapta de forma única a las demandas de la medicina de cuidados intensivos: disponible de inmediato, relativamente barata, flexible y con aplicaciones multipropósito.

La competencia es parte clave de la ecografía de cuidados intensivos, se resume en la Declaración ACCP/SRLF sobre Competencia en la ecografía de cuidados intensivos.¹ Este documento enumera los elementos básicos del campo que debe ser dominado por el intensivista, y puede considerarse como una norma mínima. Este libro revisa muchas otras aplicaciones que no están enumeradas en esta declaración.

La competencia en ultrasonografía de cuidados intensivos requiere el dominio en la adquisición de imágenes, su interpretación y los elementos cognitivos propios del campo. El entrenamiento en la adquisición de las imágenes se puede realizar inicialmente en sujetos normales, sin embargo también se requiere el escaneo de pacientes bajo la supervisión directa de un instructor competente. La capacitación en la adquisición de imágenes requiere además de

acceso a un conjunto de imágenes que incluyan una gran cantidad de hallazgos anormales. La base cognitiva se domina mediante el estudio del material relevante en una forma combinada que comprende material escrito, conferencias o información basada en Internet. Los requerimientos necesarios para tener un entrenamiento relevante de acuerdo con los elementos de la declaración de competencias se encuentran resumidos en las declaraciones de entrenamiento en ultrasonografía para cuidados intensivos el cual representa un consenso multinacional sobre este tema.²

En la actualidad, no existe un proceso de certificación a nivel nacional para la ecografía de cuidados intensivos ni en América del Norte ni en ningún país de Europa. La competencia se define según las normas locales, por lo que el intensivista tiene la importante responsabilidad de buscar una capacitación adecuada que se centre en lograr los estándares definidos en la Declaración de Competencias. Algunas aplicaciones revisadas en este libro de texto no se mencionan en la Declaración de Competencias, pero tienen utilidad clínica. La competencia en estos solo está garantizada por estándares institucionales específicos. La ecografía de cuidados intensivos, una vez adoptada por el clínico en ejercicio, se presta a un elemento de invención, esfuerzo de capacitación local y adopción de técnicas que inicialmente no se usan de forma amplia. Uno de los propósitos de este libro es difundir información sobre la ecografía de cuidados intensivos que no está definida en la Declaración de Competencias.

Requisitos de la máquina

Las máquinas portátiles de ultrasonografía de alta calidad están disponibles ampliamente. Su costo no es prohibitivo en comparación con otras alternativas, como la tomografía computarizada (CT, por sus siglas en inglés), y sus costos operativos son bajos. Además, un equipo que usa la ultrasonografía como su principal herramienta de imagen reduce la utilización de otros métodos de imagen estándar,³ esto aumenta el ahorro de costos, ya que las modalidades de imagen más caras no se utilizan con tanta frecuencia. La mayoría de las máquinas de última generación tienen una buena calidad de imagen (con algunas excepciones), por lo que la decisión de compra debe basarse en otros factores. Algunas preguntas clave a considerar incluyen las siguientes:

1. ¿La máquina es duradera? ¿Se puede dejar caer la máquina, se pueden soltar los transductores y es impermeable al derrame de líquidos?
2. ¿Cuál es el registro de servicio de la compañía? ¿El costo del contrato de servicio está incluido en el precio de la máquina, o la máquina es un “loss leader” que requiere un contrato costoso de servicio? ¿Cuál es el tiempo de respuesta para el servicio?
3. ¿La máquina es fácil de operar? ¿Cuál es el tiempo de encendido? ¿La superficie de control es simple y fácil de operar? ¿Hay una capacidad de memoria bien diseñada que utiliza un formato de imagen de video aceptado ampliamente?
4. ¿La máquina es realmente portátil? ¿Se puede quitar con facilidad del soporte para situaciones que requieren un dispositivo portátil? ¿Cuál es la huella del *stand*?
5. ¿La máquina y las sondas se pueden limpiar de manera fácil y segura con líquidos desinfectantes?

2 Sección 1: Procedimientos, técnicas y ultrasonido

La máquina de la unidad de cuidados intensivos (ICU, por sus siglas en inglés) requiere dos sondas. La sonda vascular lineal que es de alta frecuencia, por lo que tiene una resolución excelente, pero una penetración baja. Esto lo hace ideal para los accesos vasculares, el examen de la morfología pleural y para caracterizar las estructuras cercanas a la superficie de la piel, como los ganglios linfáticos. El transductor cardíaco de matriz por fases tiene menor resolución, pero una mejor penetración, ya que está diseñado para el examen de estructuras más profundas. La mayoría de las máquinas permiten que el transductor cardíaco de matriz por fases se configure para realizar el barrido abdominal. Esto permite ahorrar costos, ya que la máquina no necesita estar equipada con un transductor curvilíneo abdominal lo cual aumentaría de manera significativa el costo de adquisición.

Controles de la máquina y técnica de escaneo

Incluso con una máquina portátil fácil de usar, un punto de falla común para el operador inexperto es la baja ganancia de profundidad, frecuencia y control de orientación. Esto se remedia con un entrenamiento efectivo. La técnica de escaneo es un elemento importante de adquisición de imágenes. Exceptuando ciertos tipos de acceso vascular, la máquina y el operador siempre se colocan del mismo lado del paciente. Esto permite que el examinador opere los controles de la máquina con una mano mientras sujeta la sonda con la otra. Esto requiere que el médico sea ambidiestro en términos de sostener la sonda, dado que el paciente puede estar rodeado por una variedad de dispositivos de soporte vital. La retención de la sonda requiere que una parte de la mano descansa sobre el paciente mientras sostiene la sonda para proporcionar una imagen estable.

Alcance de la práctica

Al considerar el alcance de la práctica ecográfica de cuidados intensivos, es importante enfatizar que no todos los intensivistas necesitan ser competentes en todos los aspectos del campo. El intensivista consultor puede no necesitar ninguna capacitación, porque las necesidades de su práctica no lo requiere. Otros médicos pueden querer enfocarse en la realización de procedimientos guiados por ultrasonografía. Para el intensivista de primera línea activo, la Declaración de Competencias es una buena guía para el alcance de la práctica, con habilidades adicionales añadidas de acuerdo con los requisitos de interés y práctica. Esto requerirá un mayor nivel de entrenamiento.

La competencia debe ser definida por el alcance de la práctica, pero en algunas situaciones, existe una capa adicional de complejidad. El comité de credenciales del hospital debe otorgar el privilegio de realizar ecografías de cuidados intensivos. Si el médico ha alcanzado la competencia durante el entrenamiento en su *fellowship* según lo definido por el director de su programa, los comités de credenciales del hospital habitualmente otorgan dichos privilegios. Este puede no ser el caso para los intensivistas de nivel asistencial, donde otros médicos especialistas perciben como una amenaza económica o política el otorgar este privilegio a un médico que no es radiólogo o cardiólogo. En este caso, el intensivista puede ser competente y, sin embargo, se le impide realizar la ultrasonografía dentro de su ámbito de práctica. Una solución a este problema es proporcionar una sólida evidencia de capacitación, de modo que el comité de credencialización no tenga otra opción que no sea otorgar los privilegios. Esta evidencia incluiría un registro completo de todas las actividades de escaneo, entrenamiento cognitivo, revisión de imágenes y asistencia al curso. El *American College of Chest Physicians* ha diseñado un programa de capacitación para proporcionar competencia y cumplir con los requisitos para obtener estos privilegios hospitalarios.

Limitaciones de la ultrasonografía de cuidados intensivos

La competencia en la ecografía de cuidados intensivos requiere una comprensión de sus limitaciones. En las cuales se incluyen las siguientes:

1. Relacionado con factores del paciente: la obesidad, la densidad de la musculatura y el edema pueden degradar en gran medida la imagen de la ecografía. La presencia de aire subcutáneo puede bloquear la transmisión del ultrasonido, por lo que las estructuras

más profundas no se pueden visualizar. Los vendajes y apósitos para la piel pueden bloquear la transmisión del ultrasonido. El paciente en estado crítico a menudo no puede posicionarse para adquirir una imagen óptima. Por ejemplo, la mayoría de los pacientes en estado crítico están en decúbito supino, por lo que las estructuras posteriores pueden ser difíciles de visualizar.

2. Relacionados con factores ambientales: los altos niveles de luz ambiental degradan la calidad de la imagen. El paciente puede estar rodeado por equipos que bloquean el acceso para escanear.
3. Relacionado con la física de la ecografía: la física del ultrasonido limita la resolución y la penetración del ultrasonido en los tejidos corporales, y los artefactos que pueden simular anomalías son comunes. El ultrasonido está bloqueado por el aire debido a la intensa reflexión de modo que la presencia de aire impide cualquier visualización de las estructuras subyacentes. Los huesos atenúan de manera notable la transmisión de ultrasonido, de modo que las estructuras subyacentes se somborean. Las estructuras en el pulmón que están completamente rodeadas por el aire son invisibles, las costillas bloquean la visualización del corazón o el cerebro, mientras que el intestino lleno de gas bloquea la visualización de las estructuras abdominales.
4. Relacionado con el operador: el intensivista que hace la ecografía de cuidados intensivos es responsable de todos los aspectos de adquisición de imágenes, su interpretación y la aplicación de los resultados al problema clínico en cuestión. No hay un radiólogo o cardiólogo experto para realizar estas funciones críticas. Una limitación de la ecografía de cuidados intensivos se relaciona con la necesidad de que el intensivista esté completamente capacitado y, por lo tanto, sea competente en aquellos aspectos que son relevantes para las necesidades de su práctica.
5. Relacionado con el cambio de paradigma: el paradigma estándar para las imágenes en la ICU es que el servicio de radiología o cardiología sea responsable de todos los aspectos de adquisición e interpretación de imágenes. El intensivista es un participante pasivo en este proceso. La integración total de la ecografía de cuidados intensivos en la función diaria de la ICU requiere un cambio de paradigma donde los intensivistas confíen en su propia habilidad para la adquisición e interpretación de las imágenes, y que se convenzan de que la ultrasonografía a menudo reemplaza los métodos de imagen estándar como la radiografía de tórax y la CT. Según lo resumido por Oks *et al.*:

“Este acercamiento a la ultrasonografía de cuidados intensivos requiere varias máquinas destinadas a este fin, varios intensivistas de primera línea que sean expertos en ultrasonografía de cuidados intensivos, el despliegue de la ultrasonografía como herramienta principal en las rondas de trabajo, una decisión del equipo de confiar en la ultrasonografía como herramienta primaria tanto como sea posible, y la decisión de que las imágenes confirmatorias no sean necesarias tras la realización de los exámenes de ultrasonografía llevados a cabo por el equipo de MICU”.³

CONCLUSIONES

La ultrasonografía de cuidados intensivos es un aspecto importante de la medicina de cuidados intensivos. En lugar de tener varios capítulos independientes resumiendo por su parte diferentes aspectos de la ultrasonografía, los editores han incorporado la ecografía de una manera específica para cada enfermedad o para el procedimiento que es clínicamente relevante para el intensivista de primera línea. La videoteca adjunta sirve para proporcionar una guía para una amplia variedad de aplicaciones de ultrasonografía en cuidados intensivos.

Referencias

1. Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, et al: American College of Chest Physicians/ La Société de Réanimation de Langue Française statement on competence in critical care ultrasonography. *Chest* 135:1050–1060, 2009.
2. Cholley, B: International expert statement on training standards for critical care ultrasonography Expert Round TABLA on Ultrasound in ICU. *Intensive Care Med* 37:1077–1083, 2011.
3. Oks M, Cleven KL, Cardenas-Garcia J, et al: The effect of point-of-care ultrasonography on imaging studies in the medical ICU: a comparative study. *Chest* 146:1574–1577, 2014.

Capítulo 2 ■ Anestesia para procedimientos en la cabecera del paciente

MARK DERSHWITZ

Cuando un paciente en una unidad de cuidados intensivos (ICU) requiere un procedimiento a la cabecera del paciente, generalmente es el intensivista de turno, a diferencia de un anestesiólogo consultor, quien dirige la administración de los fármacos hipnóticos, analgésicos y/o paralíticos necesarios. Además, a diferencia de la sala de operaciones, la ICU por lo general no tiene ningún equipo para la administración de anestésicos gaseosos (p. ej., óxido nítrico) o volátiles (p. ej., isoflurano). La anestesia para los procedimientos que se realizan a la cabecera del paciente en la ICU se logra mediante una técnica de anestesia intravenosa total (TIVA, por sus siglas en inglés).

PROBLEMAS COMUNES EN EL MANEJO DEL DOLOR EN PACIENTES DE LA ICU

Dosificación de los agentes

Seleccionar la dosis adecuada de un analgésico para su administración puede ser problemático por varias razones, incluida la dificultad para evaluar la efectividad del alivio del dolor, las diferencias farmacocinéticas (PK, por sus siglas en inglés) entre los pacientes críticamente enfermos y otro tipo de pacientes, así como los cambios fisiológicos normales asociados con el envejecimiento.

Evaluando la eficacia al alivio del dolor

Los pacientes en estado crítico con frecuencia son incapaces de comunicar sus sentimientos debido al delirio, la obnubilación o la intubación endotraqueal. Esto hace que la evaluación psicológica sea bastante difícil, porque los marcadores sustitutos de la intensidad del dolor (p. ej., taquicardia, hipertensión y diaforesis) son inherentes a la respuesta del huésped a lo crítico de su enfermedad.

Consideraciones farmacocinéticas

La mayoría de los presores y vasodilatadores administrados en la ICU por infusión intravenosa (IV) continua tienen un comportamiento farmacológico bastante sencillo: son moléculas solubles en agua que están mínimamente unidas a las proteínas plasmáticas. Por el contrario, los hipnóticos y opioides utilizados en TIVA tienen una alta solubilidad en lípidos, y la mayoría están ampliamente unidos a las proteínas plasmáticas, lo que hace que el comportamiento de su PK sea mucho más complejo. Después de uno o algunos bolos, estos medicamentos por lo general tienen una acción corta debido a la rápida redistribución fuera del cerebro. Sin embargo, después de infusiones de larga duración (es decir, horas o días), los procesos de metabolismo y eliminación se vuelven más importantes y los efectos del medicamento pueden tener una duración más prolongada.

El comportamiento PK de los hipnóticos y analgésicos solubles en lípidos, administrados por infusión se puede describir por sus tiempos de vida media sensibles al contexto (CSHT, por sus siglas en inglés). Este concepto se puede definir de la siguiente manera: cuando un medicamento se administra como un bolo IV seguido de una infusión IV diseñada para mantener una concentración plasmática constante, el tiempo requerido para que la concentración plasmática disminuya en un 50% después de la finalización de la infusión es CSHT.¹ La Figura 2.1 muestra las curvas de CSHT para los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia para TIVA en pacientes de la ICU. El comportamiento del PK en pacientes en estado crítico es diferente al de sujetos normales por varias razones. Debido a que los pacientes de la ICU con frecuencia, tienen disfunción renal y/o hepática, el metabolismo o la excreción del fármaco a menudo se ve alterado. La hipoalbuminemia, común en enfermedades críticas, disminuye la unión a las proteínas y aumenta la concentración de fármaco libre. Debido a que el fármaco libre es el único resto

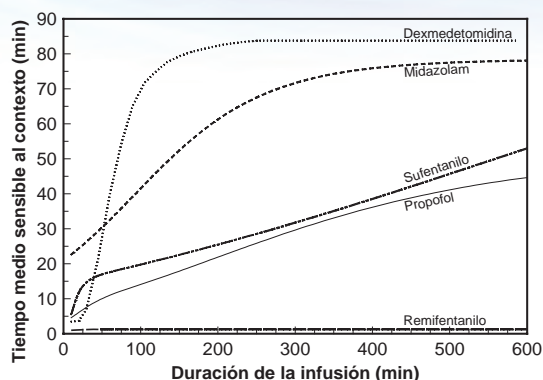


FIGURA 2.1 Los tiempos medios sensibles al contexto para propofol,²⁶ midazolam,²⁷ sufentanilo,²⁸ remifentanilo²⁹ y dexmedetomidina³⁰ como una función de duración de la infusión.

disponible para los receptores de tejidos, la disminución de la unión a proteínas aumenta el efecto farmacológico para una concentración plasmática dada. Por lo tanto, es más importante en el paciente de la ICU que las dosis de los medicamentos utilizados para TIVA sean individualizadas de forma particular.

Cambios fisiológicos asociados con el envejecimiento

Las personas de 65 años o más componen el segmento de la población con mayor crecimiento y constituyen la mayoría de los pacientes en muchas ICU. El envejecimiento conduce a 1) una disminución en el agua corporal total y la masa corporal magra; 2) un aumento en la grasa corporal y, por lo tanto, un incremento en el volumen de distribución de drogas solubles en lípidos; y 3) una disminución en las tasas de eliminación del fármaco, debido a las reducciones en la masa hepática, la actividad de las enzimas hepáticas, el flujo sanguíneo hepático y la función excretora renal. Hay un aumento progresivo que depende de la edad respecto al alivio del dolor y la supresión electroencefalográfica en pacientes de edad avanzada que reciben la misma dosis de opioide que los pacientes más jóvenes. También hay un aumento en la depresión del sistema nervioso central (CNS, por sus siglas en inglés) en pacientes de edad avanzada después de la administración de dosis idénticas de benzodiazepinas.

Selección de agente

Los procedimientos llevados a cabo hoy en las ICU (Tabla 2.1) abarcan un espectro que se extiende desde los asociados con molestias leves (p. ej., esofagogastroscofia) hasta aquellos que son bastante dolorosos (p. ej., manipulaciones ortopédicas, desbridamiento de heridas, traqueostomía). Depende de su dificultad técnica, estos procedimientos pueden durar de minutos a horas. Para proporcionar un anestésico adecuado, los medicamentos se deben seleccionar según la naturaleza del procedimiento y valorarse de acuerdo con la respuesta del paciente a los estímulos quirúrgicos. Además, se deben considerar los estados de enfermedad específicos para maximizar la seguridad y la efectividad.

Trauma de la cabeza

Los pacientes con lesiones en la cabeza requieren una técnica que proporcione una anestesia efectiva, pero breve, de modo que la capacidad de evaluar el estado neurológico no se pierda durante periodos largos de tiempo. Además, la técnica no debe afectar negativamente la presión de perfusión cerebral. Si los efectos de los anestésicos se disipan demasiado rápido, pueden producirse episodios de agitación y aumento de la presión intracraneal (ICP) que ponen

TABLA 2.1

Procedimientos de cabecera y niveles asociados de incomodidad

De leve a moderadamente incómodo
Ecocardiografía transesofágica ^a
Aspiración transtraqueal
Toracentesis ^a
Paracentesis ^a
Moderada a severamente incómodo
Intubación endotraqueal ^a
Broncoscopia flexible ^a
Toracostomía ^a
Biopsia de médula ósea
Colonoscopia
Inserción intraaórtica del globo ^a
Catéter de inserción de diálisis peritoneal ^a
Lavado peritoneal ^a
Gastrostomía percutánea ^a
Balón de inserción intraaórtica percutánea ^a
Extremadamente doloroso
Broncoscopia rígida
Desbridamiento de heridas abiertas
Cambios de aderezo
Manipulaciones ortopédicas
Traqueostomía ^a
Pericardiocentesis/ventana pericárdica ^a
Biopsia pulmonar abierta
Ventriculostomía ^a

^aProcedimientos en los que el nivel de incomodidad se puede mitigar de manera significativa mediante el uso de anestesia local.

en peligro la perfusión cerebral. Por el contrario, si los medicamentos duran demasiado tiempo, puede haber dificultades para hacer una evaluación neurológica adecuada después del procedimiento.

Enfermedad coronaria arterial

La isquemia miocárdica posoperatoria después de una cirugía cardíaca y no cardíaca predicen fuertemente resultados negativos.² En consecuencia, se debe proporcionar analgesia suficiente durante y después de los procedimientos invasivos para reducir las catecolaminas en plasma y los niveles de las hormonas del estrés.

Insuficiencia renal y/o hepática

La asociación entre sepsis e insuficiencia renal aguda ha sido reconocida hace muchos años. El riesgo de una reacción adversa al medicamento es al menos tres veces mayor en pacientes con azotemia que en aquellos con función renal normal. Este riesgo se magnifica por los cambios en el (los) tejido(s) diana inducidos por el estado urémico.

La insuficiencia hepática altera los volúmenes de distribución de muchos fármacos al alterar la síntesis de las dos principales proteínas de unión al plasma, la albúmina y la α_1 -glucoproteína

ácida. Además, las reducciones en el flujo sanguíneo hepático y la actividad enzimática hepática disminuyen las tasas de eliminación de muchos fármacos.

CARACTERÍSTICAS DE LOS AGENTES ESPECÍFICOS USADOS PARA LOS PROCEDIMIENTOS A LA CABECERA DEL PACIENTE

Hipnóticos

Las características de los hipnóticos se enumeran en la Tabla 2.2, y sus dosis recomendadas se encuentran en la Tabla 2.3. Cuando se desea un despertar rápido, el propofol o el etomidato son los agentes hipnóticos de elección. La ketamina puede ser útil cuando se necesita una anestesia de mayor duración. El midazolam rara vez se usa solo como un hipnótico; sin embargo, sus profundos efectos ansiolíticos y amnésicos lo hacen útil en combinación con otros agentes. La dexmedetomidina no produce inconsciencia de manera confiable; sin embargo, su sedación no está acompañada de depresión ventilatoria y potencia la analgesia opioide, lo que permite utilizar dosis más bajas de opioides.

Propofol

Descripción

El propofol es un agente hipnótico asociado con una inducción agradable con las características de una resaca. Es muy popular porque es titulable con facilidad y tiene una cinética de inicio y compensación más rápida que el midazolam. Por lo tanto, los pacientes emergen de la anestesia más rápidamente después del propofol que después del midazolam, un factor que puede hacer que el propofol sea el agente preferido para la sedación y la hipnosis en general, y en particular para los pacientes con un nivel alterado de conciencia.

El CSHT para propofol es cercano a 10 minutos después de una infusión de 1 hora, y el CSHT aumenta aproximadamente 5 minutos por cada hora adicional de infusión durante las primeras horas, como se muestra en la Figura 2.1. Por lo tanto, el CSHT es cercano a 20 minutos después de una infusión de 3 horas. El CSHT aumenta con mucha más lentitud para infusiones de más de un día; un paciente que está sedado (pero no inconsciente) con propofol durante 2 semanas se recuperará en un plazo aproximado de 3 horas.³ Esta recuperación rápida del estado neurológico a menudo hace que el propofol sea un sedante deseable en pacientes de la ICU, en especial en aquellos con traumatismo craneoencefálico, que pueden no tolerar la ventilación mecánica sin sedación farmacológica.

Aunque la recuperación después de terminar una infusión continua es más rápida con propofol que con midazolam, un ensayo comparativo mostró que los dos fármacos fueron más o menos equivalentes en efectividad para la sedación nocturna de pacientes en la ICU.⁴ Para la sedación a largo plazo (p. ej., más de 1 día), sin embargo, la recuperación es significativamente más rápida en pacientes que reciben propofol.

En pacientes con respiración espontánea sedados con propofol, la frecuencia respiratoria parece ser un signo más predecible de sedación

TABLA 2.2

Características de los agentes hipnóticos intravenosos

	Propofol	Etomidato	Ketamina	Midazolam	Dexmedetomidina
Inicio	Rápido	Rápido	Rápido	Intermedio	Intermedio
Duración	Corto	Corto	Intermedio	Intermedio	Intermedio
Efectos cardiovasculares	↓	Ninguno	↑	Mínimo	↓
Efectos de ventilación	↓	↓	Mínimo	↓	Ninguno
Analgesia	Ninguno	Ninguno	Profundo	Ninguno	Moderado
Amnesia	Leve	Leve	Profundo	Profundo	Ninguno

Las dosis enumeradas se deben reducir en un 50% en pacientes de edad avanzada. Las entradas en negrita indican diferencias notables entre las drogas.

TABLA 2.3

Dosis habituales de agentes anestésicos intravenosos administrados por infusión continua

	Propofol	Etomidato	Ketamina	Midazolam	Sufentanilo	Remifentanilo	Dexmedetomidina
Dosis en bolo (mg/kg)	1–2	0,2–0,3	1–2	0,05–0,15	0,5–1,5	0,5–1,5	0,5–1,0 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)
Velocidad de la infusión ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	100–200	NR ^a	25–100	0,25–1,5	0,01–0,03	0,05–0,5	0,003–0,012

Las "dosis habituales" son para los pacientes sin tolerancia preexistente y enfermedad cardiovascular significativa. Las dosis requeridas serán más altas en los pacientes con tolerancia, y deberán reducirse en los pacientes ancianos y en quienes presenten disminución de la función cardiovascular. En todos los casos, los medicamentos serán ajustados a criterios de valoración específicos, tal como se describe en el texto.

^aNo se recomienda debido a la posibilidad de supresión suprarrenal prolongada.

adecuada que los cambios hemodinámicos. La respuesta ventilatoria a la reinhalación de dióxido de carbono durante una infusión de propofol de mantenimiento es similar a la inducida por otros fármacos sedantes (es decir, el propofol disminuye de manera significativa la pendiente de la curva de respuesta de dióxido de carbono). Sin embargo, los pacientes con respiración espontánea anestesiados con propofol pueden mantener los valores normales de dióxido de carbono al final de la espiración durante la mayoría de los procedimientos quirúrgicos menores.

Las dosis en bolo de propofol en el rango de 1 a 2 mg por kg inducen la pérdida de conciencia en 30 segundos. Las tasas de infusión de mantenimiento de 100 a 200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ son adecuadas en sujetos más jóvenes para mantener la anestesia general, mientras que las dosis deben reducirse en un 20 a 50% en individuos de edad avanzada.

Efectos adversos

Cardiovascular. El propofol deprime la función sistólica ventricular y disminuye la poscarga, pero no tiene efecto sobre la función diastólica. La vasodilatación resulta del bloqueo de canales de calcio. En pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, el propofol (2 mg por kg de bolo IV) produjo una disminución del 23% en la presión arterial media, un aumento del 20% en la frecuencia cardiaca y una disminución del 26% en el volumen sistólico. En los cerdos, el propofol causó una depresión del nodo sinusal relacionada con la dosis y las funciones del sistema His-Purkinje, pero no tuvo ningún efecto sobre la función del nódulo aurículo-ventricular o sobre las propiedades de conducción de los tejidos auriculares y ventriculares. En pacientes con enfermedad arterial coronaria, la administración de propofol puede estar asociada con una reducción de la presión de perfusión coronaria y una mayor producción de lactato por parte del miocardio.

Neurológico. El propofol puede mejorar los resultados en el paciente neurológico y reducir el daño neuronal deprimiendo el metabolismo cerebral. El propofol disminuye el consumo de oxígeno cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la utilización de la glucosa cerebral en humanos y animales en la misma medida en que se informa para el tiopental y el etomidato. El propofol con frecuencia causa dolor cuando se inyecta en una vena periférica. El dolor por inyección es menos probable si el sitio de la inyección se localiza proximal en el brazo o si se inyecta a través de un catéter venoso central.

Metabólico. La emulsión utilizada como vehículo para el propofol contiene aceite de soja y lecitina y favorece el crecimiento bacteriano; la contaminación iatrogénica es posible e incluso podría conducir a un *shock* séptico. Las preparaciones de propofol disponibles actualmente contienen ácido etilendiaminotetraacético (EDTA, por sus siglas en inglés), metabisulfito o alcohol bencílico como agente bacteriostático. Debido a que el EDTA quela los oligoelementos, en particular el zinc, los niveles séricos de zinc deben medirse a diario durante las infusiones continuas de propofol. La hiperlipidemia puede ocurrir, en particular en bebés y niños pequeños. De acuerdo con esto, los niveles de triglicéridos deben ser monitoreados cada día en esta población siempre que el propofol se administre de manera continua durante más de 24 horas.

Etomidato

Descripción

El etomidato tiene características PK iniciales y similares al propofol y un perfil cardiovascular sin igual, incluso en el contexto de la miocardiopatía.⁵ No solo el etomidato carece de efectos significativos sobre la contractilidad miocárdica, sino que el gasto asociado al simpático basal y la regulación barorrefleja de la actividad simpática están bien conservados. El etomidato disminuye el metabolismo del oxígeno cerebral y el flujo sanguíneo depende de la dosis sin cambiar la relación volumen-presión intracraneal.

El etomidato es particularmente útil (en lugar de tiopental o propofol) en ciertos subconjuntos de pacientes: pacientes hipovolémicos, víctimas de trauma múltiple con trauma cerrado y aquellos con baja fracción de eyección, estenosis aórtica severa, enfermedad de la arteria coronaria principalmente izquierda o enfermedad vascular cerebral grave. El etomidato puede estar relativamente contraindicado en pacientes con *shock* séptico establecido o en evolución debido a su inhibición de la síntesis de cortisol (ver más adelante).

Efectos adversos

Metabólico. El etomidato, cuando se administra por infusión prolongada, puede aumentar la mortalidad asociada con niveles bajos de cortisol en plasma.⁶ Incluso dosis únicas de etomidato pueden producir supresión corticosuprarrenal que dura 24 horas o más en pacientes normales sometidos a cirugía electiva.⁷ Estos efectos son más pronunciados a medida que aumenta la dosis o si se usan infusiones continuas para la sedación. La supresión adrenocortical inducida por etomidato ocurre porque el fármaco bloquea la 11 β -hidroxilasa que cataliza el paso final en la síntesis de cortisol. También es digno de mención que el etomidato causa la mayor incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios de cualquiera de los agentes anestésicos intravenosos.

En 2005, Jackson advirtió contra el uso de etomidato en pacientes con *shock* séptico.⁸ Desde entonces, ha habido varios estudios que han intentado confirmar o refutar la seguridad del etomidato en pacientes en estado crítico, incluidos aquellos con sepsis. Infortunadamente, algunos de estos estudios se supone confirmaron el peligro de etomidato, mientras que otros respaldan su uso continuo en pacientes con sepsis. Dos metaanálisis recientes de los estudios disponibles llegaron a conclusiones divergentes.^{9,10} La administración de hidrocortisona a pacientes con *shock* séptico puede disminuir la mortalidad general en pacientes que recibieron etomidato para la intubación en comparación con otros agentes hipnóticos.¹¹

Ketamina

Descripción

La ketamina induce un estado de sedación, amnesia y una marcada analgesia en la que el paciente experimenta una fuerte sensación de disociación del entorno. Es único entre los hipnóticos que induce de manera confiable la inconsciencia por la vía intramuscular. La ketamina se metaboliza a rapidez en el hígado a norcetamina que es farmacológicamente activa. La ketamina es de inicio y compensación más lenta en comparación con el propofol o el etomidato después de la administración IV.

Muchos médicos consideran que la ketamina es el analgésico de elección en pacientes con antecedentes de broncoespasmo. En la dosis habitual, disminuye la resistencia de las vías respiratorias, probablemente al bloquear la captación de norepinefrina que a su vez estimula los receptores beta-adrenérgicos en los pulmones. A diferencia de muchos broncodilatadores beta-agonistas, la ketamina no es arritmogénica cuando se administra a pacientes asmáticos que reciben aminofilina.

La ketamina puede ser más segura que otros hipnóticos u opioides en pacientes no intubados porque deprime los reflejos de las vías respiratorias y la ventilación en un grado menor. Puede ser útil en particular para procedimientos cerca de la vía aérea, donde el acceso físico y la capacidad para asegurar una vía aérea son limitados (p. ej., heridas de bala en la cara). Debido a que la ketamina aumenta las secreciones salivales y traqueobronquiales, debe administrarse un anticolinérgico (p. ej., 0,2 mg de glicopirrolato) antes de su administración. En pacientes con hipoxemia límite a pesar de la terapia máxima, la ketamina puede ser el fármaco de elección, ya que ésta no inhibe la vasoconstricción pulmonar hipóxica.

Otra característica importante que distingue a la ketamina de la mayoría de los demás anestésicos IV, es que estimula el sistema cardiovascular (es decir, aumenta la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea). Esta acción parece ser el resultado tanto de la estimulación directa del sistema nervioso central (CNS, por sus siglas en inglés) con un aumento del flujo del sistema nervioso simpático como del bloqueo de la recaptación de norepinefrina en los nervios adrenérgicos.

Debido a que la hipertensión pulmonar es una característica del síndrome de dificultad respiratoria aguda, deben evitarse los fármacos que aumentan la poscarga del ventrículo derecho. En niños con resistencia vascular pulmonar normal o elevada, la ketamina no afecta la resistencia vascular pulmonar siempre que se mantenga la ventilación constante, un hallazgo también confirmado en adultos.

El flujo sanguíneo cerebral no cambia cuando se inyecta ketamina en los vasos cerebrales. En los cerdos ventilados de forma mecánica con hipertensión intracraneal producida artificialmente en los que la ICP está en el hombro de la curva de *compliance* o complacencia, 0,5 a 2,0 mg por kg de ketamina IV no eleva la ICP; asimismo, en recién nacidos prematuros ventilados de manera mecánica, 2 mg por kg de ketamina IV no aumenta la presión de la fontanela anterior el cual es un monitor indirecto de la ICP. Sin embargo, a diferencia del propofol y el etomidato, la ketamina no reduce la tasa metabólica cerebral. Está relativamente contraindicado en pacientes con una masa intracraneal, con aumento de la ICP, o que han sufrido traumatismo craneoencefálico reciente.

Efectos adversos

Psicológico. Los fenómenos que aparecen después de la anestesia con ketamina se han descrito como sensaciones flotantes, sueños vívidos (agradables o desagradables), alucinaciones y delirio. Estos efectos son más comunes en pacientes mayores de 16 años, en mujeres, después de procedimientos quirúrgicos cortos, después de dosis grandes (>2 mg por kg IV) y después de una administración rápida (>40 mg por minuto). El tratamiento precoz o simultáneo con benzodiacepinas o propofol, por lo general minimiza o previene estos fenómenos.¹²

Cardiovascular. Debido a que la ketamina aumenta el consumo de oxígeno en el miocardio, existe el riesgo de precipitar la isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad arterial coronaria si la ketamina se usa sola. Por otro lado, las combinaciones de ketamina más diazepam, ketamina más midazolam o ketamina más sufentanil son bien toleradas para la inducción en pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria. Las dosis repetidas en bolo a menudo se asocian con taquicardia. Esto se puede reducir administrando ketamina como infusión constante.

La ketamina produce depresión miocárdica en el corazón animal aislado. Se ha informado sobre la hipotensión después de la administración de ketamina en pacientes hemodinámicamente comprometidos con depleción crónica de catecolaminas.

Neurológico. La ketamina no reduce el umbral mínimo electroconvulsivo en ratones. Sin embargo, cuando se administra con

aminofilina, se observa una reducción clínicamente aparente en dicho umbral.

Midazolam

Descripción

Aunque es capaz de inducir inconsciencia en dosis altas, es más común usar el midazolam, como sedante. Junto con sus efectos sedantes, el midazolam produce ansiolisis, amnesia y relajación del músculo esquelético.

La amnesia anterógrada después de midazolam (5 mg IV) alcanza un máximo de 2 a 5 minutos después de la inyección IV y dura de 20 a 40 minutos. Debido a que el midazolam se une en gran medida (95%) a las proteínas (a la albúmina), es probable que el efecto del fármaco se exagere en los pacientes de la ICU. La recuperación del midazolam se prolonga en pacientes obesos y ancianos y después de la infusión continua, porque se acumula en un grado significativo. En pacientes con insuficiencia renal, los metabolitos conjugados activos de midazolam pueden acumularse y retrasar la recuperación. Aunque el flumazenil se puede usar para revertir la sedación excesiva o la depresión ventilatoria del midazolam, su duración de acción es de solo 15 a 20 minutos. Además, el flumazenil puede precipitar reacciones agudas de ansiedad o convulsiones, sobre todo en pacientes que reciben terapia crónica con benzodiacepinas.

El midazolam causa reducciones depende de la dosis en la tasa metabólica cerebral y el flujo sanguíneo cerebral, lo que sugiere que puede ser beneficioso en pacientes con isquemia cerebral.

Debido a sus propiedades sedantes, ansiolíticas y amnésicas combinadas, el midazolam es ideal tanto para procedimientos breves, relativamente indoloros (p. ej., endoscopia) como para la sedación prolongada (p. ej., durante la ventilación mecánica).

Efectos adversos

Respiratorio. El midazolam (0,15 mg por kg IV) deprime la pendiente de la curva de respuesta al dióxido de carbono y aumenta la relación -volumen espiratorio y la PCO₂ arterial. La depresión ventilatoria es aún más marcada y prolongada en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El midazolam también atenúa la respuesta ventilatoria a la hipoxia.

Cardiovascular. Pequeños (<10%) aumentos en la frecuencia cardíaca y pequeñas disminuciones en la resistencia vascular sistémica se observan con frecuencia después de administrar midazolam. No tiene efectos significativos sobre la resistencia vascular coronaria o la autorregulación.

Neurológico. Debido a que la recuperación de la función cognitiva y psicomotora puede retrasarse hasta por 24 horas, el midazolam como único hipnótico puede no ser apropiado en situaciones en las que el retorno rápido de la conciencia y la función psicomotora son una alta prioridad.

Dexmedetomidina

Descripción

La dexmedetomidina es el primer agonista del α_2 -adrenoceptor en específico comercializado como sedante. Es considerablemente más selectivo para α_2 -adrenoceptores que la clonidina. El sitio primario de su acción como sedante está en el *locus coeruleus*, donde su efecto es imitar el sueño fisiológico.¹³ En ratas, la dexmedetomidina produce analgesia a nivel de la médula espinal al activar las vías inhibitorias descendentes que se originan en el mesencéfalo, lo que reduce los impulsos de dolor que de lo contrario se ascenderían en la médula.

La dexmedetomidina produce una sedación intensa, aunque no puede producir amnesia, hipnosis o anestesia general de manera confiable.¹⁴ No tiene propiedades anticonvulsivas. Como era de esperar, la dexmedetomidina reduce la presión arterial y la frecuencia cardíaca, y en ocasiones se han producido disminuciones dramáticas en pacientes sin enfermedad cardiovascular preexistente. Las dosis más altas de dexmedetomidina pueden producir un aumento inicial en la presión sanguínea que se cree que es el resultado de la estimulación de α_{2B} -adrenoceptores. La estimulación simpática también es responsable del efecto secundario común de la boca seca. La dexmedetomidina puede reducir notablemente la necesidad de

anestesia IV y opioides. Las dosis sedantes tienen muy poco efecto sobre la ventilación y no parecen aumentar los efectos depresores ventilatorios de los opioides.¹⁵

La dexmedetomidina está aprobada para la sedación de pacientes adultos ventilados mecánicamente, pero solo hasta por 24 horas, aunque se han publicado ensayos más largos. La infusión por lo general se inicia cerca del final de un procedimiento quirúrgico antes de que el paciente sea transportado a la ICU o poco después de su llegada. Se administra una dosis en bolo de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ durante 10 minutos, seguida de una infusión de 0,003 a 0,012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Para infusiones de más de una hora de duración, la dexmedetomidina tarda mucho más en desaparecer que los otros hipnóticos IV, como se muestra en la Figura 2.1.

La dexmedetomidina no presenta depresión ventilatoria, y los pacientes deben consumir menos opioides para el tratamiento del dolor posoperatorio. La frecuencia cardíaca por lo general es lenta, aunque en ocasiones se presenta bradicardia sintomática, y la dexmedetomidina no debe administrarse a pacientes con bloqueo cardíaco preexistente. La hipertensión posoperatoria por lo general está bien controlada; sin embargo, algunos pacientes experimentan hipotensión y requieren infusión presora, en especial si tienen una disfunción ventricular preexistente. Dos estudios multicéntricos mostraron que los pacientes ventilados que fueron sedados con dexmedetomidina requirieron un periodo de ventilación mecánica más corto en comparación con el midazolam (5,1 frente a 6,8 días, $P = 0,03$), pero no se lo comparó con el propofol; los pacientes sedados con dexmedetomidina presentaron más episodios de hipotensión y bradicardia.¹⁶

La dexmedetomidina es capaz de suprimir los temblores posoperatorios, probablemente a través de la estimulación de los receptores α_{2B} en el hipotálamo. Una posibilidad intrigante es que la administración perioperatoria de un agonista del α_2 adrenoceptor disminuye la mortalidad cardiovascular. Un metaanálisis concluyó que dicho uso disminuye la mortalidad y el infarto de miocardio después de la cirugía vascular.¹⁷

Opioides

Morfina

Descripción

El alivio del dolor mediante la morfina y sus sustitutos es relativamente selectivo, ya que otras modalidades sensoriales (tacto, vibración, visión, audición) no son obnubiladas. Los opioides rompen el dolor al 1) inhibir el procesamiento del dolor por el asta dorsal de la médula espinal; 2) disminución de la transmisión del dolor mediante la activación de vías inhibitorias descendentes en el tronco encefálico; y 3) alterar la respuesta emocional al dolor mediante acciones en la corteza límbica.

Se han descubierto varios tipos de receptores opioides (señalados con letras griegas) en el sistema nervioso central. Los efectos farmacológicos clásicos de la analgesia similar a la morfina y la depresión ventilatoria están mediados por los receptores μ . Otros efectos de μ incluyen sedación, euforia, tolerancia y dependencia física, disminución de la motilidad gastrointestinal, espasmo biliar y miosis. El receptor κ comparte una serie de efectos con el receptor μ , que incluye analgesia, sedación y depresión ventilatoria. El receptor δ es responsable de mediar algunos de los efectos analgésicos de los péptidos opioides endógenos, sobre todo en la médula espinal. Pocos de los opioides utilizados clínicamente tienen una actividad significativa en los receptores δ a las dosis analgésicas habituales.

La morfina es un sustrato para la glicoproteína P, una proteína responsable del transporte de muchas moléculas fuera de las células. La combinación de una penetración lenta en el CNS debido a una menor solubilidad de los lípidos y un flujo de salida rápido explica la aparición lenta de los efectos del CNS de la morfina. Los efectos analgésicos máximos pueden no producirse durante más de una hora después de la inyección IV; por lo tanto, el perfil plasmático de la morfina no es paralelo a sus efectos clínicos.¹⁸

La morfina es la única entre los opioides que causa una liberación significativa de histamina después de una inyección IV que se produce casi de inmediato. El efecto beneficioso de administrar

morfina a un paciente con edema agudo de pulmón está mucho más relacionado con este efecto hemodinámico que con sus efectos analgésicos y sedantes.

Efectos adversos

Gastrointestinal. El estreñimiento, las náuseas y/o los vómitos son efectos secundarios bien descritos de la administración de morfina. La disminución del vaciado gástrico y la motilidad intestinal (tanto del intestino delgado como del intestino grueso), que a menudo conducen al íleo adinámico, parecen estar mediados por la periferia (por receptores opioides ubicados en el intestino) y central (por el nervio vago). A menudo se prescriben agentes que aumentan la fibra, suavizantes de heces y catárticos leves para pacientes seleccionados cuando se espera una larga duración del requerimiento de analgesia de opioides.

Cardiovascular. La hipotensión no es inusual después de la administración de morfina, en especial si se administra con rapidez (es decir, de 5 a 10 mg por minuto). En pacientes pretratados con antagonistas H_1 y H_2 , la respuesta hipotensora después de la administración de morfina se atenúa de manera significativa, a pesar de los aumentos comparables en las concentraciones plasmáticas de histamina. Estos datos implican fuertemente a la histamina como el mediador de estos cambios.

Respiratorio. La administración de morfina es seguida por una reducción dependiente de la dosis en la capacidad de respuesta de los centros ventilatorios del tronco encefálico al dióxido de carbono. Las características clave de este fenómeno incluyen una reducción en la pendiente de las respuestas ventilatorias y de presión de oclusión al dióxido de carbono, un desplazamiento hacia la derecha de la respuesta ventilatoria mínima a la hipercarbia y un aumento en el dióxido de carbono final en reposo y el umbral apneico (es decir, el valor de PCO_2 por debajo del cual la ventilación espontánea no se inicia sin hipoxemia). La duración de estos efectos a menudo excede el curso temporal de la analgesia. Además de atenuar la respuesta del dióxido de carbono, la morfina disminuye el impulso ventilatorio hipóxico. La administración de morfina en pacientes con insuficiencia renal se ha asociado con una depresión ventilatoria prolongada secundaria a la persistencia de su metabolito activo, la morfina-6-glucurónido.

La administración de pequeñas dosis de naloxona IV (40 μg) a los pacientes para revertir el efecto depresor ventilatorio de la morfina puede producir efectos adversos. Los informes anecdóticos describen la precipitación de vómitos, delirio, arritmias, edema pulmonar, paro cardíaco y muerte súbita posterior a la administración de naloxona en pacientes sanos después de la cirugía. Además, la duración de la acción de la naloxona es más corta que cualquiera de los opioides que puede usarse para antagonizar (excepto remifentanilo). Por lo tanto, la depresión ventilatoria recurrente sigue siendo una posibilidad clara, y en el paciente con respiración espontánea, es una fuente posible de morbilidad.

La reversión con un agonista-antagonista opioide mixto, como nalbufina o butorfanol, parece ser más seguro que con la naloxona. Los agonistas-antagonistas opioides mixtos pueden aumentar o disminuir el efecto opioide, depende de la dosis administrada, del agonista particular ya presente y de la cantidad de agonista restante.

Para los procedimientos de cabecera en la ICU, muchos de estos problemas se pueden obviar usando un opioide de acción más corta.

Neurológico. La morfina tiene poco efecto sobre la tasa metabólica cerebral o el flujo sanguíneo cerebral cuando se controla la ventilación. La morfina puede afectar de manera negativa la presión de perfusión cerebral al disminuir la presión arterial media.

Fentanilo y sus congéneres

Descripción

El fentanilo, el sufentanilo y el remifentanilo entran y salen del CNS mucho más rápido que la morfina, lo que provoca un inicio del efecto mucho más rápido después de la administración IV. La única diferencia significativa entre estos agentes es su comportamiento PK.

El fentanilo puede ser útil cuando se administra mediante inyección en bolos intermitentes (50 a 100 μg), pero cuando se administra por infusión, su duración se prolonga.¹⁹ Para TIVA en pacientes de ICU en quienes es deseable una emergencia rápida, el sufentanilo o remifentanilo son la opción preferida para la infusión continua. Cuando se espera que el procedimiento sea seguido por dolor posoperatorio, se prefiere el sufentanilo. La Figura 2.1 muestra que el CSHT de sufentanilo es similar al propofol para infusiones de hasta 10 horas. Cuando se espera que el procedimiento vaya seguido de un dolor posoperatorio mínimo (p. ej., broncoscopia), se prefiere remifentanilo. Su CSHT es de alrededor de 4 minutos independiente de la duración de la infusión.

El remifentanilo debe su muy corta duración, al metabolismo rápido por las esterasas tisulares, ante todo en el músculo esquelético.²⁰ Su comportamiento PK no cambia en presencia de insuficiencia hepática grave²¹ o renal.²²

La infusión de sufentanilo para TIVA puede iniciarse con un bolo de 0,5 a 1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ seguido de una infusión a 0,01 a 0,03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Si se administra con una infusión de propofol, las dos infusiones se pueden detener de manera simultánea según se rige por las curvas en la Figura 2.1. La infusión de remifentanilo para TIVA puede iniciarse con un bolo de 0,5 a 1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ seguido de una infusión de 0,05 a 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La infusión de remifentanilo debe continuarse hasta que se complete el procedimiento; si se espera que el paciente tenga dolor posoperatorio, se debe administrar otro opioide porque el efecto del remifentanilo se disipará en unos pocos minutos.

Efectos adversos

Cardiovascular. Aunque el fentanilo, el sufentanilo y el remifentanilo no afectan las concentraciones plasmáticas de histamina, las dosis en bolo pueden asociarse con hipotensión, en especial cuando se infunden de golpe (es decir, <1 minuto). Esta acción está relacionada con la depresión del centro vasomotor medular y la estimulación del núcleo gálico.

Neurológico. Se ha informado que el fentanilo y el sufentanilo aumentan la ICP en pacientes ventilados después de un traumatismo craneoencefálico. El fentanilo y el sufentanilo pueden afectar de forma negativa la presión de perfusión cerebral al disminuir la presión arterial media. Todos los derivados de fentanilo pueden causar rigidez en la pared torácica cuando se administra un bolo grande con rapidez. Este efecto puede mitigarse mediante agentes de bloqueo neuromuscular (NMB), así como mediante la administración conjunta de un agente hipnótico.

AGENTES BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES

Hay dos clases farmacológicas de agentes NMB (ver Capítulo 4): agentes despolarizantes (p. ej., succinilcolina) y agentes no despolarizantes (p. ej., rocuronio, vecuronio y cisatracurio). La succinilcolina es un agonista en el receptor de acetilcolina nicotínico de la unión neuromuscular. La administración de succinilcolina provoca una estimulación inicial intensa del músculo esquelético, que se manifiesta como fasciculaciones, seguida de parálisis debido a la despolarización continua. Los agentes no despolarizantes son antagonistas competitivos de la acetilcolina en la unión neuromuscular; impiden que la acetilcolina, liberada en respuesta a los impulsos nerviosos motores, se una a su receptor e inicie la contracción muscular. Las distinciones entre los agentes no despolarizantes se hacen sobre la base de las diferencias de PK, así como por sus efectos cardiovasculares.

Los agentes NMB se usan para facilitar la intubación endotraqueal y mejorar las condiciones quirúrgicas al disminuir el tono del músculo esquelético. Antes de la intubación, la administración de un agente NMB produce la parálisis de las cuerdas vocales, lo que aumenta la facilidad con la que se puede insertar el tubo endotraqueal y disminuye el riesgo de traumatismo de las cuerdas vocales. Durante la cirugía, la disminución del tono del músculo esquelético puede ayudar en la exposición quirúrgica (como durante la cirugía abdominal), disminuir la presión de insuflación necesaria durante los procedimientos laparoscópicos y facilitar la manipulación de las articulaciones durante la cirugía ortopédica. Los agentes NMB no deben usarse para evitar el movimiento del paciente que indique

una anestesia inadecuada. La dosificación de los agentes de NMB debe basarse en la monitorización de la respuesta de contracción evocada; la ablación de dos o tres tics del tren de cuatro es suficiente para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos y permite una reversión fácil.

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS PARA TIVA

La elección de efectuar procedimientos comunes (p. ej., traqueostomía, gastrostomía percutánea) en la ICU en lugar de la sala de operaciones representa un posible ahorro de costos y aumenta el acceso a estos procedimientos. Esta estrategia no solo elimina el costoso tiempo de la sala de operaciones y los recursos de soporte, sino que elimina las desventajas que a veces ocurren en los pasillos y en los ascensores. Los análisis de costos estiman una reducción promedio del costo total del 50% o más en comparación con los procedimientos quirúrgicos tradicionales.²³ La TIVA representa el método más rentable para facilitar esto.

En la mayoría de los pacientes, se puede lograr una TIVA segura y efectiva a través de las infusiones de propofol más sufentanilo o remifentanilo. La premedicación con midazolam disminuye las dosis de propofol requeridas y disminuye la probabilidad de recuerdo para los eventos intraoperatorios. Las dosis en bolo no deben usarse en pacientes hemodinámicamente inestables, y se deben usar dosis en bolo más bajas en individuos ancianos. Los agentes de NMB también se administran si es necesario.

La tasa de infusión opioide se ajusta para minimizar los signos de analgesia inadecuada (p. ej., taquicardia, taquipnea, hipertensión, sudoración, midriasis), aunque la diferenciación del dolor de las respuestas simpáticas a la enfermedad crítica es difícil. La tasa de infusión de propofol se ajusta al punto final de la pérdida de la conciencia; la profundidad de los monitores de anestesia que se basan en el análisis de la forma de onda del EEG (índice biespectral, índice de estado del paciente o entropía espectral) facilita la localización más objetiva de este punto final. Se debe lograr la pérdida de la conciencia antes del inicio de la parálisis muscular. Es posible que los pacientes estén en plena conciencia de los eventos intraoperatorios en momentos en que no hay cambios en la hemodinámica o en cualquier manifestación de aumento de la actividad simpática.^{24,25} Por lo tanto, administrar un opioide para mitigar el dolor incisional sin inducir la pérdida de la conciencia con un hipnótico es inapropiado.

Los siguientes puntos adicionales merecen consideración en este contexto:

1. En dosis subhipnóticas, el propofol es menos efectivo que el midazolam para producir amnesia. En ausencia de coadministración de una benzodiazepina, el propofol debe causar pérdida del conocimiento a fin de evitar de manera confiable el recuerdo. El tratamiento oportuno de las respuestas del paciente (movimiento, taquicardia, hipertensión) es importante.
2. Los medicamentos infundidos para la TIVA deben administrarse a través de un líquido IV portador que funcione de manera continua a una velocidad de al menos 50 ml por hora. Este método no solo ayuda a administrar medicamentos en la circulación, sino que también sirve como otro monitor de la oclusión del sistema de administración de medicamentos. La oclusión de la línea de infusión durante más de unos pocos minutos puede llevar a la conciencia del paciente.
3. Para aprovechar los valores conocidos de CSHT para los agentes de la TIVA, la comunicación con el cirujano durante el procedimiento es importante para anticipar el momento óptimo para detener las infusiones. Las infusiones de sufentanilo y propofol se detienen antes del final del procedimiento, mientras que se infunde remifentanilo hasta que se completa el procedimiento.
4. Para mantener las concentraciones sanguíneas de propofol y sufentanil razonablemente constantes, las tasas de infusión de mantenimiento deberían disminuir durante el procedimiento debido a que las concentraciones plasmáticas aumentan con el tiempo a velocidades de infusión constantes. Una directriz aproximada es reducir la velocidad de infusión en un 10% cada 30 minutos.

5. La técnica aséptica estricta es importante sobre todo durante el manejo del propofol.

Referencias

- Hughes MA, Glass PSA, Jacobs JR: Context-sensitive half-time in multicompartment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. *Anesthesiology* 76:334–341, 1992.
- Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M: Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 323:1781–1788, 1990.
- Barr J, Egan TD, Sandoval NF, et al: Propofol dosing regimens for ICU sedation based upon an integrated pharmacokinetic-pharmacodynamic model. *Anesthesiology* 95:324–333, 2001.
- Ronan KP, Gallagher TH, Hamby BG: Comparison of propofol and midazolam for sedation in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 23:286–293, 1995.
- Erdoes G, Basciani RM, Eberle B: Etomidate—a review of robust evidence for its use in various clinical scenarios. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:380–389, 2014.
- Ledingham IM, Finlay WEL, Watt I, et al: Etomidate and adrenocortical function. *Lancet* 1:1434, 1983.
- Fragen RJ, Shanks CA, Molteni A, et al: Effects of etomidate on hormonal responses to surgical stress. *Anesthesiology* 61:652–656, 1984.
- Jackson WL: Should we use etomidate as an induction agent for endotracheal intubation in patients with septic shock? A critical appraisal. *Chest* 127:1031–1038, 2005.
- Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF: Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis. *Crit Care Med* 40:2945–2953, 2012.
- Gu WJ, Wang F, Tang L, et al: Single-dose etomidate does not increase mortality in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *Chest* 147:335–346, 2015.
- Jung B, Clavieras N, Nougaret S, et al: Effect of etomidate on complications related to intubation and on mortality in septic shock patients treated with hydrocortisone: a propensity score analysis. *Crit Care* 16:R224, 2012.
- White PF: Pharmacologic interactions of midazolam and ketamine in surgical patients. *Clin Pharmacol Ther* 31:280, 1982.
- Nelson LE, Lu J, Guo T, et al: The α_2 -adrenoceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. *Anesthesiology* 98:428–436, 2003.
- Coursin DB, Coursin DB, Maccioli GA: Dexmedetomidine. *Curr Opin Crit Care* 7:221–226, 2001.
- Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, et al: Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ven-tilation, and metabolic rate. *Anesthesiology* 77:1125–1133, 1992.
- Jakob SA, Ruokonen E, Grounds RM, et al: Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation: two randomized controlled trials. *JAMA* 307:1151–1160, 2012.
- Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS: Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis. *Am J Med* 114:742–752, 2003.
- Dershwitz M, Walsh JL, Morishige RJ, et al: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of inhaled versus intravenous morphine in healthy volunteers. *Anesthesiology* 93:619–628, 2000.
- Shafer SL, Varvel JR: Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. *Anesthesiology* 74:53–63, 1991.
- Dershwitz M, Rosow CE: Remifentanyl: an opioid metabolized by esterases. *Exp Opin Invest Drugs* 5:1361–1376, 1996.
- Dershwitz M, Hoke JF, Rosow CE, et al: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl in volunteer subjects with severe liver disease. *Anesthesiology* 84:812–820, 1996.
- Hoke JF, Shlugman D, Dershwitz M, et al: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl in subjects with renal failure compared to healthy volunteers. *Anesthesiology* 87:533–541, 1997.
- Barba CA, Angood PB, Kauder DR, et al: Bronchoscopic guidance makes percutaneous tracheostomy a safe, cost effective, and easy to teach procedure. *Surgery* 118:879–883, 1995.
- Ausems ME, Hug CC Jr, Stanski DR, et al: Plasma concentrations of alfentanil required to supplement nitrous oxide anesthesia for general surgery. *Anesthesiology* 65:362–373, 1986.
- Philbin DM, Rosow CE, Schneider RC, et al: Fentanyl and sufentanil anesthesia revisited: How much is enough? *Anesthesiology* 73:5–11, 1990.
- Shafer A, Doze VA, Shafer SL: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol infusions during general anesthesia. *Anesthesiology* 69:348–356, 1988.
- Persson P, Nilsson A, Hartvig P, et al: Pharmacokinetics of midazolam in total i.v. anaesthesia. *Br J Anaesth* 59:548–556, 1987.
- Hudson RJ, Bergstrom RG, Thomson IR, et al: Pharmacokinetics of sufentanil in patients undergoing abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 70:426–431, 1989.
- Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P, et al: The pharmacokinetics of the new short acting opioid remifentanyl (GI87084B) in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology* 79:881–892, 1993.
- Iirola T, Ihmsen H, Laitio R, et al: Population pharmacokinetics of dexmedetomidine during long-term sedation in intensive care patients. *Br J Anaesth* 108:460–468, 2012.

Capítulo 3 ■ Manejo del dolor en pacientes críticos

MARIO DE PINTO • ARMAGAN DAGAL • RAMANA K. NAIDU

INTRODUCCIÓN

En 2010, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor manifestó con la Declaración de Montreal que el manejo adecuado del dolor es un derecho humano fundamental.¹

Si bien los objetivos de la atención en la unidad de cuidados intensivos (ICU) están dirigidos sobre todo a prevenir la mortalidad, es también, si no más importante, considerar el impacto que la morbilidad puede tener en los pacientes durante la fase del cuidado en la ICU; muchas decisiones e intervenciones realizadas en la ICU pueden tener un impacto significativo en el bienestar a largo plazo de los pacientes.

En 2011, el Instituto de Medicina estimó que 116 millones de estadounidenses sufren de dolor crónico, lo que representa más en costos de atención médica que la insuficiencia cardiaca, la diabetes y el cáncer combinados.² Este informe confirmó el impacto significativo que tiene el dolor en nuestra sociedad.

Podemos ver el dolor sintomático como una dicotomía. Por un lado, es una señal de daño tisular y puede ofrecer protección contra nuevos ataques. Sin embargo, puede persistir más allá del momento del daño tisular agudo, convirtiéndose en una enfermedad en sí misma.

El dolor puede deberse a enfermedades médicas o quirúrgicas agudas, así como a afecciones médicas preexistentes. La ventilación mecánica, la colocación de tubos y catéteres permanentes,

procedimientos tales como la colocación de tubos torácicos y los monitores de presión intracraneal (ICP), los movimientos del paciente y la succión pueden ser causas de dolor.^{3,4} La exposición a altos niveles de dolor puede tener consecuencias psicológicas y fisiológicas negativas, y su manejo efectivo es importante para mantener la dignidad del paciente.⁵⁻⁷

Los pacientes en estado crítico deben tener el dolor bajo observación sistemática y se debe evaluar con regularidad. Todos los medios de las intervenciones analgésicas deben evaluarse de manera interdisciplinaria coordinada, individualizada y orientada a los objetivos. A pesar de las numerosas iniciativas de mejora en las últimas dos décadas, el dolor sigue siendo un problema muy común y, a menudo, no se trata de forma adecuada para los pacientes en estado crítico. Se estima que hasta el 70% de los pacientes experimentan dolor de intensidad moderada relacionado con el procedimiento o en el posoperatorio durante su estadía en la ICU.⁸⁻¹¹ El dolor con frecuencia se trata de manera inapropiada debido al temor de deprimir la ventilación espontánea, inducir la dependencia a los opioides o precipitar la inestabilidad cardiovascular. Además, muchos médicos entienden poco los métodos para evaluar el dolor, las técnicas para tratarlo de manera óptima y los beneficios de su manejo efectivo. El manejo avanzado del dolor significa no solo disminuir la intensidad del mismo, sino también reducir los efectos secundarios de los anestésicos.¹²⁻¹⁴ Los estudios también sugieren

que el manejo efectivo del dolor agudo puede ayudar a reducir el desarrollo del dolor crónico.¹⁵

En 2005, la *American Pain Society* (APS, por sus siglas en inglés) publicó las directrices para la mejoría de la calidad en el tratamiento del dolor agudo y del cáncer.¹⁶ En las directrices, se enfatiza que es importante:

- Reconocer, identificar y tratar el dolor con prontitud;
- Involucrar al paciente y la familia en el plan de control del dolor;
- Reevaluar y ajustar el plan de manejo del dolor según sea necesario; y
- Monitorear procesos y resultados del plan de manejo del dolor.

El objetivo principal de este abordaje estructurado para el tratamiento del dolor es prevenir el dolor mediante la administración de analgésicos a intervalos regulares y antes de llevar a cabo procedimientos potencialmente dolorosos. La implementación de las guías APS para 120 pacientes poscirugía cardíaca durante un periodo de 3 meses reveló que el 95% tuvo un alivio efectivo del dolor durante cada turno de personal de la ICU en los primeros 6 días después de la cirugía.¹⁷ Los análisis también revelaron un perfil de efectos secundarios dramáticamente mejorado y una menor duración de la estancia hospitalaria. La implementación de un protocolo de manejo del dolor similar en una ICU médica resultó en una disminución en el número de días en el respirador (de 10,3 a 8,9) y una reducción significativa de los costos hospitalarios promedio.

Las estrategias de manejo del dolor para los pacientes de la ICU también deben incorporar la aplicación de técnicas de analgesia regional (bloqueo neuroaxial y de los nervios periféricos) siempre que sea posible. Si bien existen riesgos para la aplicación y el manejo de la anestesia y analgesia regional, estos riesgos por lo general son lo suficientemente bajos en manos de profesionales con conocimiento y experiencia para garantizar su uso. La anestesia regional, cuando se utiliza de manera apropiada, ayuda a reducir la cantidad total de analgésicos opioides necesarios para lograr un control adecuado del dolor sin el desarrollo de efectos secundarios potencialmente peligrosos.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DEL DOLOR AGUDO

El dolor conduce al desarrollo de catabolismo aumentado, inmunosupresión y respuestas simpáticas prolongadas como resultado de la combinación de lesión tisular y dolor que puede contribuir a un aumento en las tasas de morbilidad y mortalidad. Estos efectos se pueden subclasificar de la siguiente manera:

Efectos cardiovasculares

- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Aumento de la presión sanguínea
- Aumento del volumen sistólico
- Aumento de las demandas de O₂ del miocardio y reducción del suministro que conduce a la isquemia del miocardio

Efectos respiratorios

- Estimulación de la respiración que causa hipocapnia inicial y alcalosis respiratoria
- Férula diafragmática e hipoventilación, atelectasia, hipoxia e hipercapnia
- Discapacidad de secreción respiratoria alterada que conduce a infecciones en el pecho

Efectos endocrinos

- Cambios catabólicos y anabólicos
- Disminución en la producción y la acción de la insulina
- Reducción en los niveles de testosterona
- Retención de líquidos

Efectos metabólicos

- Aumento de los niveles de glucosa en sangre y disfunción del sistema inmune

Efectos gastrointestinales

- Retraso en el vaciamiento gástrico
- Náuseas y anorexia
- Motilidad gastrointestinal (GI) disminuida e íleo paralítico

Coagulación

- Efectos procoagulantes de la inmovilidad
- Aumento de la viscosidad de la sangre
- Hipercoagulabilidad y trombosis venosa profunda (DVT, por sus siglas en inglés)

EVALUACIÓN DEL DOLOR Y DE LA SEDACIÓN EN EL PACIENTE DE LA ICU

La evaluación apropiada del dolor para el paciente adulto en ICU puede ser un desafío. Los abordajes estructurados para la evaluación del dolor son obligatorios para los resultados óptimos del paciente y para comprender la gravedad del dolor desde una perspectiva de salud de la población. Las herramientas de evaluación del dolor son útiles para monitorear el deterioro o las mejoras a lo largo del tiempo, así como evaluar y valorar la terapia analgésica de manera apropiada^{7,18} (Figura 3.1). Hay varios métodos propuestos disponibles para la evaluación del dolor en la ICU. La estrategia elegida debe adaptarse a la capacidad del paciente para interactuar con el médico a fin de proporcionar una evaluación del dolor estático (en reposo) y dinámico (al mover la parte afectada, al respirar profundamente o al toser).

La evaluación del dolor debe incluir determinar su(s) causa(s), tipo, intensidad, duración, sitio y respuestas previas a la terapia. La categorización del dolor en naturaleza somática, visceral, neuropática e identificación de sitios y características específicos, como el dolor óseo focal en oposición a la alodinia o la distensión intestinal difusa, es importante porque ayuda a determinar el tipo de intervención más eficaz que mejore la calidad general del cuidado del dolor.

Evaluación subjetiva del dolor

La **escala analógica visual** (VAS, por sus siglas en inglés) es una línea horizontal de 10 cm, anclado por descriptores textuales y/o imágenes

Escala global de cinco puntos	Ninguna Un poco = 1 Algo = 2 Un montón = 3 Lo peor = 4
Escala cuantitativa verbal	0.....5.....10 Ninguna Peor imaginable
Escala analógica de dolor visual	Sin Peores Dolor Dolor Colocar una marca en la línea

FIGURA 3.1 Varias escalas que pueden ser útiles para la evaluación de los “autoinformes” de los pacientes antes y después del tratamiento (De Stevens DS, Edwards WT: Management of pain in the critically ill. *J Intensive Care Med* 5:258, 1990, con autorización).

en cada extremo. Un descriptor de punto final como “sin dolor” (un puntaje de 0) se marca en el extremo izquierdo y el “peor dolor imaginable” (un puntaje de 10) se marca en el extremo derecho.

La **escala numérica de calificación** (NRS, por sus siglas en inglés) es una línea horizontal con una escala de 0 a 10. A los pacientes se les pide elegir un número que se relacione con su intensidad de dolor, donde 0 representa no dolor y 10 el peor dolor imaginable. El NRS se puede administrar verbal o visualmente.

La **escala de dolor de caras** fue desarrollada por primera vez por Wong y Baker y se recomienda para pacientes pediátricos de 3 años en adelante. Se le explica al paciente que cada cara es una persona que se siente feliz porque no tiene dolor o está triste porque tiene poco o mucho dolor. Luego se le pide al paciente que elija la cara que mejor describa cómo se siente a partir de seis opciones posibles.

Se ha informado que las NRS tienen la menor varianza y pueden ser la herramienta preferida en general debido a su evaluación rápida. Los pacientes ventilados y sedados de manera mecánica no podrán usar la regla VAS u otras herramientas de evaluación del dolor autorreportadas.

Evaluación objetiva del dolor

Cuando el paciente se encuentra críticamente enfermo, sedado y/o ventilado, la gravedad del dolor solo se puede estimar observando las respuestas conductuales y fisiológicas al dolor:

- La **escala comportamental de dolor** (BPS, por sus siglas en inglés) es la herramienta de evaluación del dolor más temprana y probada ampliamente para pacientes sedados.

Hay tres dominios que lo componen:

- “expresión facial”,
- “movimiento de la extremidad superior”,
- “acoplamiento a la ventilación”.

Los pacientes se puntúan de 1 a 4 en cada sección, dando una puntuación total entre 3 (sin dolor) y 12 (dolor máximo).¹⁹

- La **herramienta de observación del dolor crítico** (CPOI, por sus siglas en inglés)

El CPOI tiene cuatro dominios:

- “expresión facial”,
- “movimiento corporal”,
- “tensión muscular”,
- “acoplamiento a la ventilación”.

Los pacientes se puntúan en cada sección entre 0 y 2, dando una puntuación general de 0 (sin dolor) a 8 (dolor máximo).^{11,20}

- La **escala de dolor no verbal** (NVPS, por sus siglas en inglés). La NVPS incorpora tres dominios de comportamiento y dos dominios fisiológicos. Los dominios conductuales son: “cara”, “actividad (movimiento)” y “protección”. El primer dominio fisiológico considera los signos vitales y el segundo incorpora otros indicadores, incluidos el color y la temperatura de la piel, la transpiración y los cambios pupilares. De nuevo, se proporcionan descripciones específicas para permitir a los evaluadores calificar el dolor de un paciente de 0 a 2 dentro de cada dominio, dando una puntuación total de dolor entre 0 (sin dolor) y 10 (dolor máximo).^{21,22}

En general, ninguna de estas herramientas puede considerarse como un estándar de oro y requieren una mayor evaluación e investigación para investigar el impacto de su uso en el manejo del dolor en la práctica clínica. No obstante, ofrecen un abordaje sistemático y consistente que podría mejorar el manejo del dolor en la ICU.

Los ensayos analgésicos pueden ser otra herramienta de evaluación si se sospecha dolor en pacientes de la ICU. Implican la administración de una dosis baja de un analgésico seguida de la observación del comportamiento relacionado con el dolor del paciente.^{7,23}

La **Escala de Pasero para sedación inducida por opioides** (POSS, por sus siglas en inglés)²⁴ es una herramienta utilizada para evaluar la sedación inducida por opioides. Va desde S (somnoliento y fácil de despertar) hasta cuatro niveles de sedación según la somnolencia del paciente. La utilidad de esta escala es que puede prevenir

el desarrollo de depresión respiratoria inducida por opioides si se usa de manera rutinaria y correcta.

La **Escala de sedación de agitación de Richmond** (RASS) en contraste con POSS se usa para evaluar la sedación y la agitación. Cuando se administran opioides y el objetivo de la terapia es la analgesia, se debe emplear el POSS. Si el objetivo de la terapia es la sedación, debe usarse la RASS. Ambas herramientas se pueden usar en paralelo, pero es importante saber cuáles son los objetivos de la atención al usar estas herramientas.

FORMULACIÓN DE UN PLAN DE TRATAMIENTO

Es importante comprender las características del proceso patológico responsable del dolor para establecer la terapia más efectiva.

Carácter y sitio

La ubicación del dolor actual y las ubicaciones de dolor preexistentes siempre se deben documentar. El dolor se puede clasificar de la siguiente manera:

- El **dolor nociceptivo** ocurre en respuesta a un estímulo nocivo y continúa solo en presencia de un estímulo persistente. Se transmite a través de fibras C sensoriales no mielinizadas y pequeñas fibras A-delta (δ) mielinizadas, propagando los estímulos nocivos a través de los ganglios de la raíz dorsal (DRG, por sus siglas en inglés) y vías espinotalámicas a la médula espinal, el tálamo, la sustancia gris periacueductal y otros centros cerebrales.²⁵ El dolor nociceptivo a menudo es sordo, doloroso, agudo o sensible y puede clasificarse en dolor somático y visceral.
 - El **dolor somático** se debe a señales nociceptivas que surgen del sistema musculoesquelético y generalmente está bien localizado.
 - El **dolor visceral** se debe a un proceso de enfermedad o función anormal de un órgano interno o su cubierta (pleura parietal, pericardio y peritoneo). Puede asociarse muchas veces con náuseas, vómitos, sudoración y cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y se describe a menudo como difuso y no bien localizado.
- El **dolor inflamatorio** ocurre después de la lesión tisular y la respuesta inflamatoria posterior. Con el fin de ayudar a la curación de la parte del cuerpo lesionada, el sistema nervioso sensorial sufre un cambio profundo; los estímulos en principio inocuos ahora producen dolor, y las respuestas a los estímulos nocivos son tanto exageradas como prolongadas²⁶ debido a la plasticidad en los nociceptores y en las vías nociceptivas centrales.^{27,28} La ablación de un conjunto específico de neuronas nociceptivas, como la que expresa el canal de sodio Nav1.8 resistente a la tetrodotoxina, elimina el dolor inflamatorio, pero deja intacto el dolor neuropático, lo que indica una diferencia fundamental en las vías neuronales responsables de estos estados de dolor.^{29,30}
- El **dolor neuropático** puede ser agudo, punzante, ardoroso, con hormigueo o de carácter eléctrico. Los pacientes con dolor neuropático pueden describir fenómenos neurológicos positivos o negativos. Los fenómenos positivos incluyen dolor espontáneo (que surge sin estímulo) y dolores evocados (respuesta anormal a un estímulo). Los fenómenos negativos incluyen sensibilidad alterada al tacto o estímulos térmicos. El dolor neuropático se inicia o es causado por una lesión o disfunción primaria en el sistema nervioso central o periférico (CNS o PNS, por sus siglas en inglés).
 - El dolor neuropático central se produce con mayor frecuencia a causa de lesiones medulares, accidente cerebrovascular o esclerosis múltiple.³¹
 - El dolor neuropático periférico puede ser causado más comúnmente por:³²
 - Trauma (p. ej., síndrome de dolor regional complejo [CRPS], dolor posquirúrgico persistente)
 - Infección (p. ej., neuralgia posherpética, neuropatía inducida por HIV)

- Isquemia (p. ej., neuropatía diabética, enfermedad vascular periférica)
- Metabólico (p. ej., deficiencia de vitamina B₁₂)
- Cáncer (p. ej., invasión y compresión de estructuras nerviosas periféricas)
- Inducido por químicos (p. ej., neuropatía inducida por quimioterapia)
- Radiación inducida (p. ej., neuropatía inducida por radiación médica)

El daño al sistema nervioso central (CNS, por sus siglas en inglés) o al sistema nervioso periférico (PNS, por sus siglas en inglés) provoca respuestas desadaptativas en las vías nociceptivas que provocan dolor espontáneo y amplificación sensorial. Esta plasticidad desadaptativa conduce a cambios persistentes y debe considerarse un estado de enfermedad del sistema nervioso en sí mismo, independiente de los factores etiológicos que lo desencadenan. Los estudios sugieren que los mecanismos de sensibilización periférica y central también están involucrados. En el PNS, incluyen expresión génica alterada y cambios en los canales iónicos que conducen a la actividad ectópica. En el CNS, la expresión de muchos genes está alterada. Además, la facilitación sináptica y la pérdida de inhibición en múltiples niveles del eje neural pueden producir amplificación central. La muerte celular neuronal y la conectividad sináptica aberrante proporcionan la base estructural para el procesamiento persistentemente alterado de entradas aferentes nociceptivas e inofensivas. Las interacciones neuroinmunológicas altamente organizadas como resultado del daño neuronal juegan un papel importante en el desarrollo del dolor neuropático persistente. La susceptibilidad determinada por genética también es probable que desempeñe un papel en el desarrollo del dolor neuropático.³⁰

Hiperalgnesia (una respuesta incrementada a estímulos nocivos), alodinia (la evocación del dolor por estímulos no nocivos), hiperpatía (dolores explosivos provocados en áreas con un umbral sensorial aumentado cuando el estímulo excede el umbral), disestesia (sensación anormal desagradable espontáneo o evocado) y parestesia (sensación anormal espontánea o evocada) son elementos típicos del dolor neuropático.

MANEJO MÉDICO DEL DOLOR PARA EL PACIENTE DE ICU

Las consecuencias de una sedación y analgesia inadecuadas en la ICU pueden provocar dolor y ansiedad excesivos, agitación, retiro por parte del paciente de tubos y catéteres, violencia hacia los cuidadores, isquemia miocárdica, asincronía paciente-ventilador, hipoxemia e inmunosupresión relacionada con el dolor. Por el contrario, la sedación excesiva y/o prolongada puede provocar la descomposición de la piel, compresión nerviosa, delirio, pruebas innecesarias de alteración del estado mental, ventilación mecánica prolongada y problemas asociados como neumonía asociada al ventilador y tal vez trastorno de estrés postraumático. Es necesario un abordaje de tratamiento equilibrado utilizando métodos no farmacológicos y farmacológicos para el manejo óptimo del dolor en el paciente de la ICU.^{33,34} La mejoría en la calidad del cuidado del dolor puede dar como resultado una reducción del tiempo dedicado a la ventilación mecánica y la duración de la estadía en la ICU.

Tratamientos no farmacológicos

Las intervenciones no farmacológicas son fáciles de proporcionar y son seguras y efectivas. Pueden incluir atención al posicionamiento adecuado de los pacientes para evitar puntos de presión, estabilización de fracturas y eliminación de estímulos físicos irritantes (p. ej., evitando la tracción en el tubo endotraqueal).

Se han propuesto varios mecanismos para explicar cómo inhibir o modular la transmisión ascendente de un estímulo nocivo desde la periferia o, por el contrario, estimular el control inhibitorio descendente del cerebro.³⁵ Incluyen lo siguiente:

- Teoría de la compuerta
- Efecto de “línea ocupada”

- Producción de opioides endógenos en la sustancia reticular activadora (RAS, por sus siglas en inglés) la sustancia gris periacueductal y compuertas espinales
- Activación de neuronas monoaminérgicas en el tálamo, el hipotálamo y el tronco encefálico
- Activación de neuronas de segundo orden en el asta dorsal, inhibición selectiva de neuronas anormalmente hipersensibles en el asta dorsal y aumento de la liberación de ácido gamma (γ)-aminobutírico (GABA) de las neuronas espinales
- Inhibición descendente desde centros supraespinales a través de la zona pretecal y columnas posteriores

La *analgesia producida por estímulos* es un término que describe técnicas no invasivas o mínimamente invasivas como acupuntura, electroacupuntura, acupresión, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS, por sus siglas en inglés), estimulación de la médula espinal, estimulación nerviosa periférica, estimulación con DRG, estimulación cerebral profunda y estimulación de la corteza motora. La evidencia sugiere que estas modalidades son útiles como una técnica analgésica única o complementaria para las condiciones dolorosas agudas y crónicas.³⁵ El calor aplicado de forma periférica provoca una vasodilatación local que promueve la eliminación circulatoria de los biomedadores del dolor desde el sitio de la lesión, mientras que la aplicación en frío disminuye la liberación de sustancias químicas inductoras del dolor.³⁶

Dado que el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, siempre es importante abordar el componente emocional también. Los psicólogos del dolor se han utilizado ante todo de forma ambulatoria en las clínicas de dolor, pero su importancia al lado de pacientes hospitalizados es significativa, en especial en la ICU, donde los pacientes ya han experimentado o están experimentando una experiencia potencialmente “traumática”. La experiencia de la ICU está asociada con cambios importantes en la vida, como dificultades financieras derivadas del costo de la atención médica, la pérdida de la función o la posibilidad de fallecimiento. Tener familiares y amigos cercanos puede ser muy útil para un paciente, aunque a veces puede ser perjudicial en función de la relación y las circunstancias. Algunas instituciones tienen animales de terapia, que pueden proporcionar una distracción positiva para pacientes específicos.

Las modificaciones del entorno de la ICU, como crear unidades con habitaciones individuales, disminuir el ruido, establecer un cronograma de actividad, proporcionar música y ventanas o una iluminación adecuada que refleje mejor la orientación día-noche,³⁷ pueden ayudar a los pacientes a lograr patrones normales de sueño y también mejora el control del dolor. Para los pacientes de la ICU cognitivamente intactos, la provisión de información sensorial y de procedimiento puede mejorar su capacidad para hacer frente a la incomodidad.

Tratamientos farmacológicos

Las características farmacológicas de la medicación analgésica ideal incluyen valoración fácil, inicio rápido y compensación de la acción sin acumulación, y sin efectos secundarios.

Inhibidores de la ciclooxigenasa: medicamentos antiinflamatorios no esteroideos

La ciclooxigenasa (COX) es una enzima que se encuentra en todas las células. Metaboliza el ácido araquidónico para generar prostaglandina H₂. Varias enzimas modifican aún más este producto para generar lípidos bioactivos (prostanoides) tales como prostaciclina, tromboxano A₂ y prostaglandinas D₂, E₂, F₂ e I₂. Se han descrito las isoformas COX-1 y COX-2. La COX-1 es omnipresente y constitutiva. La COX-2 está presente en áreas de inflamación y se encuentra en células inflamatorias. La isoforma COX-3 se describió en 2002 y se asoció con un posible mecanismo de acción para el paracetamol, pero existen argumentos sobre por qué esto no es así.

Ahora se reconoce que la COX-2 se expresa en células endoteliales normales en respuesta al estrés de corte y su inhibición se

asocia con la supresión de la síntesis de prostaciclina. La inhibición de la COX-2 da como resultado una inclinación protrombótica en las superficies endoteliales y un aumento en la retención de sodio y agua, lo que produce edema, así como exacerbaciones de la insuficiencia cardíaca y la hipertensión. La pérdida de los efectos protectores de la regulación positiva de COX-2 en el contexto de isquemia e infarto de miocardio conduce a un tamaño de infarto mayor, mayor adelgazamiento de la pared ventricular izquierda en la zona de infarto y una mayor tendencia a la rotura miocárdica.³⁸⁻⁴⁰

El bloqueo de los mediadores proinflamatorios por fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) reduce la respuesta inflamatoria (y el dolor posterior). Clásicamente, su efecto es antiinflamatorio, analgésico y antipirético debido a la inhibición directa de la producción de prostaglandinas. La adición de AINES a la analgesia intravenosa controlada por el paciente (PCA) basada en opioides reduce el consumo de opiáceos en un 30 a 50% y da como resultado una reducción significativa en la incidencia de náuseas, vómitos y sedación.⁴¹

Por otro lado, el bloqueo inespecífico de la COX inhibe el papel fisiológico de la COX-1 y produce un deterioro clínicamente significativo de la función renal y el riesgo de desarrollar úlceras pépticas y hemorragia de vías digestivas superiores, broncoespasmo y disfunción plaquetaria. Un metaanálisis publicado en 2002 ha demostrado que el riesgo de hemorragia GI está relacionado con el paciente y los factores relacionados con el fármaco y es independiente del tipo de NSAID utilizado. Los pacientes que fuman, los que tienen antecedentes de hemorragia gastrointestinal y los que toman anticoagulantes tienen mayor riesgo.⁴² La profilaxis con un inhibidor de la bomba de protones, antagonista de la histamina-2, misoprostol o sucralfato, reduce el riesgo de gastritis relacionada con la COX-1.

La evidencia actual indica que los inhibidores selectivos de la COX-2 tienen importantes efectos cardiovasculares adversos que incluyen un mayor riesgo de infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca e hipertensión. Es probable que el riesgo de estos efectos adversos sea mayor en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular o en alto riesgo de padecerla. Estos riesgos aumentan con el uso continuo después de 30 días, aunque no queda claro si existe un riesgo significativo con el uso a corto plazo o “según sea necesario” (PRN, por sus siglas en inglés). En estos pacientes, los inhibidores de la COX-2 para el alivio del dolor deben usarse solo si no hay alternativas y solo en la dosis más baja y la duración más corta necesaria.⁴³

Las propiedades ahorradoras de opioides de los AINES no se han estudiado en pacientes en estado crítico, por lo que no está claro si los beneficios potenciales superan los posibles riesgos como la hemorragia GI o la insuficiencia renal. Por lo tanto, hasta que haya más evidencia disponible para dichos agentes, el médico debe juzgar con cuidado los riesgos y beneficios de forma individual.

Acetaminofén-Paracetamol

El paracetamol es un analgésico y antipirético. También puede tener propiedades antiinflamatorias. El mecanismo de acción del paracetamol aún se desconoce. Investigaciones recientes indican que el paracetamol inhibe la síntesis de prostaglandinas en células que tienen una baja tasa de síntesis y bajos niveles de peróxido. Cuando los niveles de ácido araquidónico son bajos, el paracetamol parece ser un inhibidor selectivo de la COX-2. El paracetamol tiene efectos predominantes en el CNS porque los niveles de peróxido y ácido araquidónico en el cerebro son más bajos que en los sitios periféricos de inflamación.⁴⁴

El acetaminofén está disponible en formulaciones orales, rectales y parenterales. La formulación parenteral estuvo disponible en Estados Unidos en 2010. Es un adyuvante eficaz de la analgesia con opioides, y se puede lograr una reducción en el requerimiento de opioides del 20 al 30% cuando se combina con un régimen regular de paracetamol oral o rectal. Un gramo de paracetamol reduce de manera significativa el consumo de morfina posoperatoria durante un periodo de 6 horas. Se ha informado que dosis superiores a 1000 mg tienen un efecto superior cuando se comparan con dosis más bajas. Se ha demostrado que el acetaminofén IV reduce los

requerimientos de morfina PCA después de la cirugía espinal⁴⁵ y la artroplastia de cadera. Su perfil de efectos secundarios es comparable al placebo;⁴⁶ las reacciones de hipersensibilidad son raras. Las principales preocupaciones con la administración de paracetamol se relacionan con el potencial de hepatotoxicidad, que es raro en extremo después de la dosificación terapéutica por debajo de 4 gramos por día.⁴⁷ En pacientes con enfermedad hepática grave, la semivida de eliminación puede prolongarse. Se recomienda una dosis reducida de 1 gramo dos veces al día con una duración corta de la terapia. Los estudios prospectivos que administraron acetaminofén a pacientes que consumen alcohol no encontraron mayor evidencia de daño hepático.⁴⁸ Se informó la hipotensión no alérgica en una cohorte de pacientes de la ICU tratados con dosis terapéuticas de paracetamol. La lesión cerebral y la sepsis son riesgos potenciales para este tipo de reacción hipotensora.⁴⁹

Opioides

Para el paciente en estado crítico, los opioides siguen siendo el principal método farmacológico para el tratamiento del dolor. A pesar de su extenso perfil de efectos secundarios, de momento no hay alternativas disponibles con el mismo rango terapéutico (Tabla 3.1).

Los *opiáceos* se refieren a los medicamentos no peptídicos sintéticos similares a la morfina, mientras que el término *opioides* es más genérico y abarca todas las sustancias que producen acciones similares a la morfina.

Los opioides se pueden dividir en cuatro grupos:

- Péptidos opioides producidos de forma natural, producidos de manera endógena (p. ej., dinorfina y met-enkefalina)
- Alcaloides de opio, como morfina o codeína, purificados de la adormidera (*Papaver somniferum*)
- Opioides semisintéticos (modificaciones en la estructura natural de la morfina), como diacetilmorfina (heroína), hidromorfona, oxicodona y oximorfona.
- Derivados sintéticos con estructura no relacionada con la morfina, que incluyen la serie de fenilpiperidina (p. ej., petidina y fentanilo), series de metadona (p. ej., metadona y dextropropoxifeno), series de benzomorfán (p. ej., pentazocina) y derivados de tebaína semisintéticos (p. ej., etorfina y buprenorfina)

Snyder *et al.*, en 1973 informaron sobre la presencia de sitios de unión específicos para los opiáceos, proporcionando la primera evidencia de la presencia de receptores distintos para los medicamentos opioides. Hay varios tipos de receptores opioides. Difieren en su potencia, antagonismo selectivo y estereoespecificidad de la acción opioide. Con una adición reciente, los subtipos del receptor opioide se enumeran como μ (MOR), κ (KOR), y δ (DOR), y receptor de péptido nociceptina/orfanina FQ (N/OFQ).

Los opioides se unen al CNS y a los receptores de tejido periférico. Los receptores μ_1 median la analgesia, mientras que la unión al receptor de μ_2 produce depresión respiratoria, náuseas, vómitos, estreñimiento y euforia. La activación del receptor κ causa sedación, miosis y analgesia espinal. Además de la analgesia, los receptores opioides pueden proporcionar una ansiolisis leve a moderada. Los opioides no tienen un efecto amnésico confiable en los pacientes. La administración de opiáceos se asocia con una depresión respiratoria que depende de la dosis y mediada centralmente. La frecuencia respiratoria se reduce, mientras que el volumen corriente se conserva en principio. La respuesta ventilatoria a la hipoxia se erradica y la curva de respuesta de CO_2 se desplaza hacia la derecha. Los opioides facilitan el cumplimiento de los pacientes con el respirador debido a los efectos supresores de los tos. A pesar de los efectos cardiovasculares mínimos en pacientes normovolémicos, pueden generar hipotensión a través de tono simpático disminuido y, por lo tanto, pueden disminuir la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular sistémica en pacientes en estado crítico. Además, algunos opiáceos pueden causar vasodilatación histaminérgica, lo que aumenta la capacidad venosa y, por lo tanto, disminuye el retorno venoso. La hipotensión es más pronunciada en pacientes hipovolémicos.

Los receptores opioides μ endógenos desempeñan un papel en el peristaltismo homeostático. Los opioides μ exógenos pueden provocar

TABLA 3.1

Directrices para la analgesia intravenosa de carga frontal

Medicamento	Dosis total de forma anticipada	Incrementos	Precauciones
Morfina	0,08–0,12 mg/kg	0,03 mg/kg q 10 min	Bradicardia/hipotensión (histamina) Náuseas/vómitos Cólico biliar Insuficiencia renal aguda/crónica Mayor edad Broncoespasmo
Metadona	0,08–0,12 mg/kg	0,03 mg/kg q 15 min	Acumulación/sedación Mayor edad
Hidromorfona	0,02 mg/kg	2,5–5,0 µg/kg q 10 min	Igual que la morfina Errores de dosificación
Fentanilo	1–3 µg/kg	0,5–2,00 µg/kg/h	Acumulación/sedación Rigidez del músculo esquelético por edad avanzada
Remifentanilo	0,25–1,00 µg/kg	0,05–2,00 µg/kg/min	Bradicardia/hipotensión Dolor al suspender Rigidez del músculo esquelético
Ketamina	0,2–0,5 mg/kg	0,5–2,00 mg/kg/h	Delirio Aumento de ICP Alto requerimiento de O ₂ en el miocardio Hipotensión Disminución del CO

CO, gasto cardiaco; ICP, presión intracraneal; q, cada

íleo y estreñimiento inducido por opioides, un problema común en el paciente en estado crítico. Algunos opioides se usan para este efecto particular (p. ej., loperamida [Imodium] un agonista del receptor μ entérico comercializado como antidiarreico). Otros métodos para controlar el estreñimiento y el íleo secundario al uso de opioides incluyen los ablandadores de heces, los agentes de promoción, los agentes osmóticos y los antagonistas de los receptores μ .

Morfina

La morfina tiene una solubilidad en lípidos pobre y, por lo tanto, tiene un inicio de acción relativamente lento (de 5 a 10 minutos). La dosis IV estándar es de 5 a 10 mg, y la vida media aproximada es de 3 horas. Sin embargo, con dosis repetidas o infusiones continuas, la cinética de la vida media no es confiable. La morfina es conjugada por el hígado a metabolitos que incluyen morfina-6-glucurónido, un potente metabolito con 20 veces la actividad de la morfina. Tanto la morfina como la morfina-6-glucurónido son eliminadas por el riñón; por lo tanto, la disfunción renal produce un efecto prolongado del fármaco. Morfina-3-glucurónido es potencialmente neurotóxico y puede contribuir a reducir el umbral convulsivo, el desarrollo de temblores y, quizás, la hiperalgesia. La morfina también puede causar hipotensión debido a la vasodilatación (secundaria a la liberación de histamina).

Fentanilo

El fentanilo es altamente soluble en lípidos con un inicio de acción rápido (1 minuto) y una redistribución rápida en los tejidos periféricos, dando como resultado una vida media corta (0,5 a 1,0 hora) después de una sola dosis. La duración de la acción con pequeñas dosis (50 a 100 µg) es corta como resultado de la redistribución del cerebro a otros tejidos. Las dosis más grandes o repetidas, incluidas las que se administran a través de una infusión continua, alteran el tiempo medio sensible al contexto y dan lugar a acumulación de medicamentos y efectos prolongados. El metabolismo hepático del fentanilo crea metabolitos inactivos que se excretan por vía renal, lo que hace que este fármaco sea una opción más atractiva en pacientes con insuficiencia renal. El fentanilo causa cambios hemodinámicos menores y no afecta la inotropía.

Hidromorfona

La hidromorfona es un opioide semisintético que es cinco a diez veces más potente que la morfina, pero con una duración de acción similar. Tiene efectos hemodinámicos mínimos y causa una liberación menor o nula de histamina.⁵⁰ Aunque se ha encontrado que el metabolito hidromorfona-3-glucurónido es neurotóxico en estudios con animales, se han recibido muy pocos informes clínicos de neurotoxicidad relacionada con la hidromorfona, y por lo tanto, los médicos prefieren la morfina. Los estudios sugieren que los pacientes que recibieron hidromorfona IV tienen una mayor disminución del dolor que los que recibieron una dosis equianalgésica de morfina IV.⁵¹

Metadona

La metadona es un agente opioide sintético con propiedades únicas. Se puede administrar por vía enteral y parenteral. La biodisponibilidad del fármaco es muy variable y puede ser alterada por la administración de antibióticos, antipsicóticos y antidepresivos, ya que se metaboliza a través de múltiples vías de CYP450 (3A4, 2B6, 2D6, 2C9, 2C19, 2C8), cuya función también se ve afectada por aquellas clases de drogas.⁵² La metadona no sigue una conversión lineal ya que con dosis crecientes, hay un aumento exponencial en los requerimientos de opioides.

La metadona es una opción atractiva para la analgesia opioide debido a su larga vida media y bajo costo. Produce antagonismo de N-metil-D-aspartato (NMDA), lo que lo hace ideal para el dolor neuropático. Aunque la metadona no es el fármaco de elección para un paciente con una enfermedad aguda cuyo curso en el hospital cambia con rapidez, es una buena alternativa para el paciente que tiene tolerancia a los opioides preexistente o puede necesitar un destete ventilatorio prolongado. Puede ayudar a facilitar el estrechamiento de las infusiones de opioides.⁵³ Metabolizado en el hígado, el 40% del fármaco se elimina del riñón y está libre de metabolitos activos. No se acumula en la insuficiencia renal.

Oxicodona

La oxicodona es efectiva para el tratamiento del dolor posoperatorio. Tiene una mayor biodisponibilidad y una vida media ligeramente

más larga que la morfina oral. Cuando se transfieren pacientes de morfina oral a oxycodona oral, la dosis debe basarse en una relación de 1,5:1 (es decir, 1 mg de morfina oral = 0,5 a 0,7 mg de oxycodona oral). La variabilidad individual del paciente y la tolerancia cruzada incompleta requieren una titulación cuidadosa.⁵⁴

El uso de oxycodona de liberación controlada (OxyContin) está indicado para el tratamiento del dolor moderado a intenso cuando se requiere analgesia continua durante periodos prolongados. Debido a las preocupaciones sobre el uso indebido, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) tiene el programa ER/LA *Risk Evaluation Mitigation Strategy* para el uso de estos medicamentos. Respondiendo a las preocupaciones sobre el uso indebido, la FDA aprobó una formulación disuasoria de abuso de OxyContin en 2010 basada en cambios en la estructura física y química que hace que sea más difícil inyectar o inhalar.

Remifentanilo

El remifentanilo (un derivado del fentanilo) es un potente analgésico con una duración de acción ultracorta. Se metaboliza por esterasas inespecíficas al ácido de remifentanilo, que tiene una actividad insignificante en comparación. Su metabolismo es independiente de la función hepatorenal. El medio tiempo de remifentanilo sensible al contexto es consistentemente corto (3,2 minutos), incluso después de una infusión de larga duración de hasta 72 horas.⁵⁵

En términos de seguridad, eficacia y velocidad de inicio y compensación, se ha informado que el remifentanilo tiene un perfil mejor en comparación con el fentanilo.⁵⁶ Cuando se comparó un régimen de sedación y dolor basado en morfina con otro basado en remifentanilo, la duración media de la ventilación mecánica y el tiempo de extubación fueron significativamente más cortos en el grupo de remifentanilo.⁵⁷ Breen *et al.*,⁵⁸ compararon un régimen de sedación analgésica basada en remifentanilo con otro basado en midazolam y con la posible adición de fentanilo o morfina para la analgesia, en un grupo de pacientes en estado crítico que requieren ventilación mecánica prolongada durante hasta 10 días. El régimen de sedación basado en remifentanilo se asoció con una duración significativamente menor de la ventilación mecánica en más de 2 días.

Rozendaal *et al.* reportaron que en pacientes con ventilación mecánica anticipada a corto plazo, un régimen de sedación con analgésico remifentanilo-propofol proporciona un mejor control de la sedación y la agitación y reduce el tiempo de destete en comparación con los regímenes convencionales. Además, los pacientes con un régimen basado en remifentanilo-propofol tienen casi el doble de probabilidades de ser extubados y dados de alta de la ICU en los primeros 3 días de tratamiento que los pacientes en regímenes convencionales.⁵⁹ Además, el remifentanilo no ejerce efectos clínicos muy prolongados cuando se administra a pacientes de la ICU con insuficiencia renal o enfermedad hepática crónica.⁵⁵ Sobre la base de estos estudios, se puede concluir que el remifentanilo es eficaz para proporcionar tanto analgesia como sedación en pacientes en estado crítico, incluso en aquellos que sufren insuficiencia orgánica múltiple. Sin embargo, se necesitan más datos para guiar mejor a los médicos sobre el uso de este medicamento en pacientes de la ICU.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIOIDES

Los efectos adversos relacionados con los opioides son comunes en la ICU.⁶⁰

La depresión respiratoria inducida por opioides en general está relacionada con la dosis y es más perjudicial para el paciente de la ICU que respira de manera espontánea. La incidencia de náuseas y vómitos inducidos por opioides es baja en la ICU. Las dosis altas de fentanilo pueden causar rigidez muscular. La hipotensión inducida por opioides ocurre con mayor frecuencia en pacientes que son inestables hemodinámicamente, con un volumen reducido o que tienen un tono simpático elevado. El uso de morfina está asociado con la liberación de histamina; por lo tanto, se ha informado hipotensión, urticaria, prurito, enrojecimiento y broncoespasmo. El fentanilo puede usarse con seguridad en pacientes con sospecha de alergia

a la morfina. La sedación excesiva de los opiáceos se observa con mayor frecuencia con el uso de infusiones continuas, sobre todo en pacientes con enfermedad renal en estadio terminal que están recibiendo fentanilo o morfina. La metadona puede causar una sedación excesiva si la dosis no se ajusta de forma gradual después de los primeros 5 días de tratamiento o si se administra de manera concomitante un inhibidor del citocromo humano P450. La prolongación del intervalo QTc y el riesgo de desarrollo de *torsades de pointes* pueden ocurrir con altas dosis de metadona debido a sus efectos sobre el canal hERG, ante todo si se usa la formulación IV que contiene clorobutanol. Los opioides pueden causar alucinaciones, agitación, euforia, alteraciones del sueño y delirio.⁶¹ La metadona puede ser el fármaco menos probable para causar delirio debido a su actividad antagonista en el receptor NMDA.⁶² Los efectos de los opiáceos en la ICP en pacientes con lesión cerebral traumática siguen sin estar claros.

Íleo

La retención gástrica y el íleo son comunes en pacientes que están en estado crítico y reciben opioides. La terapia procinética y/o el acceso pospilórico a menudo se requiere en pacientes a quienes se les receta nutrición enteral. El uso profiláctico de un laxante estimulante reduce la incidencia de estreñimiento. La metilnaltrexona, un opioide que no cruza una barrera hematoencefálica intacta, solo afectará a los receptores periféricos y puede tener un papel en el tratamiento del estreñimiento inducido por opioides que no responde a la terapia laxante.⁶³ El alvimopan tiene selectividad por los receptores μ periféricos, pero se asocia con un mayor riesgo de infarto de miocardio. La naloxona oral se ha defendido durante varios años debido a que tiene una biodisponibilidad muy baja y puede antagonizar los receptores entéricos μ sin revertir la analgesia. Sin embargo, su uso no es útil cuando un paciente ya tiene problemas de tránsito. El naloxegol, la incorporación más reciente al armamentario, se aprobó en 2014. Agrega polietilenglicol al naloxol, un compuesto que se asemeja a la estructura química de la naloxona.

Adicción

La posibilidad de desarrollar adicción con pacientes que reciben opiáceos a largo plazo relacionados con el dolor transitorio asociado con la estancia en la ICU es extremadamente baja. La *American Society of Addiction Medicine* define la adicción como una enfermedad primaria, crónica, de recompensa cerebral, motivación, memoria y circuitos relacionados. La disfunción en estos circuitos conduce a manifestaciones biológicas, psicológicas, sociales y características espirituales. Esto se refleja en una recompensa y/o alivio patológico individual por el uso de sustancias y otros comportamientos. La adicción se caracteriza por la incapacidad para abstenerse de forma consistente, el deterioro en el control del comportamiento, el deseo, el reconocimiento disminuido de problemas significativos con las conductas y las relaciones interpersonales, y una respuesta emocional disfuncional. Al igual que otras enfermedades crónicas, la adicción a menudo implica ciclos de recaída y remisión. Sin tratamiento o participación en actividades de recuperación, la adicción es progresiva y puede provocar discapacidad o muerte prematura.⁶⁴

MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE OPIOIDES

Los analgésicos opioides se pueden administrar mediante infusión continua o titulación para proporcionar un mejor control del dolor y menos efectos adversos relacionados con el fármaco. Los protocolos "según sea necesario" dificultan obtener concentraciones plasmáticas analgésicas adecuadas, con un control insuficiente del dolor.

Cuando se usa una infusión continua, un protocolo de vacaciones de sedación permite una valoración analgésica más efectiva con una dosis total más baja de opioide utilizada. El despertar diario también puede asociarse con una menor duración de la ventilación y la estancia en la ICU. Para pacientes en quienes se prevé una recuperación prolongada y un destete ventilatorio prolongado, el uso de un medicamento de acción prolongada (p. ej., metadona)

para controlar el dolor de fondo es adecuado en combinación con dosis en bolo de un opioide de acción corta para el tratamiento del dolor intercurrente puede ser una opción apropiada.

Rutas convencionales de administración (oral, intramuscular y subcutánea)

Debido al metabolismo de primer paso en el hígado, se requieren mayores dosis de medicamentos cuando se usan preparaciones orales. Los opioides orales de liberación inmediata (p. ej., morfina, oxicodona, hidromorfona) a menudo se prefieren. El inicio de la analgesia se obtiene en 45 a 60 minutos con estos medicamentos. La dosificación de intervalo fijo (p. ej., cada 4 horas) es preferible a un régimen “cuando sea necesario” para garantizar un alivio adecuado del dolor de moderado a intenso. La vía rectal rara vez se utiliza en la ICU, aunque los medicamentos que se absorben en la mitad inferior del recto pasan por alto la vena porta y el metabolismo de primer paso en el hígado. Se encuentran disponibles formulaciones de supositorios que contienen morfina, oxicodona, hidromorfona y oximorfona.

Las inyecciones intramusculares de opioides son útiles si falta personal capacitado para administrar inyecciones IV o si el acceso venoso es difícil. La inyección intramuscular de morfina tarda 30 a 60 minutos en hacer efecto. La absorción de los opioides intramusculares es variable y depende del sitio de la inyección, sobre todo en pacientes en estado crítico. La inyección subcutánea a través de una cánula permanente en el tejido subcutáneo del aspecto exterior superior del brazo o el muslo es una vía alternativa de administración útil. La velocidad de absorción de la morfina después de la inyección subcutánea es similar a la de una inyección intramuscular; por lo tanto, las pautas para la titulación son las mismas (Tabla 24.1).

Métodos avanzados de administración

La ruta IV es la ruta preferida de administración. Hay menos variabilidad en los niveles sanguíneos cuando se usa la vía IV, lo que facilita la titulación del fármaco a una concentración efectiva de analgesia. Las infusiones intravenosas son un método comúnmente utilizado. Una infusión de opioides a una velocidad fija tarda cinco semividas del fármaco para alcanzar el 98% de una concentración en estado estacionario. Por lo tanto, se necesita una dosis de carga frontal para lograr un alivio del dolor adecuado más rápidamente antes de comenzar la infusión. Si se produce un dolor intercurrente, es posible que se necesiten más dosis en bolo IV para restablecer el alivio del dolor antes de que aumente la velocidad de infusión.

Los dispositivos IV de PCA permiten que el paciente se autoadministre una dosis predeterminada de opioide dentro de los límites de un periodo de bloqueo. Esto da como resultado una menor variabilidad en los niveles sanguíneos del fármaco, lo que permite la titulación del fármaco.⁶⁵

Las vías de administración epidural e intratecal proporcionan una analgesia más rápida debido a la aplicación del fármaco directamente dentro del CNS. Los regímenes de analgesia epidural controlada por el paciente (PCA, por sus siglas en inglés) permiten una titulación mejor de la medicación. En general, la eficacia analgésica de los opioides neuroaxiales es mayor que la conseguida con la administración parenteral de opiáceos, lo que resulta en un alivio del dolor superior a pesar de las dosis más pequeñas utilizadas en el espacio subaracnoideo o epidural (p. ej., morfina subaracnoidea 0,1 mg = morfina epidural 1 mg = morfina IV 10 mg). Deben usarse soluciones opioides con formulaciones libres de conservantes para la administración neuroaxial para evitar neurotoxicidad potencial.

Se han formulado opioides altamente solubles en lípidos (p. ej., fentanilo, buprenorfina) como un parche para la piel para administración transdérmica, sobre todo en el tratamiento del dolor intenso en cuidados crónicos y paliativos. Los parches de fentanilo por lo general no son una modalidad recomendada para la analgesia aguda debido a su retraso de 12 a 24 horas en el efecto máximo y el tiempo de demora similar para completar la compensación una vez que se elimina el parche. Sin embargo, es apropiado continuar

su uso en la ICU si el paciente tiene un historial conocido de uso de esta formulación del medicamento antes de la admisión.

Dadas sus características farmacológicas peculiares (alta afinidad por el receptor opioide μ , antagonismo en el receptor opiáceo κ , vida media prolongada de aproximadamente 24 horas), es apropiado suspender el uso de buprenorfina transdérmica para pacientes que pueden necesitar una estancia prolongada en la ICU. Debido a la alta afinidad de la buprenorfina por el receptor μ , pueden ser necesarias altas dosis de otros opioides con alta afinidad por el receptor (hidromorfona, fentanilo) para lograr un control adecuado del dolor en estos pacientes, ante todo durante las fases iniciales de la atención.

MEDICACIONES ADYUVANTES

Ketamina

La ketamina es un anestésico disociativo que puede usarse para sedación y/o anti-hiperalgesia. Posee propiedades analgésicas fuertes en dosis más altas. Actúa central y periféricamente mediante la inhibición de la activación de glutamato a través del antagonismo no competitivo en el receptor de fenciclidina del canal de NMDA. La inhibición del óxido nítrico (NO) sintasa también contribuye a sus efectos.

Las características solubles en agua y lípidos del clorhidrato de ketamina permiten las vías de administración IV, intramuscular, subcutánea, epidural, oral, rectal y transnasal. La ketamina tiene un inicio rápido y una acción de duración corta.⁶⁶ Después del metabolismo en el hígado, se produce la norcetamina, que es significativamente menos potente (20 a 30%) en comparación con la ketamina.

En dosis subanestésicas o bajas (0,1 a 0,5 mg por kg IV o como una infusión a dosis de 1 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), la ketamina demuestra una eficacia anti-hiperalgésica significativa sin efectos farmacológicos adversos significativos. Existe evidencia de que la ketamina como complemento de un plan de tratamiento del dolor reduce el consumo de opioides. La ketamina en dosis bajas puede jugar un papel importante en el manejo del dolor posoperatorio cuando se usa como un complemento de los opioides, los anestésicos locales y otros agentes analgésicos.⁶⁷⁻⁶⁹ Se debe considerar la administración de benzodiazepinas regulares para minimizar el riesgo de desarrollar efectos secundarios psicomiméticos asociados con su uso.

Las infusiones de ketamina se han usado para pacientes de ICU en estado crítico que son muy difíciles de sedar con opioides y benzodiazepinas. Debido al riesgo potencial de desarrollar alucinaciones y sueños vívidos, aumento de la ICP y depresión miocárdica, la ketamina no se recomienda para la sedación y analgesia de rutina del paciente en estado crítico, pero puede ser útil para situaciones más difíciles y/o procedimientos quirúrgicos cortos con dolor intenso, como colocación de tubos torácicos, cambios en el vendaje y/o desbridamiento de heridas en pacientes quemados, son necesarias.

Agonistas α_2 -adrenérgicos

La activación α_2 -adrenérgica representa un mecanismo intrínseco de control del dolor a nivel del CNS. Los receptores α_2 -adrenérgicos existen en grandes cantidades en la sustancia gelatinosa de los cuernos dorsales de la médula espinal en humanos. Los agonistas producen su efecto de control del dolor sobre esos receptores.

Clonidina

La clonidina produce analgesia después de la administración sistémica, epidural o intratecal. Tiene una duración de acción corta después de una sola dosis y puede producir sedación, bradicardia e hipotensión. La clonidina mejora la analgesia opioide y potencia el efecto de la anestesia local.^{70,71} Su uso para el paciente de la ICU debe considerarse con cuidado, en especial en pacientes con inestabilidad hemodinámica y cardiovascular.

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es un agonista α_2 de acción central con propiedades sedantes y analgésicas. Tiene una afinidad mucho mayor por los receptores α_2 que la clonidina. Las propiedades sedantes se facilitan a través del *locus ceruleus* en el CNS. Los efectos analgésicos se producen a través de la activación de los receptores α_2 y mediante la potenciación de la acción de los opioides.⁷² El medicamento no causa un efecto significativo en el impulso respiratorio, incluso cuando se usa con opioides. La dexmedetomidina tiene un efecto bifásico en el sistema cardiovascular. La inyección inicial en bolo se asocia con efectos vasoconstrictores, que causan bradicardia e hipertensión. La infusión continua se asocia con hipotensión secundaria a vasodilatación causada por simpaticólisis central. Los estudios realizados en pacientes posoperatorios en la ICU demostraron una sedación a corto plazo exitosa y efectos ahorradores de analgésicos.⁷³ Existen algunos estudios que examinan la administración a largo plazo a pacientes en estado crítico con ventilación mecánica y resultados alentadores.⁷⁴ Las recomendaciones de dosificación sugeridas serían una dosis de carga de 1 μg por kg durante 10 minutos seguido de una infusión a una velocidad de 0,2 a 0,7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$.

Lidocaína

La lidocaína tiene propiedades analgésicas, antihiperálgicas y antiinflamatorias conocidas y se ha informado de algunas pruebas para apoyar el uso de infusiones de lidocaína para el tratamiento del dolor en un grupo seleccionado de pacientes.

Poco se sabe sobre la incidencia de los riesgos asociados con este tipo de intervención. Sin embargo, en una revisión reciente sobre el uso de infusiones de lidocaína, su uso se consideró seguro cuando se utilizó en pacientes quirúrgicos en la dosificación apropiada y cuando se consideran las contraindicaciones apropiadas.⁷⁵

Las infusiones de lidocaína son apropiadas en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor, cirugía colorrectal en particular. Su uso puede reducir los requisitos generales de opiáceos, el tiempo de recuperación del íleo y la duración de la hospitalización.^{76,77} Sin embargo, un estudio que comparó el uso de infusiones intravenosas de lidocaína con la analgesia epidural torácica (TEA) concluyó que la lidocaína no reduce el consumo de opiáceos y los puntajes de dolor en comparación con la TEA.⁷⁸ Sin embargo, puede considerarse una infusión de lidocaína para pacientes que pueden no ser candidatos apropiados para TEA (p. ej., rechazo del paciente, necesidad de anticoagulación a dosis completa, presencia de una infección localizada o generalizada).

El uso de infusiones de lidocaína está contraindicado en pacientes con antecedentes conocidos de afecciones cardíacas, como bloqueo de conducción auriculoventricular, y debe utilizarse con precaución en pacientes con disfunción hepática. Se deben obtener niveles séricos si a uno le preocupa la toxicidad sistémica; la literatura sugiere que el umbral para la toxicidad sistémica de la lidocaína es de 5 μg por ml.

Antiepilepticos estabilizadores de membrana de canal de calcio

La gabapentina y la pregabalina (gabapentinoides) tienen licencia para el tratamiento del dolor neuropático.

A pesar de su similitud estructural con GABA, la gabapentina no se une a los receptores GABA. Tiene una gran afinidad por las subunidades α_2/δ de los canales de calcio dependientes del voltaje, lo que resulta en una inhibición posináptica de la afluencia de calcio, lo que reduce la liberación de neurotransmisores excitadores presinápticos.⁷⁹ Disminuye sobre todo el consumo de opiáceos posoperatorios cuando se administra en el momento de la inducción anestésica.⁸⁰ Varios ensayos controlados aleatorios (RCT) que utilizan diferentes modelos de dolor han demostrado un efecto positivo de los gabapentinoides sobre el dolor posoperatorio en humanos. Se ha demostrado que dosis únicas de gabapentina de hasta 1200 mg reducen las puntuaciones de dolor y/o el consumo de morfina después de la histerectomía abdominal y vaginal, la artroplastia de la extremidad inferior y la colecistectomía laparoscópica. Diferentes

metaanálisis han confirmado estos efectos, que pueden persistir hasta 24 horas después de la cirugía.⁸¹ Los efectos secundarios comunes de estos medicamentos incluyen mareos y somnolencia. La gabapentina tiene interacciones medicamentosas mínimas.

La pregabalina tiene el mismo mecanismo de acción de la gabapentina. Tiene una mayor eficacia debido a su farmacocinética lineal. Además, parece tener un inicio de acción más rápido, debido en parte a su menor volumen de distribución.

TÉCNICAS REGIONALES DE ANALGESIA

La anestesia neuroaxial y el bloqueo del nervio periférico tienen el potencial de reducir o eliminar la respuesta de estrés fisiológico a la cirugía y el trauma, disminuyendo el riesgo de complicaciones quirúrgicas y reduciendo el desarrollo del dolor crónico. Al optimizar el control del dolor con técnicas de anestesia regional, los puntajes de satisfacción del paciente y los resultados mejoran.

Cuando se usan solos o en combinación con otras modalidades de tratamiento, las técnicas de analgesia regional son una herramienta invaluable para abordar los problemas relacionados con el dolor en pacientes en estado crítico, pero las indicaciones para su uso deben establecerse de manera correcta. Los pacientes de la ICU corren el riesgo de sufrir numerosas complicaciones, y el uso de una técnica de analgesia regional inapropiada puede causar un deterioro del estado clínico del paciente y afectar los resultados potencialmente favorables.

El propósito de esta sección es analizar el riesgo y los beneficios del bloqueo neuroaxial y del nervio periférico para el tratamiento del dolor en el paciente en estado crítico.

Consideraciones generales

El uso de la tecnología de ultrasonido (US) en la anestesia regional permite una identificación más fácil y confiable de las estructuras neuronales, la administración segura de dosis más bajas de anestésico local y la inserción de catéteres nerviosos incluso en pacientes muy sedados. Las técnicas guiadas por ultrasonido (USG, por sus siglas en inglés) han reducido las tasas de errores de colocación y fallas en la práctica clínica. La identificación efectiva de la aguja permite la reducción de la cantidad de volúmenes administrados de medicamentos, lo que puede ser importante para los niños en estado crítico y los pacientes que necesitan más de un bloqueo, en especial aquellos que se han sometido a cirugía múltiple o que han sufrido múltiples lesiones.⁸²

Las técnicas regionales de analgesia también bloquean de manera eficaz la acción del simpático. Muchos estudios han demostrado que el estrés relacionado con la cirugía se reduce cuando se utilizan técnicas de anestesia regional y analgesia, en particular las técnicas neuroaxiales. El uso de la analgesia neuroaxial también ha informado que disminuye la tasa de infartos de miocardio posoperatorios, disminuye el íleo posoperatorio y postraumático, mejora los resultados y acorta la duración de la estancia en la ICU.⁸³

El uso de tales técnicas también puede reducir la incidencia de dolor crónico en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos, como amputaciones de extremidades y toracotomías, dos procedimientos asociados en particular con el desarrollo de dolor posquirúrgico persistente y crónico.⁸⁴

Bloqueos nerviosos para la pared torácica y abdominal

Bloqueos nerviosos intercostales

Los bloqueos nerviosos intercostales simples y continuos se utilizan para proporcionar analgesia en pacientes con lesiones torácicas y fracturas costales y para el tratamiento del dolor posoperatorio. Se ha informado un alivio excelente del dolor y una mejoría en la mecánica pulmonar.⁸⁵ Los bloqueos nerviosos intercostales se asocian con riesgo de neumotórax y toxicidad por anestésico local sistémico. Se debe controlar el estado de coagulación del paciente

para evitar el riesgo de hemorragia y la formación de hematoma luego de la laceración de un vaso intercostal. El bloqueo continuo del nervio intercostal después de la toracotomía con un catéter extrapleural da como resultado un mejor alivio del dolor y la preservación de la función pulmonar que el uso de opiáceos sistémicos y parece ser al menos tan eficaz como el alivio proporcionado por el abordaje epidural. La facilidad del abordaje extrapleural y la baja incidencia de complicaciones sugieren que esta técnica debe usarse con más frecuencia. Otros métodos de bloqueo del nervio intercostal parecen ser menos efectivos. El uso de un abordaje multifacético para la analgesia postoracotomía que incluye el bloqueo del nervio intercostal ha demostrado ser beneficioso en el periodo posoperatorio inmediato, así como también reducir la incidencia del dolor crónico.

Las resecciones pulmonares mayores, que se han manejado con una minitoracotomía y bloqueo intrapleural del nervio intercostal, se han asociado con una reducción del dolor posoperatorio y mejores resultados. Sin embargo, un estudio recién publicado en pacientes con toracotomía no encontró una diferencia medible en el alivio del dolor entre los catéteres intercostales y la analgesia epidural.⁸⁶

Aunque no se usa con frecuencia, el bloqueo del nervio intercostal puede ser extremadamente útil para el paciente de la ICU, sobre todo cuando se usa como inyección única para procedimientos dolorosos (p. ej., colocación de tubos torácicos) o como una infusión cuando las condiciones hemodinámicas del paciente no permiten el uso de TEA.

Bloqueo paravertebral

Los bloqueos del nervio paravertebral (PVB, por sus siglas en inglés) proporcionan analgesia para el dolor torácico y del abdomen superior. El bloqueo del nervio paravertebral se puede realizar con una sola inyección o con una técnica de catéter continuo.⁸⁷ La inyección de material de contraste en un catéter paravertebral muestra el flujo del tinte lateral en el espacio intercostal, así como arriba y abajo del espacio paravertebral ipsilateral, lo que lleva a la diseminación de anestésicos locales en varios niveles dermatómicos.

Las ventajas de los PVB son similares a las de la técnica de bloqueo nervioso intercostal. La analgesia puede obtenerse sin el desarrollo de efectos cardiovasculares generalizados potencialmente nocivos, ya que solo se produce un bloqueo simpático unilateral.

Debido a que el sitio de inyección es medial a la escápula, este bloqueo es más fácil de realizar a niveles torácicos altos que los bloqueos nerviosos intercostales. En contraste con los bloqueos intercostales de rutina, la rama primaria posterior del nervio intercostal también se cubre con el abordaje paravertebral, proporcionando analgesia de los músculos espinales posteriores y los ligamentos costovertebrales.

La tasa de fracaso después de PVB en adultos varía de 6,1 a 10,7% y se compara favorable con otros procedimientos regionales. En un estudio prospectivo de 319 pacientes adultos, la incidencia de complicaciones después del PVB torácico o lumbar fue la siguiente: hipotensión del 5%, punción vascular del 3,8%, punción pleural del 0,9% y neumotórax del 0,3%.^{88,89}

Analgesia interpleural

El bloqueo interpleural es una técnica mediante la cual se inyecta una cantidad de anestésico local a nivel de la caja torácica entre la pleura parietal y la visceral para producir un bloqueo somático ipsilateral de múltiples dermatomas torácicos. Las soluciones anestésicas locales pueden administrarse en bolos únicos o intermitentes, o como infusiones continuas a través de un catéter interpleural permanente. Se ha demostrado que proporciona analgesia segura y de alta calidad después de la colecistectomía, toracotomía, cirugía renal, cirugía de senos y algunos procedimientos radiológicos invasivos del sistema renal y hepatobiliar. También se ha utilizado con éxito en el tratamiento del dolor por fracturas costales múltiples, herpes zóster, CRPS, cáncer torácico y abdominal y pancreatitis.⁸⁵

Existen varios métodos propuestos para la guía de la entrada de la aguja en el espacio pleural, y todos ellos implican la detección de la “presión negativa” cuando la aguja ha ingresado en el espacio

intrapleural.⁹⁰ Si no es posible un abordaje posterior, se puede usar un abordaje anterior. El catéter también puede colocarse en el espacio interpleural bajo visión directa durante la cirugía.

El riesgo de neumotórax es del 2%. El riesgo de toxicidad anestésica local sistémica es del 1,3%. La inflamación pleural aumenta el riesgo de toxicidad.

Se ha sugerido que la solución anestésica local se difunde hacia afuera con la técnica interpleural bloqueando múltiples nervios intercostales, la cadena simpática de la cabeza, el cuello y la extremidad superior, el plexo braquial, los nervios espláncnicos, el nervio frénico, el plexo celíaco y los ganglios. A medida que el anestésico local inyectado se difunde a través de ambas capas de la pleura, los efectos locales directos sobre el diafragma, el pulmón, el pericardio y el peritoneo también pueden contribuir a parte de su actividad analgésica.⁸⁶

Bloqueo del plano transversal abdominal

El dolor incisional representa una parte considerable del dolor posoperatorio después de las operaciones abdominales. La pared abdominal se compone de tres capas musculares: oblicua externa, oblicua interna, transversa del abdomen y sus correspondientes vainas fasciales. La piel, los músculos y el peritoneo parietal de la pared abdominal anterior están inervados por los seis nervios torácicos inferiores y el primer nervio lumbar. Las ramas primarias anteriores de estos nervios salen de sus respectivos agujeros intervertebrales y se extienden sobre el proceso transversal vertebral. Luego perforan la musculatura de la pared abdominal lateral para viajar a través de un plano neurofascial entre los músculos oblicuo interno y transversal del abdomen. La deposición del anestésico local dorsal a la línea media axilar bloquea tanto la rama cutánea lateral como las aferentes cutáneas laterales, lo que facilita el bloqueo de toda la pared abdominal anterior. El plano del abdomen transversal proporciona así un espacio en el que se puede depositar anestesia local para lograr el bloqueo sensorial mio-cutáneo.

Esta técnica de anestesia regional ha demostrado proporcionar una buena analgesia posoperatoria para una variedad de procedimientos que involucran la pared abdominal.⁹¹ Se ha propuesto el uso de una aguja de calibre fino, punta roma con bisel corto, y la USG para reducir la incidencia de posibles complicaciones (inyección intraperitoneal con lesión/hematoma intestinal, laceración hepática, parálisis transitoria del nervio femoral, inyección intravascular accidental, infección y rotura del catéter). Además, con las técnicas guiadas por US, las porciones superior e inferior de la pared abdominal pueden bloquearse de manera preferencial.⁹²

Bloqueos de nervios periféricos para las extremidades superiores

El traumatismo grave en los hombros y los brazos se presenta con frecuencia en pacientes de ICU con lesiones agudas. Estas lesiones pueden estar asociadas con traumatismos torácicos cerrados que requieren ventilación mecánica; por lo general aumentan el dolor en general, en especial durante el posicionamiento.⁹³ Si la lesión ortopédica es parte de un traumatismo complejo con una lesión en la cabeza cerrada que causa alteraciones del estado mental de modo que los regímenes de analgesia basados en opioides pueden enmascarar la condición neurológica subyacente, se puede proporcionar una analgesia adecuada con bloqueos del plexo braquial. Los bloqueos continuos del plexo braquial proporcionan una analgesia superior con efectos secundarios mínimos, lo que promueve un alta hospitalaria más temprana y tal vez mejora la rehabilitación después de una cirugía mayor.⁹⁴

La lesión del nervio periférico es una complicación rara de la anestesia regional para las extremidades superiores. Un gran estudio de Francia informó un riesgo total del 0,04% de un evento adverso grave después del bloqueo del nervio periférico.⁹⁵ Varios estudios retrospectivos informaron que la incidencia estaba entre 0,5 y 1,0%, mientras que los estudios prospectivos publicaron tasas de incidencia más altas entre 10 y 15%.⁹⁶

La evidencia actual sugiere que el bloqueo del nervio periférico no se debe hacer de forma rutinaria en la mayoría de los adultos

durante la anestesia general (GA) o la sedación intensa, ante todo cuando se utiliza el abordaje interescafélico. Sin embargo, la relación riesgo-beneficio de realizar un bloqueo del nervio periférico bajo estas condiciones *versus* el uso de dosis altas de opioides para mantener una analgesia adecuada se debe considerar con cuidado en pacientes seleccionados en la ICU.⁹⁷

Además, el advenimiento de las técnicas de USG, en combinación con la monitorización de la presión de inyección y la estimulación nerviosa, puede ayudar a minimizar de forma significativa las posibles complicaciones graves en pacientes muy sedados con una mayor tasa de éxito y beneficios potenciales en general.

Bloqueo del nervio periférico para las extremidades inferiores

Las lesiones en las extremidades inferiores también suelen estar presentes en pacientes de ICU en estado crítico.

Reid *et al.*⁹⁸ llevaron a cabo recientemente un estudio para comparar la precisión, las tasas de éxito y las complicaciones del bloqueo del nervio femoral de USG (FNB) con la técnica fascial pop en un departamento de emergencias. El resultado de este estudio favorece el uso de USG FNB. Un estudio similar, hecho por Marhofer *et al.*,⁹⁹ ha demostrado con claridad el beneficio en el uso de US sobre un estimulador de nervios periféricos cuando se efectúa un bloqueo nervioso tres en uno. El uso de ambos abordajes (USG y estimulación del nervio periférico) puede mejorar la calidad del bloqueo, extender la duración y proporcionar mejores resultados con el uso de dosis más pequeñas y soluciones menos concentradas de anestésico local.

El FNB es la técnica analgésica preferida después de las lesiones de la rodilla. Comparado con la analgesia epidural, tiene un perfil de morbilidad favorable, permite la movilización temprana y no hay necesidad de cateterismo urinario. Además, con USG, la técnica es simple y fácil de realizar en comparación con los bloqueos epidurales.¹⁰⁰ El FNB y los catéteres son útiles en el tratamiento del dolor agudo después de fracturas femorales, así como después de la estabilización quirúrgica.¹⁰¹

La visualización fácil guiada por US del nervio ciático proximal a la fosa poplítea, antes de dividirse en el nervio peroneo común medialmente y el nervio tibial lateralmente, hace que el abordaje lateral al nervio ciático sea un abordaje ideal para el tratamiento del dolor secundario a tibia distal, tobillo, y fracturas de pie.¹⁰² Este bloqueo se puede realizar de manera conveniente en posición supina y permite una colocación más segura de un catéter de nervio periférico con altos índices de éxito.

Analgesia epidural

La analgesia epidural es la técnica de anestesia regional más utilizada a menudo en la ICU¹⁰³ y se ha informado que proporciona un mejor alivio del dolor que la administración parenteral de opioides.¹⁰⁴ Sin embargo, hay pruebas contradictorias con respecto a la reducción de la mortalidad con el uso de analgesia epidural. El metaanálisis más extenso (CORTRA) hasta la fecha y el análisis de la base de datos de reclamos de Medicare¹⁰⁵ asociaron una reducción en la mortalidad perioperatoria con el uso de anestesia neuroaxial perioperatoria. Sin embargo, los metaanálisis específicos de los procedimientos y los ECA específicos no han demostrado beneficio de la anestesia epidural y la analgesia con respecto a la reducción de la mortalidad. Es importante señalar que estos metaanálisis específicos y RCT individuales carecen de un tamaño de muestra suficiente debido a la incidencia relativamente baja de mortalidad (0,2 a 5%) en general.¹⁰⁶

Un metaanálisis de más de 5000 pacientes quirúrgicos¹⁰⁷ ha demostrado que la analgesia epidural posoperatoria reduce el tiempo para la extubación, la duración de la estancia en la ICU, la incidencia de insuficiencia renal y el consumo de morfina durante las primeras 24 horas posteriores a la cirugía, así como la máxima concentración sanguínea de glucosa y cortisol, y mejora la capacidad vital forzada. Muchos de estos beneficios pueden ser relevantes para los pacientes de la ICU; se ha demostrado que son beneficiosos para la cirugía

cardíaca¹⁰⁸ y los pacientes con traumatismo torácico,¹⁰⁹ así como para los pacientes con pancreatitis aguda grave.¹¹⁰

Si la sepsis, con o sin hemocultivos positivos, debe ser una contraindicación absoluta para el uso de la analgesia epidural aún es tema de debate.¹¹¹ En pacientes con cardiopatía isquémica, la TEA alta ha demostrado mejorar la función miocárdica sistólica y diastólica.¹¹² Los datos de un ensayo prospectivo aleatorizado muestran que PCEA ofrece un control del dolor posoperatorio superior después de la laparotomía para la cirugía ginecológica en comparación con la PCA IV tradicional.¹¹³

La TEA ejerce una notable influencia en el sistema cardiovascular. Reduce el riesgo de arritmias perioperatorias excepto la fibrilación auricular posoperatoria. En pacientes con cirugía cardíaca, con disminución de la función ventricular izquierda, los movimientos de la pared global y regional del ventrículo izquierdo están mejor conservados. La TEA también se ha asociado con una reducción del consumo de oxígeno cardíaco sin poner en peligro la presión de perfusión coronaria al aumentar el diámetro de los segmentos coronarios estenóticos. Como resultado, la TEA reduce la incidencia general de infarto de miocardio. Produce hipovolemia funcional al inhibir el flujo simpático vasoconstrictor; además, interfiere con la integridad del sistema renina-angiotensina y aumenta la concentración plasmática de vasopresina. A pesar de causar hipotensión, la TEA tiene un resultado beneficioso durante el *shock* hemorrágico.¹¹⁴

Los problemas de consentimiento, coagulopatía e infección se pueden abordar con facilidad en condiciones electivas; se convierten en un problema importante en pacientes con trauma múltiple o condiciones extremadamente dolorosas.

Un estudio publicado en Suecia informa que el riesgo de hematoma con anestesia neuroaxial es de 1,3 a 2,7 por 100 000.¹¹⁵ Se deben seguir las recomendaciones actuales de la Sociedad Americana de Anestesia Regional.¹¹⁶

Colocar los catéteres epidurales de forma segura y confirmar la presencia de un bloqueo sensorial adecuado puede ser difícil en pacientes en estado crítico, sedados y anestesiados. Los pacientes despiertos y que cooperan por lo general facilitan la colocación de un catéter epidural, lo que minimiza la posibilidad de complicaciones indeseables. Las recomendaciones actuales sugieren que la posibilidad de errar respecto a la toxicidad anestésica local sistémica bajo GA o sedación fuerte no es una razón válida para no hacer un bloqueo neuroaxial en este grupo de pacientes. Sin embargo, las indicaciones para la anestesia regional neuroaxial deben considerarse con cuidado cuando el procedimiento se va a efectuar en pacientes cuyo sensorio está comprometido por GA o sedación intensa.⁹⁷ El riesgo general de anestesia neuroaxial debe sopesarse con respecto a su beneficio esperado.

Posicionar al paciente para el procedimiento también puede representar un desafío depende de la lesión subyacente así como el número y la posición de los tubos, catéteres o dispositivos de fijación externa presentes. La asepsia estricta siempre debe mantenerse para los procedimientos neuroaxiales. Las inyecciones en bolo de anestésicos locales de acción prolongada, como bupivacaína y ropivacaína, o la interrupción de las infusiones continuas todas las mañanas pueden ayudar a la evaluación neurológica y sensorial.

Los efectos secundarios más comunes de la TEA son la bradicardia y la hipotensión relacionadas con el bloqueo simpático; esto puede ser más pronunciado con la administración intermitente de bolos en pacientes con hipovolemia o *shock*. Las infusiones continuas de anestesia local y/u opioide (morfina) de baja frecuencia se pueden usar de forma segura en este entorno clínico particular. De momento, la sepsis y la bacteriemia se consideran contraindicaciones para el bloqueo neuroaxial. La fiebre y el aumento del recuento de glóbulos blancos solo en ausencia de hemocultivos positivos no proporcionan un diagnóstico confiable de bacteriemia. Altos niveles de marcadores séricos de la proteína C reactiva, la procalcitonina y la interleucina 6/8 han demostrado que indican sepsis bacteriana con un alto grado de sensibilidad y especificidad y pueden guiar la decisión sobre si colocar o no un catéter epidural.¹¹⁷

Debido a que los pacientes de alto riesgo parecen beneficiarse más de la analgesia epidural y la literatura actual no aborda el problema

específico del paciente en estado crítico con múltiples comorbilidades y falla orgánica, la lógica sugiere que en pacientes seleccionados con cuidado y estrechamente monitoreados, la analgesia epidural puede tener beneficios significativos. Se necesita más investigación antes de poder hacer recomendaciones claras.

INFLUENCIA DEL MANEJO DEL DOLOR EN COMPLICACIONES, RESULTADOS, DURACIÓN DE LA ESTANCIA EN EL HOSPITAL Y DOLOR CRÓNICO

Un metaanálisis publicado en el año 2008 concluyó que la analgesia epidural previene las complicaciones mayores posoperatorias y puede disminuir la mortalidad posoperatoria.⁷⁷ Otros estudios han informado que la anestesia epidural puede prevenir de manera selectiva la aparición de complicaciones respiratorias y cardiovasculares.¹¹⁸⁻¹²⁰

Por el contrario, otros ensayos prospectivos no han podido confirmar los efectos beneficiosos de la anestesia epidural en la morbilidad y mortalidad posoperatoria después de una cirugía abdominal u ortopédica mayor. Tal discrepancia se cree que es el resultado de una mejor atención médica posoperatoria general. Como ejemplo, una reducción del 50% reportada previamente de DVT con analgesia epidural ya no es un criterio válido debido a la introducción reciente de heparina de bajo peso molecular para el tratamiento y la profilaxis de la DVT, que disminuye el riesgo en más del 80%. Del mismo modo, el uso de antibióticos profilácticos y la fisioterapia agresiva reduce de forma significativa las complicaciones pulmonares posoperatorias, y el efecto preventivo de la analgesia epidural para las infecciones de tórax se ha vuelto menos importante. En consecuencia, no hay evidencia significativa para considerar beneficiosa la analgesia epidural para la prevención de la morbilidad, pero como parte de un proceso de manejo del dolor multimodal, puede facilitar la recuperación después de la cirugía y el trauma. La calidad superior del alivio del dolor proporcionada por la analgesia epidural combinada con la analgesia parenteral sí tiene un impacto positivo en la movilización, la función intestinal y la ingesta temprana de alimentos con una mejora en la calidad de vida posoperatoria.¹²¹ Para pacientes de cirugía ortopédica, la analgesia regional puede proporcionar beneficios funcionales, lo que permite una mejor participación del paciente con la fisioterapia y un tiempo de recuperación más corto.

Las mejoras en los resultados perioperatorios después del bloqueo del nervio periférico después de la cirugía ortopédica mayor incluyen una estancia hospitalaria significativamente más corta, una deambulación más temprana, un mejor rango de movilidad articular, menores puntuaciones de dolor perioperatorio y una reducción de las náuseas y los vómitos posoperatorios. Los pacientes tratados con bloqueos de nervios periféricos también tenían requerimientos de opiáceos significativamente menores en comparación con los controles, así como una reducción significativa en la retención urinaria y el íleo posoperatorio.¹²²

Aunque los factores de riesgo son difíciles de identificar, los pacientes que experimentan dolor intenso y, sobre todo, la persistencia del dolor posoperatorio varios días después de la duración esperada son propensos a desarrollar dolor crónico. El dolor posoperatorio crónico se define como dolor persistente, sin recaída o intervalo sin dolor, 2 meses después de la intervención quirúrgica. Los síndromes de dolor crónico se han descrito con frecuencia después de cirugía de mama, reparación de hernia inguinal, colecistectomía, cirugía torácica, cirugía cardíaca y amputación de un miembro u órgano. Se ha registrado que la incidencia es de hasta un 60%.¹²³ Con una incidencia tan alta, es muy importante proporcionar un buen control del dolor posoperatorio y posttrauma para prevenir la aparición de síndromes de dolor crónico.

CONCLUSIONES

El control del dolor en pacientes en estado crítico es de suma importancia. Alcanzar niveles adecuados de analgesia en pacientes traumatológicos y quirúrgicos disminuye la respuesta al estrés y mejora la morbilidad y la mortalidad. Las unidades individuales y los equipos de dolor agudo deben emplear técnicas de evaluación del dolor para los pacientes con deterioro cognitivo.

La falta de educación, el temor a los posibles efectos secundarios y el uso inapropiado de medicamentos contribuyen al tratamiento ineficaz del dolor en pacientes de ICU en estado crítico. La experiencia de los especialistas en manejo del dolor y los anestesiólogos a menudo es necesaria para el manejo de estas situaciones complejas.

Es obligatorio elegir el plan de tratamiento que mejor se adapte a las condiciones clínicas del paciente. Un resultado potencialmente favorable puede alterarse si se eligen y usan modalidades de dolor inapropiadas.

Un abordaje multimodal racional que incluya el uso de técnicas de analgesia no farmacológicas, farmacológicas y regionales es deseable y, a menudo, necesario. El uso continuado de estas técnicas extendido al periodo posoperatorio puede acortar el tiempo de recuperación y acelerar el alta.

Siempre evaluar y controlar los efectos de una modalidad de tratamiento sobre el dolor y las condiciones clínicas del paciente. Estar preparado para hacer cambios en la terapia según sea necesario.

Las técnicas regionales de analgesia (bloqueo epidural y del nervio periférico), aunque demostraron ser seguras y efectivas, no se utilizan de forma adecuada en el tratamiento del dolor en pacientes en estado crítico. Permiten una disminución en el uso general de analgésicos y sedantes opioides y reducen la posibilidad de desarrollar efectos secundarios potencialmente peligrosos. Se requiere una indicación correcta, así como un momento adecuado para su uso, a fin de aumentar sus efectos beneficiosos.

La disponibilidad de nuevas tecnologías (p. ej., ultrasonografía) mejora la calidad y la seguridad de los bloqueos nerviosos periféricos de las extremidades superiores e inferiores, incluso en pacientes de ICU muy sedados.

Referencias

1. International Association for the Study of Pain (IASP): Declaration of Montreal. Available at <http://www.iasp-pain.org/DeclarationofMontreal>.
2. Institute of Medicine (IOM): Relieving Pain in America: Report Brief. June 29, 2011. Available at <https://iom.nationalacademies.org/Reports/2011/Relieving-Pain-in-America-A-Blueprint-for-Transforming-Prevention-Care-Education-Research/Report-Brief.aspx>.
3. Sessler CN, Wilhelm W: Analgesia and sedation in the intensive care unit: an overview of the issues. *Crit Care* 12(Suppl 3):S1, 2008.
4. Sessler CN, Grap MJ, Brophy GM: Multidisciplinary management of sedation and analgesia in critical care. *Semin Respir Crit Care Med* 22(2):211-226, 2011.
5. Blakely WP, Page GG: Pathophysiology of pain in critically ill patients. *Crit Care Nurs Clin North Am* 13(2):167-179, 2001.
6. Summer GJ, Puntillo KA: Management of surgical and procedural pain in a critical care setting. *Crit Care Nurs Clin North Am* 13(2):233-242, 2001.
7. Herr K, Coyne PJ, Key T, et al: Pain assessment in the nonverbal patient: position statement with clinical practice recommendations. *Pain Manag Nurs* 7(2):44-52, 2006.
8. Dolin SJ, Cashman JN, Bland JM: Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. *Br J Anaesth* 89(3):409-423, 2002.
9. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, et al: Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg* 97(2):534-540, TABLA of contents, 2003.
10. Puntillo KA, White C, Morris AB, et al: Patients' perceptions and responses to procedural pain: results from Thunder Project II. *Am J Crit Care* 10(4):238-251, 2001.
11. Gelinas C, Johnston C: Pain assessment in the critically ill ventilated adult: validation of the Critical-Care Pain Observation Tool and physiologic indicators. *Clin J Pain* 23(6):497-505, 2007.
12. Bonnet F, Marret E: Postoperative pain management and outcome after surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 21(1):99-107, 2007.
13. Basse L, Hjort Jakobsen D, Billesbolle P, et al: A clinical pathway to accelerate recovery after colonic resection. *Ann Surg* 232(1):51-57, 2000.
14. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ: Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 367(9522):1618-1625, 2006.
15. Kehlet H, Wilmore DW: Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 183(6):630-641, 2002.

16. Gordon DB, Dahl JL, Miaskowski C, et al: American Pain Society recommendations for improving the quality of acute and cancer pain management: American Pain Society Quality of Care Task Force. *Arch Intern Med* 165(14):1574–1580, 2005.
17. Reimer-Kent J: From theory to practice: preventing pain after cardiac surgery. *Am J Crit Care* 12(2):136–143, 2003.
18. Gelinas C, Fortier M, Viens C, et al: Pain assessment and management in critically ill intubated patients: a retrospective study. *Am J Crit Care* 13(2):126–135, 2004.
19. Payen JF, Bru O, Bosson JL, et al: Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med* 29(12):2258–2263, 2001.
20. Galinas C, Fillion L, Puntillo KA, et al: Validation of the Critical Care Pain Observation Tool in adult patients. *Am J Crit Care* 15(4):420–427, 2006.
21. Odhner M, Wegman D, Freeland N, et al: Assessing pain control in non-verbal critically ill adults. *Dimens Crit Care Nurs* 22(6):260–267, 2003.
22. Cade CH: Clinical tools for the assessment of pain in sedated critically ill adults. *Nurs Crit Care* 13(6):288–297, 2008.
23. Herr K: Pain assessment in cognitively impaired older adults. *Am J Nurs* 102(12):65–67, 2002.
24. Pasero C: Assessment of sedation during opioid administration for pain management. *J Perianesth Nurs* 24(3):186–190, 2009.
25. De Pinto M, Dunbar PJ, Edwards WT: Pain management. *Anesthesiol Clin* 24(1):19–37, vii, 2006.
26. Juhl GI, Jensen TS, Norholt SE, et al: Central sensitization phenomena after third molar surgery: a quantitative sensory testing study. *Eur J Pain* 12(1):116–127, 2008.
27. Huang J, Zhang X, McNaughton PA: Inflammatory pain: the cellular basis of heat hyperalgesia. *Curr Neuroparmacol* 4(3):197–206, 2006.
28. Hucho T, Levine JD: Signaling pathways in sensitization: toward a nociceptor cell biology. *Neuron* 55(3):365–376, 2007.
29. Abrahamson B, Zhao J, Asante CO, et al: The cell and molecular basis of mechanical, cold, and inflammatory pain. *Science* 321(5889):702–705, 2008.
30. Costigan M, Scholz J, Woolf CJ: Neuropathic pain: a maladaptive response of the nervous system to damage. *Annu Rev Neurosci* 32:1–32, 2009.
31. Ducreux D, Attal N, Parker F, et al: Mechanisms of central neuropathic pain: a combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia. *Brain* 129(Pt 4):963–976, 2006.
32. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al: Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol* 60(11):1524–1534, 2003.
33. Brush DR, Kress JP: Sedation and analgesia for the mechanically ventilated patient. *Clin Chest Med* 30(1):131–141, ix, 2009.
34. Sessler CN, Pedram S: Protocolized and target-based sedation and analgesia in the ICU. *Crit Care Clin* 25(3):489–513, viii, 2009.
35. Kotzé A, Simpson KH: Stimulation-produced analgesia: acupuncture, TENS and related techniques. *Anaesth Intensive Care Med* 9(1):29–32, 2008.
36. French SD, Cameron M, Walker BF, et al: Superficial heat or cold for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD004750, 2006.
37. Cepeda MS, Carr DB, Lau J, et al: Music for pain relief. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD004843, 2006.
38. Hebbes C, Lambert D: Non-opioid analgesic drugs. *Anaesth Intensive Care Med* 9(2):79–83, 2008.
39. Timmers L, Sluijter JP, Verlaan CW, et al: Cyclooxygenase-2 inhibition increases mortality, enhances left ventricular remodeling, and impairs systolic function after myocardial infarction in the pig. *Circulation* 115(3):326–332, 2007.
40. Jugdutt BI: Cyclooxygenase inhibition and adverse remodeling during healing after myocardial infarction. *Circulation* 115(3):288–291, 2007.
41. Marret E, Kurdi O, Zufferey P, et al: Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on patient-controlled analgesia morphine side effects: meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 102(6):1249–1260, 2005.
42. Lewis SC, Langman MJ, Laporte JR, et al: Dose-response relationships between individual nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NNSAIDs) and serious upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis based on individual patient data. *Br J Clin Pharmacol* 54(3):320–326, 2002.
43. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, et al: Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update for clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 115(12):1634–1642, 2007.
44. Kam P, So A: COX-3: uncertainties and controversies. *Curr Anaesth Crit Care* 20(1):50–53, 2009.
45. Hernandez-Palazon J, Tortosa JA, Martinez-Lage JF, et al: Intravenous administration of propacetamol reduces morphine consumption after spinal fusion surgery. *Anesth Analg* 92(6):1473–1476, 2001.
46. Barden J, Edwards J, Moore A, et al: Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD004602, 2004.
47. Benson GD, Koff RS, Tolman KG: The therapeutic use of acetaminophen in patients with liver disease. *Am J Ther* 12(2):133–141, 2005.
48. Kuffner EK, Green JL, Bogdan GM, et al: The effect of acetaminophen (four grams a day for three consecutive days) on hepatic tests in alcoholic patients—a multicenter randomized study. *BMC Med* 5:13, 2007.
49. Mrozek S, Constantini JM, Futier E, et al: Acetaminophen-induced hypotension in intensive care unit: a prospective study. *Ann Fr Anesth Reanim* 28(5):448–453, 2009.
50. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al: Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 30(1):119–141, 2002.
51. Chang AK, Bijur PE, Meyer RH, et al: Safety and efficacy of hydromorphone as an analgesic alternative to morphine in acute pain: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med* 48(2):164–172, 2006.
52. Lugo RA, MacLaren R, Cash J, et al: Enteral methadone to expedite fentanyl discontinuation and prevent opioid abstinence syndrome in the PICU. *Pharmacotherapy* 21(12):1566–1573, 2001.
53. Fredheim OM, Moksnes K, Borchgrevink PC, et al: Clinical pharmacology of methadone for pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 52(7):879–889, 2008.
54. Blumenthal S, Min K, Marquardt M, et al: Postoperative intravenous morphine consumption, pain scores, and side effects with perioperative oral controlled-release oxycodone after lumbar discectomy. *Anesth Analg* 105(1):233–237, 2007.
55. Breen D, Wilmer A, Bodenham A, et al: Offset of pharmacodynamic effects and safety of remifentanyl in intensive care unit patients with various degrees of renal impairment. *Crit Care* 8(1):R21–R30, 2004.
56. Muellejans B, Lopez A, Cross MH, et al: Remifentanyl versus fentanyl for analgesia based sedation to provide patient comfort in the intensive care unit: a randomized, double-blind controlled trial [ISRCTN43755713]. *Crit Care* 8(1):R1–R11, 2004.
57. Dahaba AA, Grabner T, Rehak PH, et al: Remifentanyl versus morphine analgesia and sedation for mechanically ventilated critically ill patients: a randomized double blind study. *Anesthesiology* 101(3):640–646, 2004.
58. Breen D, Karabinis A, Malbrain M, et al: Decreased duration of mechanical ventilation when comparing analgesia-based sedation using remifentanyl with standard hypnotic-based sedation for up to 10 days in intensive care unit patients: a randomised trial [ISRCTN47583497]. *Crit Care* 9(3):R200–R210, 2005.
59. Rozendaal FW, Spronk PE, Snellen FF, et al: Remifentanyl-propofol analgo-sedation shortens duration of ventilation and length of ICU stay compared to a conventional regimen: a centre randomised, cross-over, open-label study in the Netherlands. *Intensive Care Med* 35(2):291–298, 2009.
60. Riker RR, Fraser GL: Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. *Pharmacotherapy* 25(52):85–185, 2005.
61. Gaudreau JD, Gagnon P, Roy MA, et al: Opioid medications and longitudinal risk of delirium in hospitalized cancer patients. *Cancer* 109(11):2365–2373, 2007.
62. Benitez-Rosario MA, Feria M, Salinas-Martin A, et al: Opioid switching from transdermal fentanyl to oral methadone in patients with cancer pain. *Cancer* 101(12):2866–2873, 2004.
63. Thomas J, Karver S, Cooney GA, et al: Methylaltraxone for opioid-induced constipation in advanced illness. *N Engl J Med* 358(22):2332–2343, 2008.
64. American Society of Addiction Medicine (ASAM): Definition of Addiction. Available at <http://www.asam.org/for-the-public/definition-of-addiction>.
65. Hudcova J, McNicol E, Quah C, et al: Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003348, 2006.
66. Liu LL, Gropper MA: Postoperative analgesia and sedation in the adult intensive care unit: a guide to drug selection. *Drugs* 63(8):755–767, 2003.
67. Subramaniam K, Subramaniam B, Steinbrook RA: Ketamine as adjuvant analgesic to opioids: a quantitative and qualitative systematic review. *Anesth Analg* 99(2):482–495, TABLA of contents, 2004.
68. Zakine J, Samarq D, Lorne E, et al: Postoperative ketamine administration decreases morphine consumption in major abdominal surgery: a prospective, randomized, double-blind, controlled study. *Anesth Analg* 106(6):1856–1861, 2008.
69. Elia N, Tramer MR: Ketamine and postoperative pain—a quantitative systematic review of randomised trials. *Pain* 113(1–2):61–70, 2005.
70. Farmery AD, Wilson-MacDonald J: The analgesic effect of epidural clonidine after spinal surgery: a randomized placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 108(2):631–634, 2009.
71. Andrieu G, Roth B, Ousmane L, et al: The efficacy of intrathecal morphine with or without clonidine for postoperative analgesia after radical prostatectomy. *Anesth Analg* 108(6):1954–1957, 2009.
72. Szumita PM, Baroletti SA, Anger KE, et al: Sedation and analgesia in the intensive care unit: evaluating the role of dexmedetomidine. *Am J Health Syst Pharm* 64(1):37–44, 2007.
73. Martin E, Ramsay G, Mantz J, et al: The role of the alpha2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine in postural sedation in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 18(1):29–41, 2003.
74. Venn M, Newman J, Grounds M: A phase II study to evaluate the efficacy of dexmedetomidine for sedation in the medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 29(2):201–207, 2003.
75. McCarthy GC, Megalla SA, Habib AS: Impact of intravenous lidocaine on postoperative analgesia and recovery from surgery. *Drugs* 70(9):1149–1163, 2010.
76. Vigneault L, Turgeon AF, Cote D, et al: Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anesth* 58:22–37, 2011.
77. Marret E, Rolin M, Beaussier M, et al: Meta-analysis of intravenous lidocaine and postoperative recovery after abdominal surgery. *Br J Surg* 95:1331–1338, 2008.
78. Kuo CP, Jao SW, Chen M, et al: Comparison of the effects of thoracic epidural analgesia and i.v. infusion with lidocaine on cytokine response, postoperative pain and bowel function in patients undergoing colonic surgery. *Br J Anaesth* 97:640–646, 2006.
79. Bian F, Li Z, Offord J, et al: Calcium channel alpha2-delta type 1 subunit is the major binding protein for pregabalin in neocortex, hippocampus, amygdala, and spinal cord: an ex vivo autoradiographic study in alpha2-delta type 1 genetically modified mice. *Brain Res* 1075(1):68–80, 2006.
80. Hurley RW, Cohen SP, Williams KA, et al: The analgesic effects of perioperative gabapentin on postoperative pain: a meta-analysis. *Reg Anesth Pain Med* 31(3):237–247, 2006.
81. Seib RK, Paul JE: Preoperative gabapentin for postoperative analgesia: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 53(5):461–469, 2006.