

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

JULIO-AGOSTO, 2020 VOLUMEN 34, NÚMERO 4

EDITORIAL

D-dimer pitfalls and performance in COVID-19

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Asociación entre el índice de agua extravascular pulmonar y el balance hídrico en pacientes críticamente enfermos

Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía versus tomografía simple de cráneo en pacientes con trauma craneoencefálico

TEMAS DE REVISIÓN

Impacto de la presión de distensión alveolar en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA): revisión narrativa

Implementación del ultrasonido pulmonar en la UCI durante la pandemia de COVID-19

CASOS CLÍNICOS

Cetoacidosis diabética euglucémica en un estado perioperatorio por resección de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso

Síndrome de distrés respiratorio agudo en paciente con COVID-19

Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica · PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM · LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal · Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil) · Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania · Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil · Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM · Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM · Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil · Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia · Universidad de Laussane, Suiza · Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza · Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) · Google Académico · ScELO.



Convocatoria Trabajos libres Modalidad única en Videopóster 2020 XLVII Congreso COMMEC Modalidad Virtual

Bases para el envío del resumen por publicar en Medicina Crítica

Los trabajos se enviarán con letra estilo Arial 12 puntos, interlineado de 1.0, en una sola página tamaño carta, márgenes de 2 cm

Deberá tener los siguientes componentes:

1. Título del trabajo.
2. Autor, (es) nombre completo del (los) autor (es) (máximo cinco autores). Escribir primero nombre seguido por los apellidos paterno y materno, hospital o institución donde se efectuó el trabajo.
3. La extensión máxima será de 200 palabras (sin incluir el título ni el nombre de los autores).
4. Tanto para los trabajos prospectivos como retrospectivos se deberá incluir: introducción, objetivo, material y métodos, resultados y discusión.
5. No se incluyen referencias bibliográficas en el resumen.
6. No debe contener ningún logotipo institucional, imagen o figura alguna.

El trabajo que no se apegue a las bases no será aceptado.

Los artículos deberán enviarse a través del editor en línea disponible en:

<https://revision.medigraphic.com/commec>

El médico encargado de presentar el trabajo libre deberá estar inscrito en el congreso.

Los autores de trabajos aceptados que no los presenten durante el congreso, no obtendrán sus constancias o diplomas, éstas se entregarán al término de la discusión, ya que se podría poner en riesgo la futura aceptación de sus trabajos libres en las actividades científicas del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C.

La recepción de los trabajos queda abierta a partir de la aparición de la presente convocatoria que se cerrará a las 14:00 horas del día 16 de octubre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.

Todos los trabajos se presentarán en formato de video póster, con una duración de siete minutos en la fecha y hora indicados.

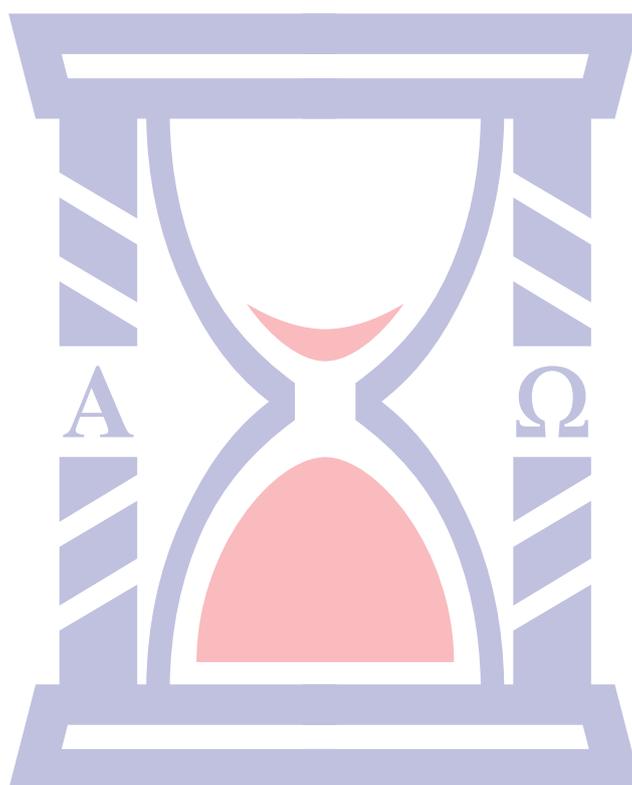
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

JULIO-AGOSTO, 2020 VOLUMEN 34, NÚMERO 4



Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica • PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM • LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal • Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil) • Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania • Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil • Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM • Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM • Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil • Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia • Universidad de Laussane, Suiza • Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza • Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) • Google Académico • SciELO.

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

Antes Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C.
(antes Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, A. C.)

Official Journal of the Mexican College of Critical Care Medicine, A. C.
(former Mexican Association of Critical and Intensive Care Medicine, A. C.)

Cuerpo Editorial

Editor en Jefe

Dr. José J. Elizalde González

Comité Editorial Nacional

Dr. Armando Vázquez Rangel
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dr. César Cruz Lozano
Dr. Celso Montoya González
Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez
Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz De León Ponce
Dr. Juan Gerardo Esponda Prado
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Dr. José de Jesús Zaragoza Galván
Dr. José Salvador Martínez Cano
Dr. Jesús Martínez Sánchez
Dr. Julio César Mijangos Méndez
Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval
Dr. Miguel Ángel Nares Tórices
Dr. Pablo Álvarez Maldonado

Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Raúl Soriano Orozco
Dr. Ricardo Martínez Zubieta
Dr. Ignacio Morales Camporredondo
Dra. María Chacón Gómez
Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez
Dra. Ma. Natalia Gómez González
Dr. Sylvio Ñamendys
Dr. Javier Ramírez Acosta
Dr. Eduardo Rivero Sigarroa
Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Dr. Luis Albrecht Septién Stute
Dr. Jesús Zúñiga Sedano
Dr. Fernando Molinar Ramos
Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz

Comité Internacional

Dr. Alejandro Arroliga (USA)
Dr. Luis Blanch (España)
Dr. Andrés Esteban (España)
Dr. Jorge Luis Hidalgo (Belice)
Dr. Edgar Jiménez (USA)
Dr. José Ángel Llorente (España)
Dr. Alfredo Matos Adames (Panamá)

Dr. Néstor Raimondi (Argentina)
Dr. Jorge Sinclair Ávila (Panamá)
Dr. Sebastián Ugarte Ubierno (Chile)
Dr. Joseph Varon (USA)
Dr. José Antonio Viruez Soto (Bolivia)
Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2019-2020

Presidente

Dr. Jorge Rosendo Sánchez Medina

Vicepresidente

Dr. Julio César Mijangos Méndez

Primer Secretario Propietario

Dr. José de Jesús Zaragoza Galván

Primer Secretario Suplente

Dr. Jorge Pérez Figueroa

Segundo Secretario Propietario

Dr. José Antonio Luviano García

Segundo Secretario Suplente

Dr. José Manuel Lomelí Terán

Tesorero

Dr. Enrique Monares Zepeda

Subtesorero

Dr. Javier Hernández Galván

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Dra. Ivette Yolanda Alférez Jiménez

Comisión de Educación

Dr. Alfredo Sierra Unzueta
Dr. Jean Paul Vázquez Mathieu

Comisión de Relaciones Internacionales

Dr. Guillermo Castorena Arellano

Comisión Editorial

Dr. José J. Elizalde González

Comisión de Ética

Dr. Ignacio Morales Camporredondo

Comisión de Honor y Justicia

Dr. Ricardo Martínez Zubieta

Comisión de Planificación

Dr. Ulises W. Cerón Díaz

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Dr. José J. Zaragoza Galván
Dr. José Miguel Gómez

Comisión de Credenciales / Membresías

Coordinador: Dr. Ulises W. Cerón Díaz
Dr. Manuel Poblano Morales
Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. Alberto Gutiérrez García
Dr. Gustavo Méndez Martínez

Comisión de Filiales

Dr. Ángel Carlos Bassols Ricardez

Revista **Medicina Crítica**: Publicación bimestral, un volumen al año. Derechos de traducción, características tipográficas y reproducción (incluso por medios electrónicos) reservados conforme a la Ley en los países signatarios de la Convención Panamericana y la Internacional de Derechos de Autor. Todos los derechos reservados. *Copyright* © Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. La propiedad intelectual de los artículos firmados, así como la de sus fotografías e ilustraciones son propiedad del Colegio. **Enviar manuscritos a: Dr. José J. Elizalde González**, Editor en Jefe, Cincinnati # 40 Desp. 201, Col. Nochebuena, 03720, Ciudad de México. E-mail: revista@commec.org.mx, Reserva de Derechos de Autor Núm. 04-2016-101119141500-102, ISSN 2448-8909, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Certificado de Licitud de Título y Contenido en trámite, Publicación periódica. Registro Postal en trámite. Arte, diseño, composición tipográfica, pre-prensa, impresión y distribución por **Graphimedic, SA de CV**. Tels: 55 85-89-85-27 al 31. E-mail: graphimedic@medigraphic.com Impreso en México, *Printed in Mexico*.

Suscripciones: En México, \$ 1,575.00. En el extranjero, \$ 75.00 USD

www.medigraphic.com/medicinacritica

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

214 **D-dimer pitfalls and performance in COVID-19**

Desempeño y artificios del dímero-D en COVID-19

Performance e artificios de dímero-D em COVID-19

José Javier Elizalde González

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

216 **Asociación entre el índice de agua extravascular pulmonar y el balance hídrico en pacientes críticamente enfermos**

Association between extravascular lung water index and fluid balance in critically ill patients

Associação entre água extravascular pulmonar indexada e balanço hídrico em pacientes em estado crítico

Sandybell Sosa Santos, Luis Antonio Gorordo Delsol,
Marcos A Amezcua Gutiérrez, Mario Arturo Carrasco Flores,
José Carlos Gasca Aldama, Nikolett Iren Medveczky Ordóñez

221 **Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía versus tomografía simple de cráneo en pacientes con trauma craneoencefálico**

Measurement of the diameter of the optical nerve sheath by ultrasonography versus head computed tomography in patients with traumatic brain injury

Medição do diâmetro da bainha do nervo óptico medido por ultrassonografia versus tomografia craneal em pacientes com trauma craneoencefálico

Roberto Emmanuel Islas Ávila, Valeria Leticia Coria Ladrón de Guevara,
Felipe de Jesús Montelongo, María Magdalena Reyes Pérez,
Aurea Carmona Domínguez, Araceli Suárez Suárez

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS / REVISÃO DO TÓPICOS

231 Impacto de la presión de distensión alveolar en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA): revisión narrativa

Impact of alveolar distention pressure on days under mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome (SDRA)

Impacto da pressão da distensão alveolar em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA): revisão narrativa

Marco Antonio Cardoso-Ramírez, Irma González-Prado, Aldo Giovanni Martínez-Medel, Edgar Islas-Mejía, Ernesto Deloya-Tomás, Orlando Rubén Pérez-Nieto, Eder Iván Zamarrón-López, Manuel Alberto Guerrero-Gutiérrez, Raúl Soriano-Orozco

238 Implementación del ultrasonido pulmonar en la UCI durante la pandemia de COVID-19

Implementation of lung ultrasound in the ICU during the COVID-19 pandemic

Implementação do ultrassom pulmonar na UTI durante a pandemia de COVID-19

Francisco Godínez García, Edgar Bravo Santibáñez, Diana Vega Martínez, Pedro Luis González Carrillo, Omar Israel Hernández Mejía, Salvador Domínguez Estrada

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES / CASOS CLÍNICOS

245 Cetoacidosis diabética euglicémica en un estado perioperatorio por resección de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso

Euglycemic diabetic ketoacidosis in perioperative state due to resection of the epidermoid cyst of the pontocerebellar angle

Cetoacidose euglicêmica diabética em estado perioperatório devido à ressecção de cisto epidermóide do ângulo pontocerebelar

Marcela Pinedo Lechuga, Roxana Vázquez Ramírez, Pamela Murillo Corona

249 Síndrome de distrés respiratorio agudo en paciente con COVID-19

Acute respiratory distress syndrome in patient with COVID-19

Síndrome do desconforto respiratório agudo em um paciente com COVID-19

Jesús Cleofas Ramírez-Campaña, Jesús Ariel Morales-Barraza, Cibeles Arrambí-Díaz, Lucía Concepción Valenzuela-Molina



D-dimer pitfalls and performance in COVID-19

Desempeño y artificios del dímero-D en COVID-19

Performance e artificios de dímero-D em COVID-19

José Javier Elizalde González*

Since the first reports from China at the beginning of the COVID-19 pandemic, a high frequency of thrombotic phenomena in different vascular territories was described in these patients, particularly at the pulmonary level, although also in the deep venous system of the lower limbs (DVT), brain and heart among others, reaching in some cases to meet criteria of disseminated intravascular coagulation.

SARS-CoV-2 usually produces a significant thrombo-inflammatory response in the severe pneumonic forms of COVID-19 with progressive diffuse lung damage. The endothelial cells (ECs) play a significant role in vasodilation control, thrombotic regulation, fibrinolysis and anti-aggregation between other important functions; with hypercoagulable profiles associated with severe disease indicating significant active SARS-CoV-2 ECs injury and dysfunction that can last for months in survivors, not to mention the havoc produced on alveolar epithelial cells, that will most likely trigger interstitial lung disease of different magnitude in the medium and long term, which could hit humanity in the near future particularly hard with thousands of new cases of progressive pulmonary fibrosis.

The highly thrombogenic basement membrane get exposed in the course of the disease, resulting in the pathological activation of the clotting cascade. Additionally, some proinflammatory substances as IL-1 β and TNF activated ECs trigger the coagulation process by expressing P-selectin, von Willebrand factor and fibrinogen, to which platelets bind. In turn, ECs release trophic cytokines that further increase platelet production. Platelets also release vascular endothelial cell growth factor (VEGF), which activates ECs to upregulate the expression of the tissue factor, the main trigger of the coagulation cascade. The physiological response focuses on dissolution of the fibrin-rich blood clots, explaining why the D-dimers rise. D-dimer > 1,000 has been associated with poor outcomes in the pandemic that we are currently suffering.

But what does this sometimes so important elevation of the D-dimer in severe patients with COVID-19 that we are seeing in the ICU really represent to the clinical

and how to interpret it? The answer is probably not simple as we are still learning and have only incomplete parts of the pathophysiology of the process, so that their treatment must be well reasoned.

As we know D-dimer is one of the proteins fragments and the main product of fibrin degradation by plasmin and is generated in the final phase of a clot formation; it is also known as fragment D-dimer and fibrin degradation fragment. It is normally undetectable or detectable at a very low level unless the body is forming and breaking down blood clots. Then, its level in the blood can significantly rise.

However as it is well known, it is sensitive but non specific of thrombosis and a number of other factors can cause an increased level. It's so that elevated concentrations may be seen in conditions in which fibrin is formed and then broken down, such as recent surgery, trauma, infection, sepsis, heart attack, pregnancy and some cancers or conditions in which fibrin is not cleared normally, such as liver disease and advanced age as well as in inflammatory diseases as rheumatoid arthritis. Therefore, D-dimer is typically not used to rule out venous thromboembolism (VTE) in hospitalized patients, and less in the critically ill who are perennially living in an inflammatory state.

However, in these times of adjustment in clinical medicine, all patients with severe forms of COVID-19 pneumonia usually undergo a series of laboratory studies that typically include the quantification of D-dimer, forming part of the «COVID-19 profile» in many labs, not always easy to interpret on a day-to-day basis, taking into account the dimension of the problem that is being measured, as well as the different assays to carry it out, quantitative, semiquantitative, qualitative rapid enzyme-linked immunoabsorbent assays, quantitative and semiquantitative latex, and whole-blood assays; knowing that the quantitative rapid enzyme-linked immunoabsorbent assays are the best assays to use in terms of sensitivity and likelihood ratio so useful in the regular clinical arena.

When traditional clinical prediction scores indicate that the patient has a low or moderate pretest probability of pulmonary embolism (PE), D-dimer testing is useful to further define the likelihood of PE. Negative results on a high-sensitivity D-dimer test in a patient with a low pretest probability of PE (famous wells rule) are associated with a low likelihood of VTE and reliably exclude PE.

* Editor, INCMNSZ.

The problem is that the pretest probability requires, regardless of experience in the specific problem, to be able to see the patient in the usual clinical way in medicine, to perform a complete physical exam and have reliable and accurate clinical data, especially in the critically ill. Medical practice at the moment has been involved in different improvised changes and adaptations in such a way that many complex decisions in critical care are being made remotely, based on second-hand information sometimes not fully verifiable by the most experienced ICU personnel.

In the past, large prospective, randomized trials in patients with a low probability of PE and who had normal D-dimer levels, showed that not performing additional diagnostics testing was not associated with an increased frequency of symptomatic thromboembolic events during the subsequent six months; whether it is feasible to extrapolate these data to the current context of the intensely inflamed critically ill patient with severe pneumonic forms of COVID is unknown, but maybe not. D-dimer determination loses its ability to predict the likelihood of PE in many instances, as older age, active cancer, severe trauma, burns, pregnancy and various inflammatory and infectious diseases and disorders. It has been regular practice for years in patients with a high clinical pretest probability for PE, not to run a D-dimer which is difficult to interpret in this instance, generating more noise than answers and carry out more objective tests as a pulmonary angioCT scan and follow real time physiological parameters as the PetCO₂ trend, as well as the PetCO₂/PaO₂ ratio.

This is probably the case in the vast majority of patients with severe COVID, who are being anticoagulated with full doses of heparin even without a certain diagnosis of PE or DVT, or sometimes receive new prophylactic «intermediate» doses of some LMWH, recommended in an informal way, without having scientific evidence on its safety and efficacy. We are aware of the development of bleeding complications in some cases, sometimes serious, although hard data will come in the following months and although small series of cases have been reported with lower mortality associated with the use of heparin, it is for now difficult to interpret this information, we just don't know.

But there is even greater uncertainty about the use of direct oral anticoagulants in severe patients with coro-

navirus, none of the multiple and impeccable series of cases with dabigatran, rivaroxaban, apixaban or endoxaban, have been carried out with patients of these characteristics, therefore they should be prescribed with great caution and by a proper case by case analysis.

We know at least that LMWH have in addition to their known anticoagulant effect, another no less important such as an anti-inflammatory power.

There is evidence that venous thrombosis contributes to an active vein wall inflammatory response that is started and propagated by further thrombosis. This response is characterized by early vein wall neutrophil infiltration followed by monocyte and macrophage infiltration. Although the exact mechanism that governs the thrombosis/vein wall inflammatory response has not been fully elucidated, there appears to be a complex regulatory mechanism, involving a balance between pro-inflammatory and anti-inflammatory vein wall cytokines, that regulates the intensity of the inflammatory response. Concomitantly, platelet and endothelial cell derived adhesion molecules contribute to the initial reversible and subsequent irreversible influx and binding of these vein wall inflammatory cells to the endothelium, further propagating the inflammatory response. Regular heparin but especially LMWH possess clear anti-inflammatory properties distinct from its anticoagulant effects, and that is an advantage in patients with coronavirus severe inflammation associated with lung infection and ARDS.

The COVID-19 cytokinemia (IL-1B, IL-6, IL-8 and sTNFR1) is distinct from that of other types of pneumonia and other critical care situations, leading to organ failure, mechanical ventilation and ICU need. Neutrophils undergo immunometabolic reprogramming in severe COVID-19 illness, a complex reaction. So, what does elevated D-dimer levels really represent in severe COVID-19 pneumonia?, maybe only the tip of the iceberg of intricate thromboinflammation that clinicians can see, hopefully future well designed research will show us the reality.

Correspondence:

José J. Elizalde González, M.D.

E-mail: jjeg@unam.mx



Asociación entre el índice de agua extravascular pulmonar y el balance hídrico en pacientes críticamente enfermos

Association between extravascular lung water index and fluid balance in critically ill patients

Associação entre água extravascular pulmonar indexada e balanço hídrico em pacientes em estado crítico

Sandybell Sosa Santos,* Luis Antonio Gorordo Delsol,* Marcos A Amezcua Gutiérrez,*
Mario Arturo Carrasco Flores,† José Carlos Gasca Aldama,* Nikolett Iren Medveczky Ordóñez*

RESUMEN

Introducción: El balance hídrico positivo y el agua extravascular pulmonar medida por termodilución transpulmonar son factores independientes de mortalidad. La inclusión del valor de agua extravascular pulmonar indexada (EVLWi) durante la reanimación inicial impacta en la cantidad de líquido administrado. Aunque no existen antecedentes, buscar una asociación entre ambos parámetros puede llevar a un balance hídrico global negativo guiado por la cantidad de EVLWi. En este estudio retrospectivo se buscó la asociación entre EVLWi y balance hídrico y su impacto en la mortalidad.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de cohortes con 20 casos para establecer la asociación entre agua extravascular pulmonar indexada medida por termodilución transpulmonar y balance hídrico total a las 24, 48 y 72 horas, así como con la mortalidad a 30 días.

Resultados: Un valor de corte > 11 mL/kg de EVLWi se asoció con un incremento de la mortalidad; a las 24 horas RR 8.0 (95% IC 1.2146-52.6944, $p = 0.0306$), a las 48 horas RR 4.3778 (95% IC 1.1643-15.7177, $p = 0.0286$) y a las 72 horas con RR 3.5000 (95% IC 0.9497-12.8983, $p = 0.0598$). El valor de corte del balance hídrico fue ≥ 3.5 L, sin asociación con la mortalidad RR 0.1789 (95% IC 0.0125-2.5668, $p = 0.2054$) a las 24 horas, RR 0.5000 (95% IC 0.0854-2.9258, $p = 0.4419$) a las 48 horas y RR 0.3750 (95% IC 0.0610-2.3059, $p = 0.2897$) a las 72 horas. La asociación entre balance hídrico total y EVLWi fue r^2 Pearson = 0.01269.

Conclusiones: El EVLWi > 11 mL/kg se asoció a un incremento en la mortalidad, a diferencia del balance hídrico. No encontramos correlación entre el balance hídrico y el EVLWi.

Palabras clave: Agua extravascular pulmonar, balance hídrico, termodilución, cuidados críticos.

ABSTRACT

Introduction: Positive fluid balance and extravascular lung water index (EVLWi) quantified by transpulmonary thermodilution have been important independent mortality prognostic factors. Including EVLWi to guide initial fluid reanimation therapy has a high impact in the amount of administered fluid. Although there is not enough evidence, search for an association between EVLWi and fluid balance could lead to a negative fluid balance driven by EVLWi to improve survival rates. In this retrospective study we search for the association between EVLWi, fluid balance and its impact on mortality.

Material and methods: Retrospective, cohort study of 20 cases. We looked for any association between EVLWi by transpulmonary thermodilution and daily fluid balance at 24, 48 and 72 hours and reviewed mortality at 30 days.

Results: An EVLWi cutoff value of > 11 mL/kg was associated with a higher mortality; on the first 24 hours with an RR 8.0 (95% CI 1.2146-52.6944, $p = 0.0306$), at 48 hours RR 4.3778 (95% CI 1.1643-15.7177, $p = 0.0286$) and at 72 hours RR 3.5000 (95% CI 0.9497-12.8983 $p = 0.0598$). Fluid balance cutoff value was established at ≥ 3.5 L, but we can't find any association with mortality, RR 0.1789 (95% CI 0.0125-2.5668, $p = 0.2054$) at 24 hours, RR 0.5000 (95% CI 0.0854-2.9258, $p = 0.4419$) at 48 hours y RR 0.3750 (95% CI 0.0610-2.3059, $p = 0.2897$) at 72 hours. The correlation between fluid balance and EVLWi was negative, Pearson's $r^2 = 0.01269$.

Conclusions: EVLWi was associated to a higher mortality. We could not demonstrate an association between fluid balance and EVLWi.

Keywords: Extravascular lung water, fluid balance, thermodilution, critical care.

RESUMO

Introdução: O balanço hídrico positivo e a água extravascular pulmonar medida por termodiluição transpulmonar são fatores independentes da mortalidade. A inclusão do valor de água extravascular pulmonar indexada (EVLWi) durante a ressuscitação inicial impacta a quantidade de fluido entregue. Embora não haja precedente, buscar uma associação entre os dois parâmetros pode levar a um balanço hídrico global negativo guiado pela quantidade de EVLWi. Neste estudo retrospectivo, buscou-se a associação entre EVLWi e balanço hídrico e seu impacto na mortalidade.

Material e métodos: Foi realizado um estudo de coorte retrospectivo com 20 casos para estabelecer a associação entre a água pulmonar extravascular indexada medida por termodiluição transpulmonar e balanço hídrico total em 24, 48 e 72 horas, bem como mortalidade em 30 dias.

Resultados: Um valor de corte > 11 mL/kg de EVLWi foi associado a um aumento na mortalidade; às 24 horas RR 8.0 (95% IC 1.2146-52.6944, $p = 0.0306$), 48 horas RR 4.3778 (95% IC 1.1643-15.7177, $p = 0.0286$) e 72 horas com RR 3.5000 (95% IC 0.9497-12.8983 $p = 0.0598$). O valor de corte do balanço hídrico foi ≥ 3.5 L, sem associação com mortalidade RR 0.1789 (IC 95% 0.0125-2.5668, $p = 0.2054$) em 24 horas, RR 0.5000 (IC 95% 0.0854-2.9258 $p = 0.4419$) em 48 horas e RR 0.3750 (IC 95% 0.0610-2.3059 $p = 0.2897$) às 72 horas. A associação entre balanço hídrico total e EVLWi foi r^2 Pearson = 0.01269.

Conclusões: EVLWi > 11 mL/kg foi associado a um aumento da mortalidade, em contraste com o balanço hídrico. Não encontramos correlação entre o balanço hídrico e o EVLWi.

Palavras-chave: Água pulmonar extravascular, balanço hídrico, termodiluição, cuidados intensivos.

INTRODUCCIÓN

Debido a que la optimización de la volemia es pilar fundamental en la estabilización hemodinámica del paciente en estado crítico, una adecuada reanimación con líquidos es de vital importancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La terapia hídrica intravenosa salva vidas; sin embargo, en pacientes críticamente enfermos la combinación de una enérgica reanimación hídrica y oliguria resulta en acumulación excesiva de líquido que conlleva a un balance hídrico global positivo. La asociación entre la sobrecarga hídrica y la mortalidad está bien documentada, Acheampong y Vincent y colaboradores¹ estudiaron un grupo de 173 pacientes cuyos ingresos diarios fueron mayores en los no-sobrevivientes que en los sobrevivientes (59 ± 24 vs. 48 ± 23 mL/kg, $p = 0.03$); sin embargo, los egresos fueron similares. Como resultado la persistencia de un balance hídrico global positivo se asoció a un incremento en la mortalidad.

El agua extravascular pulmonar (EVLW) es la cantidad de agua contenida fuera de la vasculatura pulmonar y corresponde a la suma del fluido intersticial, intrace-

* Hospital Juárez de México OPD. Ciudad de México, México.

† Sanatorio Durango. Ciudad de México, México.

Recepción: 30/08/2019. Aceptación: 15/10/2019.

lular, alveolar y linfático, sin incluir los derrames pleurales. Durante muchos años se han buscado técnicas de medición del EVLW, como primera alternativa clínica la dilución transpulmonar termo-colorante, que puede considerarse como el estándar de oro *in vivo* para la medición de EVLW, ésta se ha desarrollado y validado frente a la gravimetría en animales² y seres humanos.³ La técnica requiere un catéter venoso central insertado en el territorio de la vena cava superior y un catéter arterial de punta termistor colocado en la arteria femoral. La dilución del colorante térmico se realiza inyectando simultáneamente a través del catéter venoso central un indicador de frío (solución salina fría) y un indicador colorimétrico (verde de indocianina). El volumen de distribución del indicador de frío incluye los espacios intravascular y extravascular del compartimiento intratorácico, mientras que el indicador colorimétrico es estrictamente un indicador intravascular.⁴ Por lo tanto, la medición de EVLW se obtiene restando el volumen de distribución de estos dos indicadores. En el pulmón sano, el valor normal del agua extravascular pulmonar indexado al peso corporal (EVLWi) es < 7 mL/kg, esto resulta del equilibrio en la fuga de líquido y el drenaje linfático.⁵

La sobrecarga hídrica es un factor independiente de mortalidad, reflejado como edema intersticial, derrame pleural y aumento de EVLWi, que toma mayor importancia en los pacientes críticamente enfermos que presentan endotelopatía, aumento de la permeabilidad de la barrera alveolocapilar y disminución de la eliminación del líquido alveolar que llevan a un incremento en la presión hidrostática pulmonar reflejada como un valor > 2 de índice de permeabilidad vascular pulmonar (IPVP). Debido a esto, toma importancia el valor de EVLWi en la mortalidad. En un estudio realizado por Sakka y colaboradores⁶ en 2002 el EVLWi fue un predictor independiente de supervivencia, se analizaron 373 pacientes, el EVLWi fue significativamente mayor en pacientes no sobrevivientes que en los sobrevivientes (media de 14.3 vs. 10.2 mL/kg, $p > 0.001$), un punto de corte establecido > 6.5 mL/kg resultó en una sensibilidad de 69.4% y especificidad de 50.8%.

Es indudable el valor pronóstico del balance hídrico y del valor de EVLWi en los pacientes críticamente enfermos, ambos como un factor independiente de mortalidad, en la actualidad en los pacientes hipoxémicos la inclusión del EVLWi en la decisión de terapia hídrica tiene un alto impacto en la cantidad de fluido administrado, aunque no existe evidencia clara, suena lógico buscar un balance hídrico global negativo guiado por la cantidad de EVLWi y su comportamiento durante la estancia hospitalaria. En 2014 L. Díaz Rubia y colaboradores realizaron un estudio observacional de 44 pacientes, en el cual se analizó el impacto de una estrategia de balance negativo en la función respiratoria, hemodi-

námica y renal.⁷ Se observó que en grupo de pacientes con balance hídrico negativo el EVLW descendió de 14 a 10 mL/kg ($p > 0.001$), asimismo se observó mejoría en la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, niveles de PEEP, presión plateau e índice de permeabilidad vascular pulmonar. Los pacientes que lograron un balance hídrico negativo presentaron mejoría en la función respiratoria así como una significativa reducción del EVLWi. Por lo tanto, se puede concluir que en los pacientes críticamente enfermos los balances hídricos negativos disminuyen la presión capilar pulmonar, por lo tanto bajan el valor de EVLWi pudiendo dar lugar a una correlación entre ambos valores, por lo que realizar un estudio entre la asociación del balance hídrico y el valor de EVLWi puede arrojar nuevos patrones de análisis en el manejo de fluidos así como llevar a un protocolo de restricción hídrica basado en valores de EVLWi.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo de 20 pacientes ingresados a la UCI con diagnóstico de choque séptico de origen respiratorio y no respiratorio en quienes se colocó monitoreo hemodinámico continuo (EV1000® de

Tabla 1: Variables demográficas, balance y termodilución transpulmonar.

Variable	No sobrevivientes n = 9	Sobrevivientes n = 11	p
Edad	41.56	39.18	0.3538
Sexo			
Masculino	5	7	0.7140
Femenino	4	4	
IMC	31.61	29.05	0.1402
Diagnóstico			
Pulmonar	5	2	0.936
No pulmonar	4	9	
Balance hídrico global (día)			
1	991.11	3,212.17	0.1238
2	735.6	1,946.54	0.2947
3	1,671	1,439.08	0.4663
EVLW (día)			
1	20.70	10.03	0.0041
2	19.27	10.55	0.0043
3	23.99	10.38	0.0054
IPVP (día)			
1	4.03	2.56	0.0151
2	3.74	2.48	0.0295
3	4.25	2.32	0.0043
TRRC	3	6	0.3470
Días de AMV	5.63	5.7	0.4662
Días de estancia en la UCI	5.67	7	0.3121

IMC = índice de masa corporal; EVLW = agua pulmonar extravascular; IPVP = índice de permeabilidad vascular pulmonar; TRRC = terapia de reemplazo renal continua; AMV = asistencia mecánica ventilatoria; UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

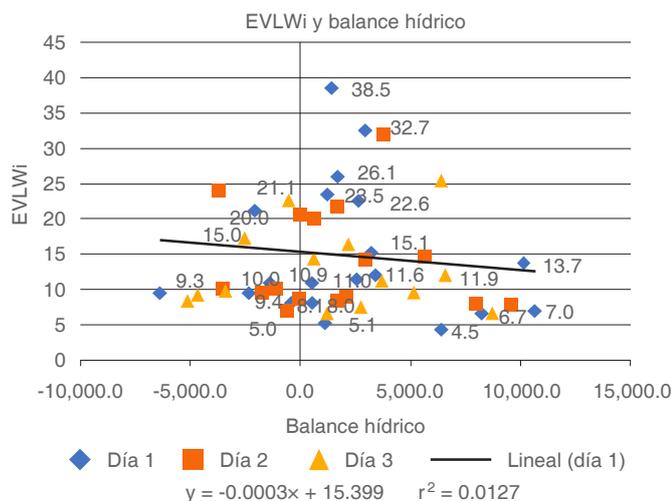


Figura 1: Dispersión y correlación entre balance hídrico y EVLWi por día.

Edwards Lifesciences™), se realizó cuantificación de variables hemodinámicas estáticas y dinámicas por inyección de medio frío por termodilución transpulmonar (EVLWi y IPVP) a las 24, 48 y 72 horas de su ingreso a la UCI así como cuantificación de balance hídrico global durante los primeros tres días de estancia. Se capturaron las variables en Microsoft Excel® y se utilizó estadística descriptiva para el análisis de las variables demográficas y desenlaces buscados. Se utilizó un análisis r^2 de Pearson para establecer la relación entre el EVLWi y el balance hídrico global. El protocolo fue revisado y aprobado por el Comité de Investigación con registro HJM 0582/19-R; el manuscrito se preparó según las recomendaciones de lista de cotejo STROBE.⁸

RESULTADOS

Se analizaron datos de 20 pacientes, en los cuales la mortalidad a 30 días fue de 45% ($n = 9$), con un total de siete pacientes con choque séptico pulmonar (SIRA) y 13 pacientes con choque séptico de origen no pulmonar, mortalidad de 71.4 vs. 30.76%. El promedio de valor de EVLWi en el grupo de no sobrevivientes fue de 21.32 vs. 10.32 en el grupo de sobrevivientes, asimismo se presentó mayor valor de IPVP en el grupo de no sobrevivientes, cuatro vs. 2.45. Dentro de las intervenciones realizadas 33.3% ($n = 3$) de pacientes del grupo de no sobrevivientes recibieron terapia de reemplazo renal continua vs. 54.59% ($n = 6$) en el grupo de sobrevivientes (Tabla 1). Se realizó una correlación de r^2 Pearson para calcular la asociación entre EVLWi y balance hídrico acumulado en el día 1, 2 y 3, con una r^2 de Pearson = 0.01260, por lo que no existe asociación entre estos dos parámetros (Figura 1).

El comportamiento del agua extravascular pulmonar indexada en los pacientes no sobrevivientes fue mayor

de 11 mL/kg (media 20.7 mL/kg día 1, 20 mL/kg día 2 y 18.3 mL/kg en día 3) y los sobrevivientes presentaron valores de EVLWi menores de 11 mL/kg (media 10, 10.6 y 10.4 mL/kg a las 24, 48 y 72 horas correspondientemente). Se observó un valor máximo de EVLWi de 23.5 mL/kg y en los pacientes con choque séptico de origen pulmonar, los valores fueron 15.1-26.1 mL/kg. Se estableció un valor de corte > 11 mL/kg que fue asociado a mayor mortalidad; en las primeras 24 horas con un RR 8.0 (95% IC 1.2146-52.6944, $p = 0.0306$), a las 48 horas RR 4.3778 (95% IC 1.1643-15.7177, $p = 0.0286$) y a las 72 horas con RR 3.5000 (95% IC 0.9497-12.8983, $p = 0.0598$) (Figura 2).

No se observó una relación entre el valor de balance hídrico global y la mortalidad, se estableció un valor de corte ≥ 3.5 L y se obtuvieron los siguientes resultados: RR 0.1789 (95% IC 0.0125-2.5668, $p = 0.2054$) en día 1, en el día 2 RR 0.5000 (95% IC 0.0854-2.9258, $p = 0.4419$) y RR 0.3750 (95% IC 0.0610-2.3059, $p = 0.2897$) el día 3. Los pacientes no sobrevivientes presentaron balances hídricos menores en comparación con los sobrevivientes; sin embargo, no existió una disminución progresiva de éstos durante su estancia en la UCI, además de que presentaban un notable aumento en los valores de IPVP (> 2) en comparación con los sobrevivientes (< 2) [(día 1: RR 2.6667 95% IC 0.4339-16.3904, $p = 0.2897$), (día 2: RR 0.8750 95% IC 0.2836-2.6994, $p = 0.8163$), (día 3: RR 2.86 95% IC 0.7794-10.5218, $p = 0.1131$)] (Figura 3).

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio, no se observa asociación entre el EVLWi y el balance hídrico acumulado en los primeros tres días de estancia en la UCI al obtener una r^2 de Pearson = 0.01269, a pesar de que no existen estudios similares en la literatura, el resultado esperado sería encontrar

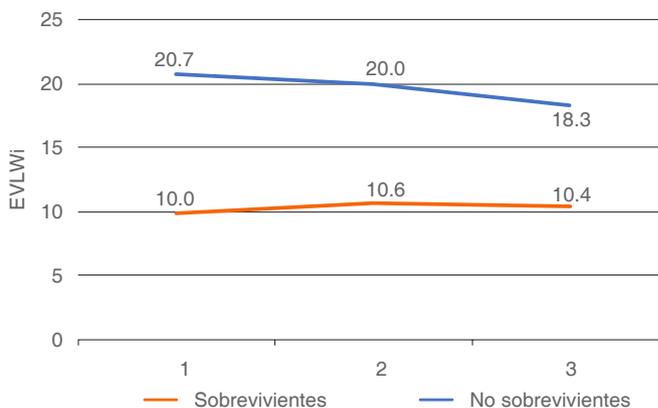


Figura 2: Comportamiento (medias) del EVLWi de los tres primeros días entre sobrevivientes y no sobrevivientes.

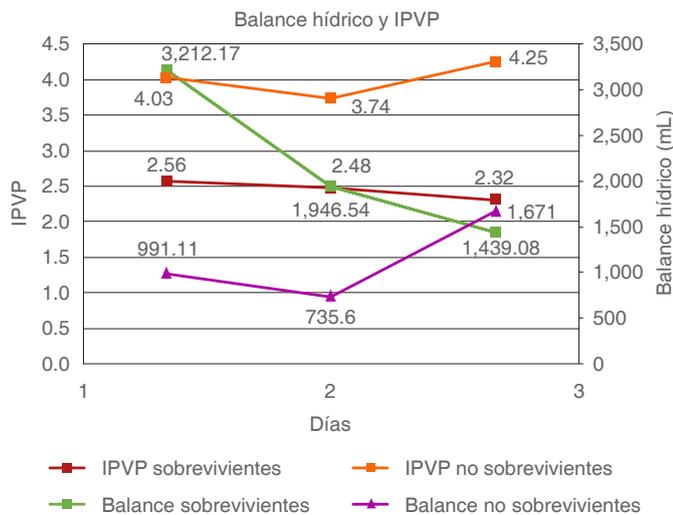


Figura 3: Comportamiento (medias) de IPVP y balance hídrico durante los tres primeros días de estancia de sobrevivientes y no sobrevivientes.

una asociación de los balances hídricos positivos acumulados y el valor positivo de EVLWi; sin embargo, no existe un punto de corte para asociar estas dos variables. L Díaz-Rubia y colaboradores⁷ publicaron en 2014 un estudio observacional de 44 pacientes, en el cual realizaron maniobras para lograr un balance hídrico negativo de acuerdo con el valor de EVLWi. En este estudio se observó una mejoría del índice de PaO₂/FiO₂ y en los parámetros ventilatorios, además de una disminución del valor de EVLWi en los pacientes que lograron llevarse a un balance hídrico acumulado negativo; por el contrario, los pacientes que permanecieron con balance hídrico positivo no presentaron cambios en parámetros hemodinámicos o metabólicos, similar a nuestros resultados en este estudio, donde observamos mejoría en la supervivencia en pacientes con balances hídricos positivos que tuvieron tendencia a la negativización, a diferencia de los no sobrevivientes que presentaron balances hídricos persistentemente positivos, sin obtenerse un valor significativo en el riesgo relativo de mortalidad. Estos resultados difieren a lo encontrado por Acheampong y Vicent en 2015,¹ quienes demostraron mayor mortalidad asociada con un balance hídrico positivo persistente con un HR 1.014 (95% IC 1.007-1.022) por cada mL/kg de balance hídrico acumulado > 10% de agua corporal total (ACT); en cambio en nuestro estudio no se encontró dicha asociación; sin embargo, las intervenciones realizadas en los pacientes que sobrevivieron muestran una clara tendencia a la negativización de los balances hídricos, que al final resultaron en balances hídricos similares a los no sobrevivientes. De igual forma se observó que el IPVP fue considerablemente mayor en los pacientes que fallecieron, esto tal vez como consecuencia del estado proinflamatorio y la endotelopatía inducida por choque, situaciones que

condicionan aumento en el índice de fuga capilar y extravasación de líquidos. Por lo tanto, se puede deducir que a pesar de que estos pacientes no fueron sometidos a una acumulación excesiva de líquidos, presentaron mayores valores de EVLWi y por lo tanto, mayor riesgo de mortalidad.

Por otro lado, se observó una clara asociación entre el EVLWi y la mortalidad, los valores de EVLWi en el grupo de sobrevivientes fueron de 10.00-10.55 mL/kg vs. no sobrevivientes de 20-24 mL/kg, $p = 0.0041$. Resultados similares a un estudio observacional de 123 pacientes ventilados realizado por Cordemans y colaboradores,⁹ quienes reportaron el comportamiento del cambio máximo de EVLW (Δ_{\max} EVLW), el índice de fuga capilar (CLI), la presión intraabdominal media (IAPmedia) y el manejo tardío conservador de fluidos y se demostró que un incremento persistente del índice de fuga capilar, el EVLWi y el balance hídrico están asociados a un desenlace fatal. En nuestro estudio se estableció un valor de corte de EVLWi de 11 mL/kg, ya que ha sido referido como el mejor predictor de mortalidad con sensibilidad de 60%, especificidad de 57% y valor predictivo positivo de 61%.⁸ De esta manera se corrobora la asociación entre el EVLWi mayor de 11 mL/kg y la mortalidad en sepsis pulmonar y no pulmonar.

CONCLUSIONES

Es indudable el valor pronóstico del EVLWi medido por termodilución transpulmonar en pacientes sépticos así como el balance hídrico positivo; a pesar de existir escasa información, hasta el momento no se ha observado asociación de ambos parámetros, aunque no se descarta que ésta exista; sin embargo, no podemos afirmarlo, ya que las múltiples intervenciones realizadas para lograr una negativización de los balances hídricos pueden influir en su medida así como la escasa disponibilidad de métodos para medir el EVLWi, razón por la cual se deben realizar más estudios para comprobar la correlación lineal o variable que existe entre estos dos importantes valores predictivos de mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care*. 2015;19(1):251. doi: 10.1186/s13054-015-0970-1.
2. Mihm FG, Feeley TW, Jamieson SW. Thermal dye double indicator dilution measurement of lung water in man: comparison with gravimetric measurements. *Thorax*. 1987;42(1):72-76. doi: 10.1136/thx.42.1.72.
3. Mihm FG, Feeley TW, Rosenthal MH, Lewis F. Measurement of extravascular lung water in dogs using the thermal-green dye indicator dilution method. *Anesthesiology*. 1982;57(2):116-122. doi: 10.1097/0000542-198208000-00009.
4. Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermomodulation: advantages and limits. *Crit Care*. 2017;21(1):147. doi: 10.1186/s13054-017-1739-5.

5. Eichhorn V, Goepfert MS, Eulenburg C, Malbrain ML, Reuter DA. Comparison of values in critically ill patients for global end-diastolic volume and extravascular lung water measured by transcatheter pulmonary thermodilution: a meta-analysis of the literature. *Med Intensiva*. 2012;3:467-474. doi: 10.1016/j.medint.2011.11.014.
6. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest*. 2002;122(6):2080-2086. doi: 10.1378/chest.122.6.2080.
7. Díaz-Rubia L, Ramos-Sáez S, Vázquez-Guillamet R, et al. Efficacy of an extravascular lung water-driven negative fluid balance protocol. *Med Intensiva*. 2015;39(6):345-351. doi: 10.1016/j.medint.2014.07.008.
8. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *PLoS Med*. 2007;4(10):e296.
9. Cordemans C, De Laet I, Van Regenmortel N, et al. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung

water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Ann Intensive Care*. 2012;2(Suppl 1):S1. doi: 10.1186/2110-5820-2-S1-S1.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Correspondencia:

Dra. Sandybell Sosa Santos

Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160,
Col. Magdalena de las Salinas, 07760,

Alcaldía Gustavo A. Madera,

Ciudad de México, México.

Teléfono: 55-5747-7560, ext. 7456

E-mail: sandy_sosa88@hotmail.com



Medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía versus tomografía simple de cráneo en pacientes con trauma craneoencefálico

Measurement of the diameter of the optical nerve sheath by ultrasonography versus head computed tomography in patients with traumatic brain injury

Medição do diâmetro da bainha do nervo óptico medido por ultrassonografia versus tomografia craneal em pacientes com trauma craneoencefálico

Roberto Emmanuel Islas Ávila,* Valeria Leticia Coria Ladrón de Guevara,* Felipe de Jesús Montelongo,*
María Magdalena Reyes Pérez,* Aurea Carmona Domínguez,* Araceli Suárez Suárez*

RESUMEN

Introducción: El trauma craneoencefálico es una causa importante de muerte y secuelas en nuestro país. La causa principal de muerte para estos pacientes es el aumento de la presión intracraneal. Existen diferentes métodos de monitorización de la presión intracraneal, puede ser por métodos invasivos y no invasivos. Entre los métodos no invasivos destaca por su accesibilidad la medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía a la cabecera del paciente. Nuestro estudio pretende encontrar la distancia adecuada en milímetros a partir del globo ocular con la cual la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía es más precisa si se compara con la medición en un estudio de tomografía simple de cráneo.

Material y métodos: Se realizó un estudio de tipo observacional, prospectivo, transversal y analítico entre pacientes que ingresaran al Servicio de Terapia Intensiva Neurológica del Hospital General de Ecatepec Las Américas y que cumplieran con los criterios de ingreso en el periodo comprendido entre el 1º de noviembre de 2018 y el 31 de enero de 2019. Se compararon las medidas del diámetro de la vaina del nervio óptico a 3, 6 y 9 mm de cada globo ocular por ultrasonografía contra las medidas a las mismas distancias por tomografía simple de cráneo de cada uno de los pacientes.

Resultados: No se encontró diferencia estadísticamente significativa al comparar las mediciones por ultrasonografía contra tomografía simple de cráneo en ninguna de las tres distancias establecidas (3, 6 y 9 mm) con una $p > 0.05$ en todos los casos. La distancia a la cual se encontró una menor diferencia entre las medidas fue a 3 mm a partir del globo ocular, esto sin significancia estadística. El trauma craneoencefálico en la población estudiada afecta principalmente a hombres jóvenes en edad productiva. La lesión que se encontró con mayor frecuencia en los estudios de tomografía simple de cráneo de los pacientes estudiados fue la hemorragia subaracnoidea.

Conclusiones: La medición de la vaina del nervio óptico a 3, 6 y 9 mm a partir del globo ocular por ultrasonografía no muestra diferencia estadísticamente significativa si la comparamos con la medición de la vaina del nervio óptico mediante tomografía simple de cráneo en pacientes con trauma craneoencefálico severo. Sin embargo, la distancia que demuestra una menor diferencia entre ambas medidas es a 3 mm, la cual es la distancia ya establecida para realizar la medición en la bibliografía actual.

Palabras clave: Medición, nervio óptico, vaina, ultrasonografía, tomografía simple de cráneo, traumatismo craneoencefálico.

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury is a cause of death and neurological sequelae in Mexico. The main cause of death for these group of patients is intracranial hypertension. There are invasive and non-invasive intracranial pressure monitoring techniques. Within the non-invasive techniques group, perhaps the most accessible one could be the bed-side measurement of the diameter of the optic nerve sheath. Our study pretends to find the most precise distance in millimeters to measure of optic nerve sheath compared to measurements performed by cranial computed tomography.

Material and methods: A prospective, observational, transversal, analytical study was made with patients admitted in the Neurologic Intensive Care Unit from the Hospital General de Ecatepec Las Américas, whose met the inclusion criteria. The study was performed between November the 1st of 2018 and January the 31th of 2019. We compared the diameter of the optic nerve sheath

measured by ultrasonography at 3, 6 and 9 mm distance from each eye-ball versus the sizes obtained by cranial tomography at the same distances.

Results: No statistically significant difference was found by comparing ultrasonography acquired versus cranial tomography acquired optical nerve diameters, at none of the three mentioned distances (3, 6 and 9 mm) with a p value > 0.05 for all of them. The minor difference was found at 3 mm from the eye ball, but again, without statistical significance. Most of the studied patients were economically active men, and the most frequent injury found by cranial tomography was subarachnoid hemorrhage.

Conclusions: There is no statistically significant difference between the tomography measurement of optical nerve at 3, 6 and 9 mm and the measure of the optic nerve sheath at the same distances, in severe traumatic brain injury patients. Nevertheless, at 3 mm distance from the eyeball the minor difference was found between both techniques, the same distance traditionally described in consulted bibliography.

Keywords: Measurement, optic nerve, sheath, ultrasonography, cranial tomography, traumatic brain injury.

RESUMO

Introdução: O trauma craneoencefálico é uma importante causa de morte e sequelas em nosso meio. A principal causa de morte desses pacientes é o aumento da pressão intracraniana. Existem diferentes métodos de monitoramento da pressão intracraniana, podendo ser por métodos invasivos e não invasivos. Dentre os métodos não invasivos, a medida da bainha do nervo óptico por ultrassonografia à beira do leito se destaca pela acessibilidade. Nosso estudo visa encontrar a distância adequada em milímetros do globo ocular com a qual a medida do diâmetro da bainha do nervo óptico pela ultrassonografia seja mais precisa quando comparada à medida em um estudo de tomografia craneal.

Material e métodos: Foi realizado um estudo observacional, prospectivo, transversal e analítico em pacientes internados no serviço de terapia intensiva neurológica do Hospital Geral de Ecatepec Las Américas e que atendiam aos critérios de admissão. No período de 1º de novembro de 2018 a 31 de janeiro de 2019. As medidas do diâmetro da bainha do nervo óptico em 3, 6 e 9 mm de cada globo ocular medidas por ultrassonografia foram comparadas com as medidas de as mesmas distâncias por tomografia craneal de cada um dos pacientes.

Resultados: Não foi encontrada diferença estatisticamente significante ao comparar as medidas da ultrassonografia com a tomografia craneal em nenhuma das 3 distâncias estabelecidas (3, 6 e 9 mm) com $p > 0.05$ em todos os casos. A distância em que foi encontrada a menor diferença entre as medidas foi de 3 mm do globo ocular, sem significância estatística. O trauma craneoencefálico na população estudada afeta principalmente homens jovens em idade produtiva. A hemorragia subaracnoideia foi a lesão mais frequentemente encontrada nos estudos de tomografia craneal dos pacientes estudados.

Conclusões: A medida da bainha do nervo óptico a 3, 6 e 9 mm do globo ocular pela ultrassonografia não apresenta diferença estatisticamente significativa quando comparada com a medida da bainha do nervo óptico pela tomografia craneal em pacientes com trauma craneoencefálico grave. Porém, a distância que mostra a menor diferença entre as duas medidas é de 3 mm, que é a distância já estabelecida para realizar a medida na bibliografia atual.

Palavras-chave: Medição, nervo óptico, bainha, ultrassonografia, tomografia craneal, traumatismo craneoencefálico.

INTRODUCCIÓN

El aumento de la presión intracraneal (PIC) es una causa importante de daño cerebral y su asociación con un

* Hospital General Ecatepec Las Américas del Instituto de Salud del Estado de México. Estado de México, México.

Recepción: 30/08/2019. Aceptación: 30/07/2020.

pronóstico desfavorable ha sido ampliamente demostrada. El neuromonitoreo y el tratamiento oportuno del aumento de la presión intracraneal son la piedra angular en el manejo de pacientes neurocríticos. Desde hace muchos años la medición de la PIC por medios invasivos se considera el estándar de oro. Sin embargo, el monitoreo de la presión intracraneal por métodos invasivos se encuentra lejos de ser seguro, las complicaciones como las hemorragias y las infecciones alcanzan de 1 al 7% de los casos, llevando a la búsqueda y desarrollo de alternativas no invasivas.¹ El riesgo de infecciones se incrementa con el tiempo de permanencia de los dispositivos. Además, la colocación de los dispositivos de monitorización invasiva debe realizarse por neurocirujanos o equipo médico de terapia intensiva especialmente entrenado, lo cual es una limitante para su uso.² Varios métodos no invasivos de monitorización de la PIC se encuentran en proceso de investigación, aún no disponibles para su aplicación clínica.¹

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

El trauma craneoencefálico (TCE) es cualquier lesión estructural o funcional del cráneo y/o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, y al menos alguno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia y/o amnesia debida al trauma, cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales atribuibles al trauma o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y/o lesión cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte.^{3,4}

El trauma craneoencefálico es el tipo más común de trauma que se atiende en los servicios de emergencia de los Estados Unidos, con casi un millón de casos tratados anualmente. Muchos pacientes con trauma craneoencefálico grave mueren antes de llegar al hospital, y por lo menos 90% de las muertes prehospitales relacionadas al trauma involucran al trauma craneoencefálico.⁵ En Iberoamérica la incidencia de trauma craneoencefálico es de 200 a 400 por cada 100,000 habitantes por año, y es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1, afectando a la población joven económicamente activa. La mortalidad ronda 30% en los centros especializados en trauma.⁶ En México, el TCE ocupa la cuarta causa de muerte, los accidentes de tráfico contribuyen con 75% y el resto es debido a muertes violentas, caídas y lesiones deportivas.⁷

El TCE grave representa 10% de todos los traumatismos craneoencefálicos, pero es el que contribuye en mayor proporción a los casos de fallecimientos, secuelas y el que incrementa los costos de la atención. Entre estos pacientes la causa principal de fallecimiento es la hipertensión intracraneal (HIC).⁸

Fisiopatológicamente el trauma craneoencefálico cursa con dos fases. La primera debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y hemorragia subaracnoidea; y la segunda debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral que comprometen la hemodinamia intracraneal y la homeostasis iónica. El daño al parénquima cerebral se acompaña de isquemia e hipoxia.⁴

Existen diferentes formas de clasificar al trauma craneoencefálico. Puede ser por mecanismo del trauma, por severidad o por la morfología de las lesiones.

Con base en el mecanismo del trauma, el TCE se clasifica en abierto y cerrado. El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y esquirlas. El trauma abierto se asocia a mayor mortalidad comparado con el TCE cerrado (88 vs. 32%).⁹ El trauma cerrado es aquél en el que no existe penetración de la duramadre, y su causa más frecuente son los accidentes de vehículo automotor. Otras menos frecuentes son caídas y trauma directo con objeto contundente.⁴

Para clasificar el trauma craneoencefálico por severidad de la lesión se usa la escala de coma de Glasgow (GCS) como una medida clínica objetiva de lesión cerebral. Una GCS con puntaje de ocho o menos se ha convertido en la definición generalmente aceptada de coma o lesión cerebral grave. Los pacientes con trauma cerebral y con una GCS de 9 a 12 se clasifican como «moderados» y aquéllos con un puntaje de 13 a 15 se clasifican como «leves». Se estima que aproximadamente 80% de los traumatismos craneoencefálicos son de intensidad leve y el restante 20% se divide entre traumatismos moderados y graves.^{7,8}

La clasificación por morfología se relaciona con las lesiones que se pueden incluir, ya sean fracturas de cráneo y/o lesiones intracraneales como contusiones, hematomas, hemorragias, lesiones difusas y el edema resultante.⁵

PRESIÓN INTRACRANEAL

La presión intracraneal (PIC) es la presión requerida para desplazar un volumen determinado en la caja craneal. Su aumento representa un cambio de presión en respuesta a los cambios del volumen. El aumento de volumen intracraneal puede producirse por:

- Presencia de un hematoma intraaxial o extraaxial.
- Aumento del volumen del líquido cerebro espinal (LCE).
- Edema citotóxico, edema neurotóxico o edema vasogénico.

- Aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC).
- Patología vascular arterial o venosa.¹⁰

La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC): $PPC = PAM - PIC$. Cuando está conservado el mecanismo de autorregulación, la PPC puede oscilar entre 50 y 150 mmHg sin generar variaciones significativas en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El cráneo es un continente rígido, no distensible y la presión en su interior está regida por las variaciones del volumen de su contenido. El volumen de la cavidad intracraneal es de 1,200 a 1,400 mL. En condiciones normales la PIC es inferior a 10 mmHg y está determinada por el volumen cerebral (85% = 1,020-1,190 mL), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10% = 120-140 mL) y volumen sanguíneo (5% = 60-70 mL, de éste 70% venoso, 15% linfático y 15% arterial).⁹⁻¹¹

La ley de Monro-Kellie expresa que la PIC depende de las variaciones del volumen de los elementos intracraneales, y que dentro de este espacio cerrado no distensible la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes. El aumento del volumen cerebral producirá reducción del volumen sanguíneo venoso y del LCR con el fin de mantener la PIC.^{4,5,11,12} Inicialmente se reduce el volumen venoso, pero su capacidad de adaptarse se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC, mientras que el volumen arterial es el menos complaciente, e incluso puede generar aumento de la PIC. En estas condiciones, la reducción de la PPC induce vasodilatación arterial que incrementa el FSC y por tanto, del volumen sanguíneo cerebral (VSC) provocando la elevación de la PIC.⁴

El aumento de la PIC somete al tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, lo cual desencadena un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático, que trata de aumentar el volumen latido y la presión arterial a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico en aras de vencer la resistencia vascular al FSC generada por el aumento de la PIC. Esta respuesta fisiológica ante la elevación de la PIC conocida como fenómeno o ley de Cushing se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial sistémica y bradicardia.⁴

El aumento de la presión intracraneal (PIC) puede reducir la perfusión cerebral y causar o exacerbar la isquemia. Las presiones por arriba de 20 mmHg, particularmente si son prolongadas y refractarias al tratamiento, están asociadas con un mal pronóstico.⁵

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Se refiere al aumento de la presión intracraneal por arriba de 15 mmHg de forma sostenida o mayor de 20

mmHg, dependiendo de la bibliografía que se consulte. En las guías actuales se considera una presión intracraneal por arriba de 22 mmHg para el inicio del tratamiento. Existen diversas condiciones que pueden llevar a una elevación de la presión intracraneal dependiendo del padecimiento, ya sea agudo o crónico.¹³

La hipertensión intracraneal traumática es una complicación frecuente y dañina del trauma cerebral que contribuye de forma importante al daño cerebral secundario, su severidad y duración se han correlacionado con un pronóstico fatal.¹⁴⁻¹⁶ Las causas principales de aumento de la presión intracraneal se pueden resumir en traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa cerebral, encefalopatía anoxicoisquémica, tumores cerebrales, hematomas, hipertensión intracraneal idiopática, encefalopatía hepática aguda, síndrome hiperosmolar agudo, encefalopatía hipertensiva, síndrome de Reye y craneosinostosis.

La relación entre el volumen intracraneal y la presión intracraneal es exponencial. De forma inicial la presión aumenta discretamente con incrementos de volumen, pero cuando los mecanismos de autorregulación del sistema se exceden, la presión intracraneal aumenta abruptamente. Esto explica el rápido deterioro que con frecuencia se observa en pacientes con un hematoma intracraneal postraumático.¹³

Los eventos intracraneales y sistémicos contribuyen de forma conjunta a elevar la presión intracraneal después de un trauma craneoencefálico. En las primeras horas posteriores al trauma la expansión de hematomas es la principal amenaza; en los días siguientes, otros mecanismos que incluyen la acumulación de agua, expansión de contusiones, pérdida de autorregulación e isquemia llevan a elevaciones en la presión intracraneal. Las consecuencias directas de la elevación de la presión intracraneal en el tejido cerebral pueden ser diferenciadas en general como mecánicas y vasculares. Cuando una lesión ocupante de espacio se desarrolla, se origina un gradiente de presión desde esta área y causará daño en el tejido cerebral, desviación de la línea media, y desplazamiento del tejido cerebral en dirección medial o caudal (herniación). La herniación del tejido cerebral es una verdadera emergencia que requiere tratamiento inmediato para prevenir daño irreversible y a menudo fatal del tronco cerebral.¹³

Por otro lado, los efectos vasculares de una presión intracraneal elevada son causados por una presión de perfusión cerebral dañada. La presión de perfusión cerebral es la fuerza motriz detrás del flujo sanguíneo cerebral, pero los niveles que se requieren para mantener un flujo adecuado varían entre pacientes. Conforme la presión de perfusión cerebral desciende, el flujo sanguíneo cerebral puede volverse insuficiente para mantener una adecuada perfusión del tejido cerebral y oxigenación.¹⁷

La isquemia promueve la aparición de edema citotóxico, y resulta en presiones intracraneales aún más elevadas. Los efectos adversos de la presión intracraneal incrementada y la poca presión de perfusión cerebral en la mortalidad y en el pronóstico a largo plazo se han documentado en diversos estudios.^{18,19}

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

La práctica de monitorizar la presión intracraneal fue iniciada por el trabajo de Guillaume y Janni en Francia y Lundberg en Suecia.^{20,21} En 1951 en una revista francesa Guillaume y Janni reportaron su experiencia con mediciones continuas de la presión intracraneal. En 1960 el neurocirujano sueco Nils Lundberg reportó una serie de casos de pacientes con tumores cerebrales en quienes monitorizó la presión intracraneal a través de derivaciones ventriculares externas. Más tarde, en 1965 se aplicó la experiencia de Lundberg en medir la presión intracraneal en pacientes con trauma craneoencefálico severo y se describió una serie de 30 casos de pacientes, los cuales fueron exitosamente monitorizados.^{22,23}

Desde 1960 con Lundberg, la derivación ventricular externa se considera el estándar de oro para el monitoreo de la presión intracraneal.¹³

La elevación de la PIC es un fenómeno frecuente en los pacientes con trauma craneoencefálico, en el TCE grave se reporta entre 50 y 75% de los pacientes.¹⁰

La decisión de monitorizar la PIC se basa en evaluar las probabilidades de que el paciente en algún momento evolutivo pudiera presentar hemorragia intracerebral (HIC) determinada por la evolución del daño inicial, o por otras lesiones cerebrales o extracerebrales. La evaluación del riesgo de padecer HIC puede basarse en una combinación de características clínicas (coma, TCE grave) y de hallazgos en la tomografía computarizada (TC) inicial (desvío de la línea media, lesiones ocupantes de espacio > 25 cm³, compresión o ausencia de las cisternas perimesencefálicas, signos compatibles con hidrocefalia, entre otros).²⁴ Las indicaciones para iniciar la monitorización de la presión intracraneal se resumen en la [Tabla 1](#).

Los objetivos generales del neuromonitoreo son: 1) identificar el agravamiento de las funciones neurológicas y daño cerebral secundario que se beneficiaría de un tratamiento específico; 2) mejorar la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades neurológicas en los pacientes críticos; 3) proveer de datos fisiopatológicos claros que guíen las metas terapéuticas; 4) asistir en el pronóstico de los pacientes.²⁴

Es importante recordar que no es el monitoreo *per se* lo que mejora el resultado de los pacientes, sino el uso de la información que se obtiene del monitoreo en el tratamiento. El tratamiento guiado por los resultados del monitoreo es mejor que un tratamiento guiado sólo por la evaluación clínica.²⁵

Para el monitoreo de la presión intracraneal existen métodos invasivos y no invasivos. Entre los métodos invasivos están las derivaciones ventriculares externas y los catéteres para medición que se colocan directamente en el parénquima cerebral. De los métodos no invasivos existen la medición por ultrasonografía Doppler de los índices de pulsatilidad de las arterias cerebrales y la medición por ultrasonido de la vaina del nervio óptico.

MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DE LA VAINA DEL NERVIÓ ÓPTICO

El nervio óptico es el segundo de los nervios craneales. Un tracto de fibras con aproximadamente 1.2 millones de axones, rodeado de vainas meníngeas que transportan las sensaciones visuales al sistema nervioso central. Está formado por los axones de las células ganglionares y por glía.

Se desprende del globo ocular 3 mm medialmente y 1 mm inferiormente al polo posterior del mismo. Se dirige posteromedialmente, atraviesa la cavidad craneal y termina en el ángulo anterolateral correspondiente al quiasma óptico. Su longitud total es de alrededor de 5 cm.

Consta de cuatro tramos o segmentos:

- Primer segmento: intraocular/ intraescleral (1 mm).
- Segundo segmento: intraorbitario (30 mm).

Tabla 1: Indicaciones para monitorización de la presión intracraneal en pacientes con trauma craneoencefálico.²⁴

TCE grave	TCE moderado	TCE otros casos
Con TAC normal y dos o más de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 40 años • Postura motora anormal • Hipotensión arterial (presión arterial media < 90 mmHg) Todos con TAC anormal	Considerar cada caso <ul style="list-style-type: none"> • Lesión encefálica difusa grado III* • Lesión ocupante de espacio no evacuada • Con requerimientos de opioides, sedación o relajantes musculares 	<ul style="list-style-type: none"> • GCS > 8 y disminución de 2 puntos en las primeras 24 horas y no obedece órdenes • GCS > 8 y hemorragia subdural no evacuada • GCS > 8 en cirugía por lesión ocupante de espacio con hallazgos intraoperatorios sugestivos de hemorragia intracraneal • Politraumatismo en cirugía prolongada con riesgo de deterioro neurológico

TAC = tomografía axial computarizada; TCE = trauma craneoencefálico; GCS = escala de coma de Glasgow.

* Según la clasificación de las lesiones cerebrales por TAC.

Consta de fibras mielinizadas rodeadas de vainas meníngeas (leptomeninges, duramadre y espacio subaracnoideo). Así, el nervio queda comprendido en un cono formado por los músculos rectos del ojo (cono muscular) y se sumerge en la grasa retroocular. En este segmento el nervio se relaciona con la arteria oftálmica, las venas oftálmicas superior e inferior, los nervios nasociliar, oculomotor y abducens, el ganglio ciliar, los vasos y nervios ciliares. Su trayecto es ligeramente sinuoso en «S» itálica, lo que le permite adaptarse a los movimientos del ojo sin sufrir tensiones. Esta porción que forma una «S» es la que interesa para la evaluación del DVNO.

- Tercer segmento: intracanalicular.

El nervio atraviesa el foramen óptico acompañado de la arteria oftálmica (cara inferior).

- Cuarto segmento: intracraneal (1 cm).

Está comprendido entre el foramen óptico y el quiasma óptico. Se relaciona inferiormente con la tienda de la hipófisis y el canal óptico del esfenoides; superiormente con la arteria cerebral anterior y la estría olfatoria medial y lateralmente con la carótida interna.²⁶

La vaina del nervio óptico (VNO) se encuentra en continuidad con la duramadre del cerebro. La vaina del nervio óptico envuelve el segmento intraorbitario del nervio óptico y se encuentra separado de él por una capa de líquido cerebroespinal (LCE) y trabécula aracnoidea. Este espacio subaracnoideo está conectado con la capa interna de la aracnoides, y los estudios en cadáver han demostrado una relación lineal entre la PIC y la presión perióptica del LCE. Una elevación de la PIC causa distensión de la vaina del nervio óptico, principalmente en la porción retrobulbar, dado que ésta posee una red trabecular menos densa. A medida que la PIC se eleva, el LCR se distribuye por la duramadre hacia la VNO, la cual ocasiona aumento en su diámetro.²⁷

Algunas condiciones médicas pueden bloquear la circulación de LCE impidiendo la transmisión de la presión intracraneal a la vaina del nervio óptico como tumores cerebrales, edema cerebral con efecto de masa, tumores de la vaina del nervio óptico, anomalías vasculares, traumatismo ocular y orbital.²⁸

La aplicación del ultrasonido a la práctica clínica cotidiana y a la cabecera del enfermo se ha venido posicionando como una excelente herramienta en diferentes escenarios de la medicina intensiva. Su implementación en el enfermo neurológico grave es parte integral del abordaje, destacando la medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO), que en poco tiempo ha venido consolidándose como una nueva herramienta del neuromonitoreo.^{29,30}

Tenon describió en 1806 la vaina de nervio óptico (VNO) como un recubrimiento conformado de LCR y meninges que envuelve al nervio óptico y a la esclera del globo ocular, pero fue hasta 1867 cuando Luschka

demonstró que la capa fibrosa que recubre al nervio óptico es una comunicación de la porción interna de la duramadre.³¹

En 1997 Hansen y Helmke reportaron por primera vez el uso de la ultrasonografía en modo B para medir el diámetro de la vaina del nervio óptico con el fin de evaluar a los pacientes con hipertensión intracraneal. Compararon el diámetro de la vaina del nervio óptico medido en 16 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo agudo contra controles sanos y encontraron diferencia significativa en la media del diámetro de la vaina del nervio óptico. Descubrieron que un diámetro de la vaina del nervio óptico mayor de 5 mm tenía sensibilidad de 100% para detectar hipertensión intracraneal en su cohorte. Observaron además que el diámetro de la vaina del nervio óptico aumenta su tamaño rápidamente cuatro horas posteriores al trauma. Concluyeron que la medición de la vaina del nervio óptico tiene un alto grado de precisión para detectar hipertensión intracraneal.^{30,32}

Se ha demostrado que la medición del DVNO con ultrasonografía tiene una curva de aprendizaje pequeña, y un adiestramiento sencillo del uso del equipo, lo que puede ser suficiente para un monitoreo dinámico. Ballantyne y asociados corroboran lo anterior en su estudio, en el cual un experto radiólogo en ultrasonografía midió la vaina en 76 pacientes sanos, luego la compararon con personas que iniciaban el adiestramiento, demostrando una variación en la medición de 0.2 milímetros, lo que confirma que esta técnica de monitoreo es fácilmente reproducible y que puede aplicarse en una UTI o en un servicio de urgencias.^{29,33}

La medición se realiza con un transductor lineal (onda de 5-10 MHz) que se coloca sobre el párpado del paciente. Se recomienda no hacer presión directa sobre el globo ocular para evitar que se presente desprendimiento de retina o incremento de la presión intraocular. Con esta recomendación, se hace la búsqueda del nervio óptico (NO); una vez encontrado, se realiza la primera medición en la unión de la retina y el NO, contándose 0.3 cm de forma transversal; subsecuentemente se traza una línea perpendicular y se hace la medición de la vaina (*Figura 1*). Tiene una sensibilidad y especificidad para la detección de hipertensión intracraneal de 88 y 93%, respectivamente, tomando como punto de corte mayor o igual a 0.5 cm (5 mm), lo que se traduce como una PIC > 20 mmHg.³⁴⁻³⁸

El aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico por tomografía simple de cráneo se ha validado en diversos estudios. En un estudio de 2014 se demostró una asociación lineal entre la medición por tomografía de la vaina del nervio óptico y la presión intracraneal medida por un método invasivo en pacientes con trauma craneoencefálico severo. El diámetro de la VNO mostró una asociación excelente para el mismo

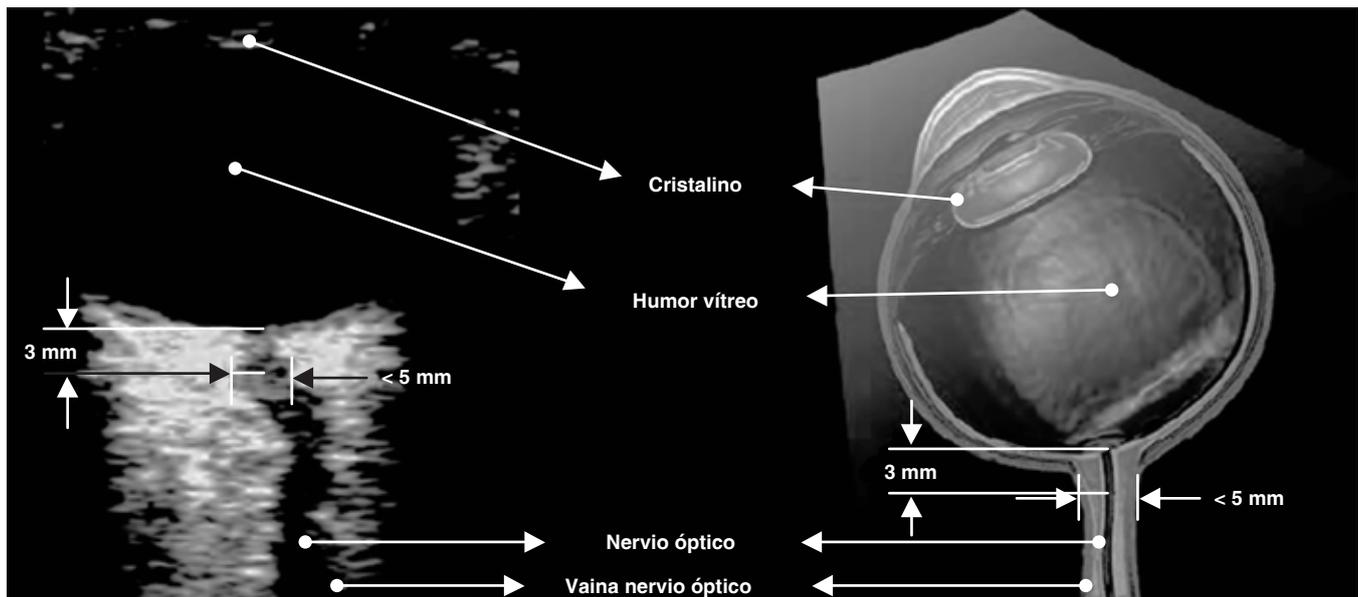


Figura 1: Imagen en la que se observa la técnica de medición del diámetro de la vaina del nervio óptico.

paciente, además de habilidad para discriminar entre los pacientes con hipertensión intracraneal. Por último, en este estudio se demostró que la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico es un predictor del aumento de la presión intracraneal mucho más fuerte que las características que comúnmente se buscan en las tomografías de cráneo (borramiento de las cisternas, herniación cerebral, ocupación ventricular, etcétera).³⁹

Recientemente se han calculado las variaciones interobservador e intraobservador de las mediciones por ultrasonido del diámetro de la VNO en 0.5 y 0.2 mm respectivamente, estos resultados son muy similares a los reportados para las mediciones por tomografía simple de cráneo de la vaina del nervio óptico.⁴⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo de nuestro estudio fue comparar las mediciones del diámetro de la vaina del nervio óptico a 3, 6 y 9 mm mediante ultrasonografía contra las medidas obtenidas a las mismas distancias por tomografía simple de cráneo y así encontrar en cuál de las tres distancias se presenta menor diferencia entre ambas mediciones en pacientes con trauma craneoencefálico grave.

Debido a la trayectoria relativamente larga del nervio óptico se pretende determinar el mejor sitio para realizar la medición de la vaina del nervio óptico, dado que éste presenta durante su trayecto varios acodamientos o curvas que pueden sesgar la medición correcta del diámetro de la vaina del nervio óptico.

Se realizó un estudio de tipo observacional, prospectivo, transversal y comparativo en pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave que in-

gresaron a la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital. Los pacientes fueron seleccionados con base en los siguientes criterios. Todos los pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva neurológica con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave definido por el puntaje de la escala de coma de Glasgow (menor de ocho puntos) asignado por el servicio de urgencias a su ingreso, con tiempo transcurrido entre la medición por tomografía simple de cráneo y por ultrasonido menor de una hora. Todos los pacientes debían contar con ambos globos oculares íntegros, sin antecedentes conocidos de glaucoma, con integridad de huesos del cráneo y pacientes cuyos familiares firmaron el formato de consentimiento informado de ingreso a terapia intensiva. Fueron descartados aquellos pacientes en los que no se encontró una adecuada ventana para realizar el estudio por ultrasonografía de la vaina del nervio óptico, los pacientes cuyo reporte de medición de la vaina del nervio óptico por tomografía simple de cráneo no se recibió por parte del servicio de radiología.

La medición por ultrasonografía del diámetro de la vaina del nervio óptico se llevó a cabo en modo bidimensional a 3 mm detrás de la retina, una vez localizado este punto se trazó una línea horizontal de borde a borde de la vaina del nervio óptico, es decir, del borde externo hiperecogénico de la duramadre al borde externo hiperecogénico del otro lado de la duramadre, la cual se midió en milímetros, encontrando en medio una estructura hipoeoica de trayecto regular posterior al globo ocular, realizándose el mismo procedimiento a las distancias de 6 y 9 mm. El paciente se colocó en posición supina con elevación de la cabeza a 20-30° con el transductor en posición horizontal. Se consideró

adecuada una vaina del nervio óptico si se lograba una visualización a 9 mm por detrás del globo ocular y la órbita no estaba oscurecida por estructuras cercanas. Cabe señalar que de forma tradicional la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico es un promedio de la medición en plano horizontal y en plano vertical; sin embargo, ya que por tomografía simple de cráneo sólo se obtiene la medición en el plano horizontal, de igual forma sólo se realizó la medición por ultrasonido en el plano horizontal.

Por parte del servicio de radiología se obtuvieron mediciones por tomografía simple de cráneo de los nervios ópticos a 3, 6 y 9 mm de la unión con la retina en cortes transversales de todos los pacientes.

Con base en las variables del estudio y previa codificación, se diseñó la base de datos en el paquete SPSS® y en el Software Excel,® para obtener las frecuencias se elaboraron cuadros de presentación así como gráficos en función del tipo de escala y variable. Se calcularon las medidas de tendencia central y las de dispersión para las variables cuantitativas, y para las cualitativas se utilizaron porcentajes y cifras absolutas, comparando los resultados de las mediciones obtenidas a través de ultrasonido (mediciones de nervio óptico) y de tomografía en ojo derecho e izquierdo para de-

terminar la existencia o no existencia de «significancia estadística de las diferencias», aplicando la prueba «T» de Student, adoptando $p < 0.05$.

RESULTADOS

La mayor cifra de pacientes estudiados se presentó en el grupo de 30 a 34 años de edad, significando 20.83% sobre el total de los 24 analizados; por otra parte, el grupo de 20 a 24 años de edad representó 12.50%; y en tercer lugar el grupo de 45 a 49 años de edad con 8.33%; sin embargo, 62.50% de los pacientes con trauma craneoencefálico fueron menores de 50 años de edad. Se observó en el sexo masculino un promedio o media menor con respecto al promedio de las mujeres; 35.39 vs. 39.83; lo anterior se refleja en mayor dispersión también en las mujeres, lo cual se observa en la cifra de desviación estándar, el resultado de la diferencia es «no significativo» con $p > 0.05$; sin embargo, con respecto al coeficiente de variación (desviación estándar/ media o promedio) la cifra es mayor en los hombres. El intervalo estimado para un nivel de 95% de confianza fue el siguiente: hombres 17-64.51 y mujeres 19-71.81. De los pacientes estudiados 75% correspondieron al sexo masculino, y 25% al femenino.

Tabla 2: Indicadores del resumen de la medida del diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonografía y por tomografía computarizada a 3, 6 y 9 mm de la retina en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Indicadores	Ojo derecho		Ojo izquierdo	
	Ultrasonografía	Tomografía computarizada	Ultrasonografía	Tomografía computarizada
Medición a 3 mm				
Media	5.15	5.19	5.38	5.57
Mediana	5.25	5.30	5.15	5.75
Moda	5.40	6.20	4.90	6.20
DE	0.79	0.88	0.87	1.21
Cifra mínima	3.80	3.70	3.50	3.30
Cifra máxima	6.50	6.40	6.80	7.50
CV	15.34	16.96	16.17	21.72
IC	3.57-6.73	3.43-6.95	3.64-7.12	3.15-7.99
Medición a 6 mm				
Media	5.30	5.01	5.76	5.10
Mediana	5.30	5.10	5.75	5.05
Moda	6.10	6.20	6.70	4.20
DE	0.88	0.95	0.94	1.05
Cifra mínima	4	3.40	3.80	3.30
Cifra máxima	7	6.70	7.30	6.90
CV	16.60	18.96	16.32	20.59
IC	3.54-7.06	3.11-6.91	3.88-7.64	3.00-7.20
Medición a 9 mm				
Media	4.67	4.60	5.65	4.85
Mediana	5.35	4.60	5.80	4.60
Moda	6.70	5.80	6.20	5
DE	0.76	0.87	0.98	1.11
Cifra mínima	4.10	3	3.60	3.10
Cifra máxima	6.70	6.20	7.10	7
CV	16.27	18.91	17.35	22.89
IC	3.15-6.19	2.86-6.34	3.69-7.61	2.63-7.07

DE = desviación estándar; CV = coeficiente de variación; IC = intervalo de confianza.

Tabla 3: Promedios del nervio óptico con ultrasonido y tomografía en pacientes con trauma craneoencefálico.

Indicadores	Ultrasonido	Tomografía axial computarizada	Diferencias
Ojo derecho (mm)			
3	5.15	5.19	0.04
6	5.30	5.01	0.30
9	4.67	4.60	0.07
Ojo izquierdo (mm)			
3	5.38	5.57	0.19
6	5.76	5.10	0.66
9	5.65	4.85	0.80

Del lado derecho a 3 mm se observó un promedio o media menor con ultrasonografía respecto al promedio de tomografía computarizada; 5.15 vs. 5.19; lo anterior se refleja en mayor dispersión también en el resultado obtenido con la tomografía, lo cual se observa en la cifra de desviación estándar, el resultado de la diferencia es «no significativo» con $p > 0.05$; sin embargo, con respecto al coeficiente de variación (desviación estándar/media o promedio) la cifra también es mayor en el resultado obtenido con tomografía computarizada. El intervalo estimado para un nivel de 95% de confianza fue el siguiente: ultrasonografía 3.57-6.73 y tomografía computarizada 3.43-6.95 (*Tablas 2 y 3*).

Del mismo lado, pero a 6 mm, se observó un promedio o media mayor con ultrasonografía respecto al promedio de tomografía computarizada; 5.30 vs. 5.01; se refleja mayor dispersión en el resultado con tomografía computarizada, lo cual se observa en la cifra de desviación estándar, el resultado de la diferencia es «no significativa» con $p > 0.05$; sin embargo, con respecto al coeficiente de variación (desviación estándar/media o promedio) la cifra también es mayor en el resultado obtenido con tomografía computarizada. El intervalo estimado para un nivel de 95% de confianza fue el siguiente: ultrasonografía 3.54-7.06 y tomografía computarizada 3.11-6.91 (*Tablas 2 y 3*).

Por último, a 9 mm se observó un promedio o media mayor con ultrasonografía respecto al promedio de tomografía computarizada; 4.67 vs. 4.60; se refleja mayor dispersión en el resultado con tomografía computarizada, lo cual se observa en la cifra de desviación estándar, el resultado de la diferencia es «no significativa» con $p > 0.05$; sin embargo, con respecto al coeficiente de variación (desviación estándar/media o promedio) la cifra también es mayor en el resultado obtenido con tomografía computarizada. El intervalo estimado para un nivel de 95% de confianza fue el siguiente: ultrasonografía 3.15-6.19 y tomografía computarizada 2.86-6.34 (*Tablas 2 y 3*).

De la misma forma, del lado izquierdo a 3 mm se observó un promedio o media mayor con tomografía computarizada respecto al promedio de ultrasonografía;

5.57 vs. 5.38; se refleja mayor dispersión en el resultado con tomografía computarizada, lo cual se observa en la cifra de desviación estándar, el resultado de la diferencia es «no significativa» con $p > 0.05$; sin embargo, con respecto al coeficiente de variación (desviación estándar/media o promedio) la cifra también es mayor en el resultado obtenido con tomografía computarizada. El intervalo estimado para un nivel de 95% de confianza fue el siguiente: ultrasonografía 3.64-7.12 y tomografía computarizada 3.15-7.99 (*Tablas 2 y 3*).

A 6 mm del lado izquierdo se observó un promedio o media mayor con ultrasonografía respecto al promedio de tomografía computarizada; 5.76 vs. 5.10; se refleja mayor dispersión en el resultado con tomografía computarizada, lo cual se observa en la cifra de desviación estándar, el resultado de la diferencia es «no significativa» con $p > 0.05$; sin embargo, con respecto al coeficiente de variación (desviación estándar/media o promedio) la cifra también es mayor en el resultado obtenido con tomografía computarizada. El intervalo estimado para un nivel de 95% de confianza fue el siguiente: ultrasonografía 3.88-7.64 y tomografía computarizada 3.00-7.20 (*Tablas 2 y 3*).

Por último, a 9 mm se observó un promedio o media mayor con ultrasonografía respecto al promedio de tomografía computarizada; 5.65 vs. 4.85; se refleja mayor dispersión en el resultado con tomografía computarizada, lo cual se observa en la cifra de desviación estándar, el resultado de la diferencia es «no significativa» con $p > 0.05$; sin embargo, con respecto al coeficiente de variación (desviación estándar/media o promedio) la cifra también es mayor en el resultado obtenido con tomografía computarizada. El intervalo estimado para un nivel de 95% de confianza fue el siguiente: ultrasonografía 3.69-7.61 y tomografía computarizada 2.63-7.07 (*Tablas 2 y 3*).

El principal hallazgo obtenido a partir de la tomografía fue la hemorragia subaracnoidea, representando 50% en relación al total de 24 pacientes que integraron la muestra estudiada y en segundo sitio, el hematoma subdural con 37.50%.

DISCUSIÓN

La medición por ultrasonido del diámetro de la vaina del nervio óptico es un método de neuromonitoreo con una curva de aprendizaje relativamente pequeña para los profesionales de medicina del enfermo en estado crítico. Tiene una buena relación costo-beneficio en comparación con el monitoreo que utiliza la tomografía. El ultrasonido tiene además la ventaja de poderse llevar a cabo a la cabecera del paciente con pocas contraindicaciones y efectos adversos.

La validación de este método de neuromonitoreo se ha llevado a cabo mediante grandes metaanálisis. Sin embargo, al revisar la literatura sobre el tema no se en-

contraron antecedentes de estudios que comparen la medición por ultrasonido de la vaina del nervio óptico a diferentes distancias vs. validación con tomografía simple de cráneo.

Además, la medición de la vaina del nervio óptico como método de neuromonitoreo es un recurso fácilmente asequible, lo que lo convierte en una excelente herramienta para el control de los pacientes críticos neurológicos que tengan riesgo de desarrollar hipertensión intracraneal. Los estudios que existen sobre la técnica reportan que el sitio para la medición debe realizarse a 3 mm por detrás del globo ocular. Sin embargo, es en este mismo punto anatómico donde el nervio óptico tiene un acodamiento y podría llegar a realizarse la medición en forma oblicua a su eje vertical, por lo que este error podría ser una causa de sesgo en la medición.

El nervio óptico en su porción infraorbitaria mide aproximadamente 30 mm, y el aumento de la presión intracraneal se transmite de forma uniforme a toda su extensión.

La aplicación del ultrasonido a la práctica clínica cotidiana y a la cabecera del enfermo se ha posicionado como una excelente herramienta en diferentes escenarios de la medicina intensiva. Su implementación en el manejo del enfermo neurológico grave puede considerarse como parte integral del abordaje, destacando la medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico, que en poco tiempo se ha consolidado como una sólida herramienta del neuromonitoreo.^{28,29}

A pesar de que los resultados de la investigación realizada son fundamentales para el manejo clínico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, se considera necesario que se desarrollen acciones de prevención con el objetivo de disminuir su frecuencia, debido a que se le considera un problema de salud pública, sobre todo en población económicamente activa con las repercusiones que ello implica. Las acciones preventivas deben enfocarse en la detección de los factores de riesgo, esto unido al manejo clínico adecuado y a la accesibilidad a la rehabilitación puede mejorar el pronóstico del traumatismo craneoencefálico.

CONCLUSIONES

De acuerdo con lo planeado para llevar a la práctica la investigación y obtención de los datos se determinaron, por parte del servicio de radiología, mediciones a través de tomografía simple de cráneo de los nervios ópticos a 3, 6 y 9 mm de la unión con la retina en cortes transversales de los 24 pacientes que integraron la muestra. Para su medición las imágenes de las tomografías simples de cráneo fueron desplegadas en un visualizador digital. Las imágenes se amplificaron donde aparece el nervio óptico en su eje más largo y con el diámetro más amplio. Se utilizó la ventana para abdomen (unidades

Hounsfield en un rango de 25 a 40), la cual demostró la vaina del nervio óptico en mejor detalle.

Concretamente, se obtuvieron las cifras a partir de las mediciones del diámetro de la vaina del nervio óptico a 3, 6 y 9 mm mediante ultrasonido, se compararon con los resultados a las mismas distancias mediante la tomografía simple de cráneo en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave atendidos en la unidad de cuidados neurointensivos. En ningún caso se registró «diferencia estadísticamente significativa» a favor de alguna de las técnicas e instrumentos utilizados.

Se obtuvo información de la edad, género, diagnóstico por tomografía simple de cráneo y Glasgow de ingreso, estos datos se presentan en tablas y gráficos que ilustran objetivamente las cifras absolutas y relativas. Con respecto a Glasgow, los 24 pacientes que tuvieron cifras ≤ 8 se clasificaron como «graves». Por otra parte, el principal hallazgo obtenido por tomografía fue la hemorragia subaracnoidea presentada en la mitad de los pacientes analizados.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento por su colaboración a los doctores:

Víctor Hugo Salas Bautista, Técnico Radiólogo adscrito al Servicio de Radiología e Imagen, Hospital General Ecatepec Las Américas del Instituto de Salud del Estado de México.

Sócrates Orozco Ramírez, Médico Radiólogo, Jefe del Servicio de Radiología e Imagen, Hospital General Ecatepec Las Américas del Instituto de Salud del Estado de México.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars M, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol*. 2017;16:452-464.
2. Jallo J, Loftus C. *Neurotrauma and critical care of the brain*. 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2018.
3. Carrillo-Esper R, Meza-Márquez JM. Trauma craneoencefálico. *Rev Mex Anest*. 2015;38(Suppl: 3):433-434.
4. Hamdan G. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. *Medicrit*. 2005;2(7):107-148.
5. Advanced trauma life support. 10th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
6. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, et al. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med*. 2002;30:1870-1876.
7. Estrada F, Morales J, Tabla E, Solís B, Navarro H, et al. Neuro protección y traumatismo craneoencefálico. *Rev Fac Med UNAM*. 2012;55(4):16-29.
8. Alali AS, Temkin N, Barber J, et al. A clinical decision rule to predict intracranial hypertension in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2018;131(2):612-619.
9. Part 2: Prognosis in penetrating brain injury. *J Trauma*. 2001;51(2 Suppl):S44-S86.
10. Mori LB, Díaz MF, Dorfam B, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva; et al. *Neurointensivismo: enfoque clínico, diagnóstico y terapéutico*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010.

11. Aguirre Rodríguez JI. Capítulo 61: *Flujo sanguíneo cerebral, líquido cefalorraquídeo y metabolismo cerebral*. En: Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 10a ed. España: McGraw-Hill; 2000. pp. 855-862.
12. Schoser BG, Riemenschneider N, Hansen HC. The impact of raised intracranial pressure on cerebral venous hemodynamics: a prospective venous transcranial Doppler ultrasonography study. *J Neurosurg*. 1999;91(5):744-749.
13. Finfer S, Vincent J. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2014;370:2121-2130.
14. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care*. 2006;4:8-13. <https://doi.org/10.1385/NCC:4:1:008>
15. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2012;38:1800-1809. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2655-4>
16. Stocchetti N, Mass A. Traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med*. 2014;370:2121-2130.
17. Nordström CH, Reinstrup P, Xu W, Gardenfors A, Ungerstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology*. 2003;98:809-814.
18. Stocchetti N, Zanaboni C, Colombo A, et al. Refractory intracranial hypertension and "second-tier" therapies in traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2008;34:461-467.
19. Vik A, Nag T, Fredrikli OA, et al. Relationship of "dose" of intracranial hypertension to outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2008;109:678-684.
20. Guillaume J, Janny P. Manométrie intracrânienne continue: intérêt de la méthode et premiers résultats. *Rev Neurol (Paris)*. 1951;84:131-142.
21. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1960;36(149):1-193.
22. Ryder HW, Espey FF, Kimbell FD, et al. The mechanism of the change in cerebrospinal fluid pressure following an induced change in the volume of the fluid space. *J Lab Clin Med*. 1953;41(3):428-435.
23. Lundberg N, Troupp H, Lorin H. Continuous recording of the ventricular-fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. A preliminary report. *J Neurosurg*. 1965;22(6):581-590.
24. Stocchetti N, Le Roux P, Vespa P, Oddo M, Citerio G, et al. Clinical review: neuromonitoring- an update. *Crit Care*. 2013;17(1):201.
25. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
26. Muñoz Hernández AM, Santos Bueso E. Nervio óptico. Anatomía y fisiología. *Boletín Soc Oftalmol Madrid*. 2013;53.
27. Ohle R, Mclsaac S, Woo M, Perry J. Sonography of the optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure compared to computed tomography. *J Ultrasound Med*. 2015;34(7):1285-1294.
28. Rincón J. *Manual de ultrasonido en terapia intensiva y emergencias*. 2a edición. Madrid: Editorial Prado; 2016.
29. Carrillo R, Rojo O, Cruz J, Romero J. Diámetro de la vaina del nervio óptico. Una herramienta para el monitoreo dinámico de la hipertensión intracraneana. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 2016;30(4):249-252.
30. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigué B, Duranteau J. Noninvasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med*. 2008;34:2062-2067.
31. Dubost C, Motuel J, Geeraerts T. Mesure de la pression intracrânienne sans capteur: comment et pour qui, non-invasive evaluation of intracranial pressure: how and for whom. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2012;31(6):125-132.
32. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med*. 2007;33(10):1704-1711.
33. Ballantyne SA, Neill GO, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound*. 2002;15:145-149.
34. Zepeda A, Carrillo R. Medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico como marcador de hipertensión intracraneana. *Rev Mex Anestesiología*. 2017;40(1): 255-257.
35. Ochoa L, Cardozo A. Aplicaciones de la ultrasonografía en el sistema nervioso central para neuroanestesia y cuidado neurocrítico. *Rev Colomb Anestesiología*. 2015;43(4):314-320.
36. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med*. 2003;10(4):376-381.
37. Rajajee V, Fletcher JJ, Rochlen LR, Jacobs TL. Comparison of accuracy of optic nerve ultrasound for the detection of intracranial hypertension in the setting of acutely fluctuating vs stable intracranial pressure: post-hoc analysis of data from a prospective, blinded single center study. *Crit Care*. 2012;16(3):R79.
38. Kalantari H, Jaiswal R, Bruck I, Matari H, Ghobadi F, et al. Correlation of optic nerve sheath diameter measurements by computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Emerg Med*. 2013;31(11):1595-1597.
39. Sekhon M, Griesdale D, Robba C, McGlashan N, Needham E. Optic nerve sheath diameter on computed tomography is correlated with simultaneously measured intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2014;40:1267-1274.
40. Legrand A, Jeanjean P, Delanghe F, Johann P, Lecat B, Dupont H. Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients. *Crit Care*. 2013;17(2): R61. doi: 10.1186/cc12589.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses en relación con el presente artículo.

Financiamiento: Los autores declaran la no existencia de financiamiento en relación al presente artículo.

Correspondencia:

Roberto Emmanuel Islas Ávila

Simón Bolívar S/N, esquina

Libertadores de América,

Lote I, Manzana 10, Fraccionamiento Las Américas,

55076, Ecatepec de Morelos, Estado de México.

E-mail: hakym9@gmail.com



Impacto de la presión de distensión alveolar en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA): revisión narrativa

Impact of alveolar distention pressure on days under mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome (SDRA)

Impacto da pressão da distensão alveolar em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA): revisão narrativa

Marco Antonio Cardoso-Ramírez,* Irma González-Prado,* Aldo Giovanni Martínez-Medel,* Edgar Islas-Mejía,* Ernesto Deloya-Tomás,† Orlando Rubén Pérez-Nieto,‡ Eder Iván Zamarrón-López,§ Manuel Alberto Guerrero-Gutiérrez,|| Raúl Soriano-Orozco¶

RESUMEN

Introducción: El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se caracteriza por una heterogeneidad del daño en el parénquima pulmonar; la asociación entre el volumen tidal (Vt) y la distensibilidad pulmonar estática (Cst) puede ser evaluada mediante la presión de distensión (PD). Se desconoce hasta el día de hoy si el control de la PD impacta en otros objetivos, tales como la disminución de los días bajo ventilación mecánica.

Material y métodos: Se realizó una revisión de artículos médicos científicos en Pubmed, EMBASE y Medigraphic con las siguientes palabras clave: «driving pressure» y «acute respiratory distress syndrome» para relacionar la PD y los días libres de ventilación mecánica en los principales estudios sobre SDRA; se analizaron las variables respiratorias reportadas por estas publicaciones y se tomaron estudios de revisión, revisiones sistematizadas y metaanálisis, lo cual fue evaluado por seis de los autores principales.

Resultados: Se encontró en la revisión sistematizada la siguiente relación: los pacientes ventilados con SDRA y PD < 15 cmH₂O se asociaban con menos días de ventilación mecánica con un valor de p = 0.03; los pacientes ventilados con SDRA y PD < 15 cmH₂O, al comparar la mortalidad a 90 días, la disminuían, tomando un valor de p ≤ 0.0001; los pacientes sin SDRA y PD < 15 cmH₂O, comparando la mortalidad a 28 días con una p = 0.005, las complicaciones pulmonares postoperatorias, la PD < 15 cmH₂O y los valores de PD mayores a 15 cmH₂O se asociaron con barotrauma, infecciones pulmonares postoperatorias, con una p ≤ 0.0001; en supervivencia y mortalidad a los 90 días, se correlacionó con una razón de momios (RM) de 0.60 a favor de PD < 15 cmH₂O, y en mortalidad a 28 días con una RM de 0.29 a favor de la PD menor, al valor de corte.

Conclusión: La PD se asocia con mortalidad de manera directamente proporcional y los valores más bajos de PD se asocian con menos días de ventilación mecánica.

Palabras clave: Presión de distensión, síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica, lesión inducida por ventilador.

ABSTRACT

Introduction: ARDS is characterized by a heterogeneity of damage in the lung parenchyma and the association between tidal volume (Vt) and static lung compliance (Cst) can be evaluated by DP. Most studies on DP and ARDS focus on mortality, showing a lower percentage of survival while the level of DP is higher, however, it is unknown until today whether the control of DP impacts on other objectives such as decrease of days under mechanical ventilation.

Material and methods: A systematic review of medical articles in Pubmed, EMBASE and Medigraphic was carried out with key words: driving pressure and acute respiratory distress syndrome to relate DP and days free of mechanical ventilation in the main studies on ARDS, analyzing the respiratory variables reported by these publications.

Results: The relationship was found in the systematized review; that patients ventilated with ARDS and DP < 15 cmH₂O was associated with fewer days of mechanical ventilation with a p = 0.03, patients with ARDS and DP < 15 cmH₂O comparing mortality at 90 days, decreased their mortality with p ≤ 0.0001, patients without ARDS and PD < 15 cmH₂O comparing mortality at 28 days with p = 0.005, patients with ARDS and DP association of postoperative pulmonary complications and DP < 15 cmH₂O, DP values greater than 15 cmH₂O was associated with barotrauma, postoperative pulmonary infections, with a p ≤ 0.0001 of, in survival and mortality at 90 days, correlated with an odds ratio (OR) of 0.60 in favor of DP less than 15 cmH₂O and in mortality at 28 days with an OR of 0.29, in favor of DP below 15 cmH₂O. **Discussion:** DP is associated with mortality in a directly proportional way.

Conclusion: Lower values of DP are associated with fewer days of mechanical ventilation.

Keywords: Driving pressure, acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, ventilator-induced lung injury.

RESUMO

Introdução: A SDRA é caracterizada pela heterogeneidade do dano do parênquima pulmonar e a associação entre volume corrente (Vt) e complacência pulmonar estática (Cst) pode ser avaliada por pressão de distensão alveolar (PD). Não se sabe até hoje se o controle da PD afeta outros objetivos, como redução de dias sob ventilação mecânica.

Material e métodos: Foi realizada uma revisão de artigos médicos científicos no Pubmed, EMBASE e Medigraphic com palavras-chave: pressão de distensão e síndrome do desconforto respiratório agudo para relacionar PD e dias sem ventilação mecânica nos principais estudos de SDRA, analisando as variáveis relatadas por essas publicações, realizando estudos de revisão, revisões sistemáticas e meta-análises, sendo avaliados por 6 dos principais autores.

Resultados: A relação foi encontrada na revisão sistemática; que ventilaram pacientes com SDRA e PD < 15 cmH₂O estiveram associados a menos dias de ventilação mecânica com p = 0.03, pacientes ventilados com SDRA e PD < 15 cmH₂O comparando a mortalidade em 90 dias, sua mortalidade diminuiu com p ≤ 0.0001, pacientes sem SDRA e PD < 15 cmH₂O comparando mortalidade em 28 dias com p = 0.005, associação de complicações pulmonares pós-operatórias e PD < 15 cmH₂O, valores de PD maiores que 15 cmH₂O foram associados a traumatismo barro, infecções pulmonares pós-operatórias, com p ≤ 0.0001 de, na sobrevida e mortalidade aos 90 dias, foi correlacionada com uma Odds Ratio (RM) de 0.60 a favor da PD menor que 15 cmH₂O e na mortalidade aos 28 dias com uma RM de 0.29, a favor da PD menor que o valor de corte.

Conclusão: a PD está associada à mortalidade de maneira diretamente proporcional. e valores mais baixos de PD estão associados a menos dias de ventilação mecânica.

Palavras-chave: Pressão de distensão, síndrome do desconforto respiratório agudo, ventilação mecânica, lesão induzida por ventilador.

INTRODUCCIÓN

Se ha sugerido que la presión de distensión (PD) a través del sistema respiratorio sea el predictor más fuerte de mortalidad hospitalaria en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). El primer informe que hace mención de la PD y su asociación con la mortalidad proviene del estudio de Amato y colaboradores,

* Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana. Especialista en Medicina Crítica.

† Hospital General de San Juan del Río, Querétaro. Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas y Medicina Crítica.

§ Hospital CEMAIN, Tampico, Tamaulipas. Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas y Medicina Crítica.

|| Instituto Nacional de Cancerología. Residente de primer año de Medicina Crítica.

¶ Unidad de Cuidados Intensivos. Unidad Médica de Alta Especialidad T1, León, Guanajuato.

el cual data de 1998; sin embargo, en la revisión de este mismo autor, la cual fue publicada posteriormente en el 2015, la PD adquiere una validez demostrada no sólo como un parámetro de seguridad en pacientes ventilados mecánicamente, sino que además fue el mejor predictor de mortalidad, si se compara con la presión plateau (Pplat) y la distensibilidad (CRS). También se determinó que el aumento en la mortalidad fue significativamente mayor al superar el umbral de 15 cmH₂O, por lo que se sugiere mantener los valores de PD menores.^{1,2}

Como se mencionó, la mayoría de los ensayos clínicos que se han realizado sobre PD tiene como objetivo primario su asociación con la mortalidad en pacientes con SDRA; en algunos de ellos se evalúa como objetivo secundario los días libres de ventilación mecánica entre los grupos de estudio, por lo que proponemos determinar una asociación entre mantener los valores de PD < 15 cmH₂O y el incremento de los días libres de ventilación mecánica, con base en los análisis de las variables respiratorias reportadas. El objetivo de esta revisión es determinar una asociación entre mantener los valores de *driving pressure* propuestos por Amato y los días libres de ventilación mecánica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión sistematizada a través de las bases electrónicas de PubMed, OvidSP, Science Direct y Medigraphic. En la búsqueda avanzada se emplearon los términos «*driving pressure*», «*free days of mechanical ventilation*», «*driving pressure and mortality*», «*driving pressure and VILI*» que estuvieran incluidos en el título, en el resumen o en las palabras clave, hasta junio de 2018. Los artículos se clasificaron de acuerdo con la relevancia de los autores; posteriormente se hizo una revisión minuciosa de la *driving pressure* que estuvo asociada con los días libres de ventilación y se incluyeron las variables respiratorias reportadas en los suplementos.

Generalidades

La presión de distensibilidad (*driving pressure*) es la relación del volumen corriente y la distensibilidad del sistema respiratorio y es una herramienta disponible para estimar la tensión dinámica del pulmón. Matemáticamente se ha descrito como la diferencia entre la presión de la vía aérea al final de la inspiración y la presión positiva al final de la expiración (*Figura 1*).³⁻⁵

$$PD = \text{presión meseta} - PEEP$$

La PD ha recibido considerable atención al ser la variable con mejor correlación con la supervivencia en los pacientes que padecen SDRA, pues representa la

ecuación física y fisiológica del movimiento que rige el desplazamiento de gases durante la ventilación controlada.⁶ De acuerdo con este sustento, ésta se considera como un límite de seguridad más que un objetivo, al interpretar el Vt corregido para la distensibilidad estática pulmonar y al disminuir la tensión mecánica suscitada durante la ventilación. A su vez el cumplimiento de la distensibilidad estática del sistema respiratorio es el cociente entre Vt y la PD.⁷

$$CRS = Vt / Ppl - PEEP = Vt / PD; PD = Vt / CRS$$

CRS: Distensibilidad del sistema respiratorio, Vt: Volumen corriente, Ppl: Presión pleural, PEEP: Presión positiva espiratoria final.

Durante la ventilación espontánea, las mediciones de la PD subestiman la distensibilidad real del sistema respiratorio, induciendo a un error en su medición.⁸ En pacientes con SDR, en los que se aplicaron estrategias ventilatorias de acuerdo con lo propuesto por la ARDS-net, el uso de Vt bajos provocó una disminución de la PD y de la presión transpulmonar, argumentando que la limitación del Vt disminuye todos los mecanismos físicos implicados en la génesis de VILI.⁹

Las fuerzas mecánicas, la anatomía patológica del pulmón y las características no ventilatorias contribuyen a cambios en el parénquima pulmonar (*stress, strain, stretch* y *shear*). Esta fuerza aplicada se presenta por cada ciclo respiratorio, pudiendo desarrollar lesión a nivel alveolar, lo que a nivel histopatológico se evidencia como una ruptura de las paredes alveolares, desencadenando la liberación de mediadores inflamatorios que provocan lesión en los órganos a distancia. A nivel celular se presenta una transducción de señales en una secuencia química a partir de la

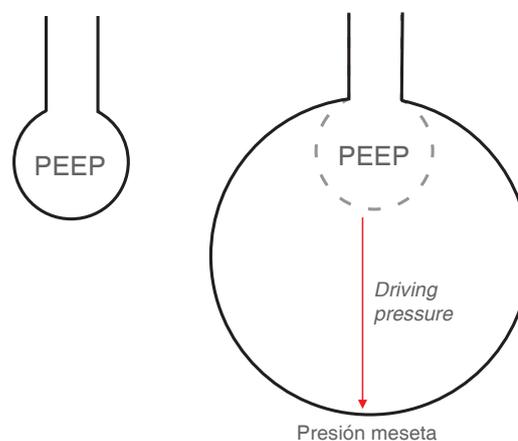


Figura 1: Presión de distensibilidad de la vía aérea (*driving pressure*) = presión meseta-PEEP.

Tomado de: Pérez-Nieto OR, et al. Presión de distensión (*driving pressure*): principal objetivo para la protección alveolar. *Neumol Cir Tórax*. 2018;77(3):222-227.

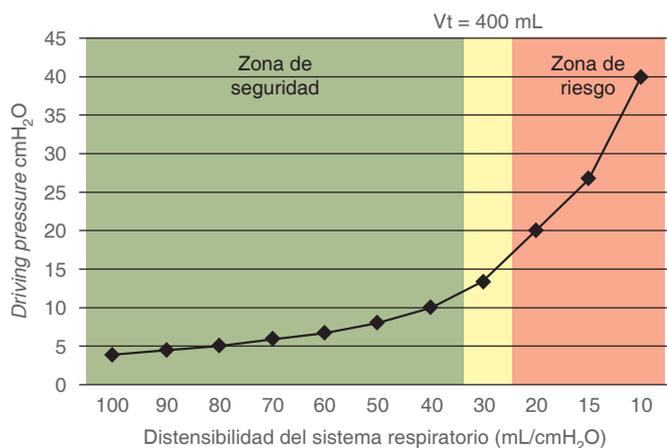


Figura 2: Curva que muestra la relación entre la presión de distensión y la distensibilidad del sistema respiratorio. Gráfico de mecánica respiratoria con un volumen corriente supuesto de 400 mL donde se observa una relación teórica inversamente proporcional entre la distensibilidad del sistema respiratorio y la presión de distensión.

Tomado de: Pérez-Nieto OR, et al. Presión de distensión (*driving pressure*): principal objetivo para la protección alveolar. *Neumol Cir Tórax*. 2018;77(3):222-227.

distorsión de la membrana alveolocapilar y la matriz extracelular; este fenómeno se define como mecanotransducción.^{10,11}

La mayoría de reportes de PD han sido realizados en pacientes con SDRA. Específicamente en el grupo de pacientes con sepsis, se encontró que una PD menor de 14 cmH₂O se asocia con una menor mortalidad, debido a los factores potencialmente modificables, incluido el poder mecánico, el cual incluye a la PD.^{12,13}

Los primeros estudios de protección alveolar identificaron las variables de la ventilación mecánica de manera aislada (volumen tidal, PEEP), sin asociar que las modificaciones de estas variables generan un impacto directo sobre la distensibilidad pulmonar, ya que al aumentar el volumen tidal o PEEP podría aumentar la presión de meseta de forma significativa, dependiendo directamente de la distensibilidad pulmonar, como se propone la curva de relación entre la presión de distensión y la distensibilidad del sistema respiratorio, la cual fue propuesta en la revisión de Orlando Pérez-Nieto y colaboradores (*Figura 2*).¹⁴

Con base en estos conceptos de adecuación de las variables ventilatorias (como el volumen tidal y PEEP) en la distensibilidad pulmonar, se ha sugerido un algoritmo de protección alveolar mediante la corrección de estas variables para lograr objetivos de presión de conducción; éstas están asociadas con la reducción de la mortalidad en pacientes con SDRA (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

Las estrategias de la ventilación mecánica protectora tienen la finalidad de reducir la tensión mecánica en

el pulmón, la cual se cree que es responsable de la aparición de la lesión pulmonar asociada con la ventilación mecánica. Se ha propuesto que los niveles bajos de presión meseta, el volumen tidal (4 a 8 mL/kg de peso predicho) y PEEP altos son parte fundamental de la protección pulmonar como se demostró en los estudios ARMA y ALVEOLI de la ARDSnet. El análisis de estos estudios con mayor o menor volumen tidal y PEEP sugiere que la PD – más que el volumen tidal – es mejor predictor de VILI y mortalidad (*Tablas 1 y 2*).¹⁵

Diversos estudios apoyan a la *driving pressure* como predictor de mortalidad. En 1998 Amato y colaboradores tomaron al azar a 53 pacientes con SDRA y establecieron dos grupos, uno con ventilación mecánica convencional y otro con ventilación protectora. En el grupo de ventilación convencional se mantenía una PEEP de 6.2-9.3 mmH₂O, una presión meseta entre 29.5-37.8 mmH₂O, un volumen tidal de 12 mL/kg de peso corporal y niveles normales de CO₂ (35 a 38 mmHg). El grupo de ventilación protectora tuvo una PEEP por encima del punto de inflexión más bajo en la curva estática de presión-volumen, un volumen corriente inferior a 6 mL/kg, *driving pressure* menor a 20 cmH₂O y preferentemente un uso de modo ventilatorio limitado por la presión. El objetivo primario fue evaluar la mortalidad a los 28 días; se encontró una mortalidad de 38% en el grupo de ventilación protectora en comparación con una mortalidad de 71% en el grupo de ventilación convencional ($p < 0.001$). Como objetivo secundario se obtuvo una tasa

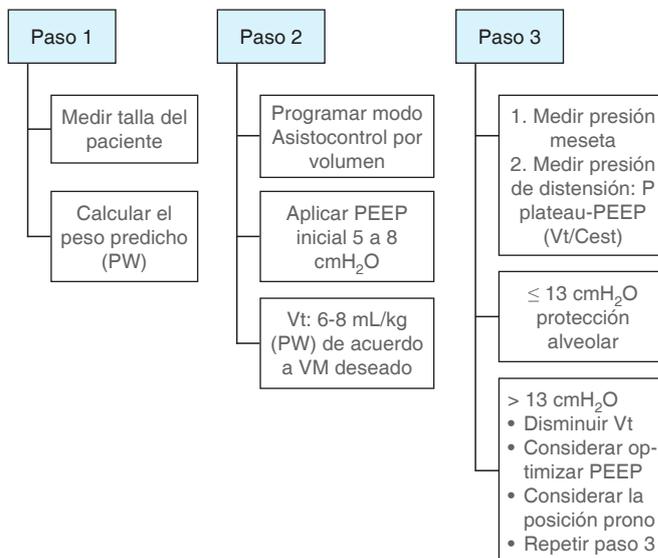


Figura 3: Abordaje del manejo ventilatorio en el paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo.

PW = peso predicho; PEEP = presión al final de la espiración; VM = volumen minuto; Vt = volumen tidal; DP = presión de conducción.

Tomado de: Pérez-Nieto OR, et al. Presión de distensión (*driving pressure*): principal objetivo para la protección alveolar. *Neumol Cir Tórax*. 2018;77(3):222-227.

Tabla 1: Características de los estudios incluidos en la revisión sistemática. Resultados expresados en media \pm desviación estándar o razón de momios y su intervalo de confianza de 95%.

Autor	Año y revista	Tipo de estudio	Número de pacientes	Objetivo	Comparación	Resultado
Boisser ²⁵	2013 <i>Intensive Care Medicine</i>	Cohortes	226	En pacientes con SIRA y <i>cor pulmonale</i> se buscó el factor de riesgo PD altas bajos	<i>Cor pulmonale</i> agudo/ sin <i>cor pulmonale</i>	17 \pm 5, 15 \pm 5, p < 0.01
Mekontso ²⁶	2015 <i>Intensive Care Medicine</i>	Cohortes	718	En pacientes con SIRA y <i>cor pulmonale</i> se buscó factor de riesgo, PD altos PD bajo	<i>Cor pulmonale</i> agudo/ sin <i>cor pulmonale</i>	17 \pm 5, 15 \pm 5, p < 0.01
Brunet ²⁷	2017 <i>Respiratory Care</i>	Cohortes	41	Escalas de mortalidad en SIRA refractario	Mortalidad a 90 días PD bajo/PD alto	14.5 \pm 2.7, 21.1 \pm 5.7, p 0.001
Serpa ¹⁹	2016 <i>Lancet</i>	Metaanálisis	2,250	Asociación PD y complicaciones postoperatorias	PD altos se asocia con barotrauma, daño pulmonar e infecciones pulmonares	OR 1.16 (1.13-1.19), p < 0.0001
Fuller ²⁸	2018 <i>Shock</i>	Cohortes	1,705	Mortalidad en paciente VMI sin SIRA	Mortalidad 28 días, PD bajo/PD alto	14.9 \pm 4.4, 15.9 \pm 5.4, p 0.005

p = probabilidad de error alfa; SIRA= síndrome de insuficiencia respiratoria aguda; PD = presión de distensión; VMI = ventilación mecánica invasiva.

de destete de la ventilación mecánica de 66% en el grupo de ventilación protectora y de 29% en el grupo de ventilación convencional (p = 0.005).¹⁶

Así también lo demuestra el ensayo clínico aleatorizado multicéntrico ARMA, el cual fue realizado en 10 centros hospitalarios de la ARDSnet y en el que se incluyeron 821 pacientes. Se compararon las estrategias ventilatorias con el volumen tidal tradicional (12 mL/kg) con la terapia de volumen tidal bajo (6 mL/kg) de acuerdo con el peso corporal predicho en pacientes ventilados mecánicamente con ALI/SDRA durante 28 días. El uso de un Vt menor disminuyó la *driving pressure* de la vía aérea (11.6 \pm 2.2 versus 22.7 \pm 5.4, p < 0.01) y la presión transpulmonar (8.1 \pm 2.2 versus 16.8 \pm 6.0, p < 0.01). Basta decir que la limitación de Vt disminuyó los mecanismos físicos implicados en la génesis de VILI, documentando menor mortalidad en el grupo tratado con volúmenes tidales bajos comparado con el grupo tratado con volúmenes tidales tradicionales (31.0 versus 39.8%, p = 0.007). También, durante los primeros 28 días hubo un mayor número de días sin el uso del ventilador en el grupo de volúmenes tidales bajos (media [12 \pm 11 frente a 10 \pm 11]; p = 0,007) donde el grupo control mantuvo una *driving pressure* menor de 19.¹⁷

El grupo ART realizó un estudio controlado, aleatorizado y multicéntrico de 1010 pacientes, cuyo objetivo primario fue evaluar la mortalidad a los 28 días de los pacientes con SDRA moderado a severo. Tuvieron como objetivos secundarios los días de estancia en UTI, los días de estancia hospitalaria y los días libres de ventilación. Para ello, emplearon una estrategia experimental con una maniobra de reclutamiento pulmonar y titulación de PEEP, según la mejor distensibilidad pulmonar, o bien, una estrategia de control con PEEP bajo. Los resultados demostraron que la estrategia del grupo experimental aumentó la mortalidad a los seis meses, sin embargo, disminuyó el número de días sin ventila-

ción mecánica (5.3 versus 6.4), con una diferencia de -1.1 (IC: 95%, -2.1 a -0.1; p = 0.03). En el análisis de las variables respiratorias durante los primeros siete días de la intervención, se reportan valores más bajos de *driving pressure* a la hora, y al día 1, 3 y 7 (en el grupo experimental 11.5, 11.7, 12.1 y 12.5 versus 13, 13.5, 13.5 y 13.6 del grupo control). Por esta razón se infiere con el análisis de los resultados del grupo ART que mantener una *driving pressure* más baja está asociado con la disminución de los días de ventilación mecánica en pacientes con SDRA.¹⁸

Un metaanálisis de pacientes sin SDRA de Ary Serpa Neto y colaboradores analizó los datos de los pacientes de 17 estudios controlados y aleatorizados de ventilación protectora durante la anestesia general para cirugía; en éste se incluyeron a 2,250 pacientes y su objetivo principal fue el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias (lesión pulmonar postoperatoria, infección pulmonar o barotrauma). Se obtuvo en el análisis multivariado que los niveles más elevados de *driving pressure* se asocian con el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias (*odds ratio* [OR] para un aumento unitario de la *driving pressure* 1.16, IC 95% 1.13-1.19; p < 0.0001). En el análisis, la *driving pressure* fue el único mediador significativo de los efectos de la ventilación protectora sobre el desarrollo de complicaciones pulmonares (p = 0.027). Estos resultados de pacientes sin la presencia de SDRA demuestran que mantener niveles más bajos de *driving pressure* (10.3) se asocia con mejores resultados pulmonares en la etapa postquirúrgica, lo que podría disminuir el tiempo de la ventilación mecánica para este tipo de pacientes.¹⁹

En el metaanálisis realizado por Amato y colaboradores, se utilizó una herramienta estadística de análisis de mediación multinivel para estudiar los datos individuales de 3,562 pacientes con SDRA inscritos en nueve ensayos aleatorizados informados previamente. Se examinó

a la *driving pressure* como una variable independiente asociada con la supervivencia, obteniendo que un incremento en la *driving pressure* de 1 desviación estándar (7 cmH₂O) se asocia con un aumento de la mortalidad (riesgo relativo 1.41; [IC] de 95%, 1.31 a 1.51; $p < 0.001$). Los cambios individuales en el volumen tidal o PEEP no se asociaron independientemente con la supervivencia; sólo se asoció el volumen si las modificaciones en estos parámetros llevaban a reducciones en la *driving pressure*. Así se concluyó que ésta fue la variable de ventilación que mejor estratificó el riesgo.²⁰

El ensayo EXPRESS tuvo como finalidad comparar el resultado de dos estrategias: la primera para establecer PEEP dirigida a aumentar el reclutamiento alveolar y limitar la hiperinflación, y la segunda encaminada a minimizar la distensión alveolar en pacientes con lesión pulmonar aguda (estrategia de máximo reclutamiento frente a estrategia de mínima distensión), teniendo como objetivo primario conocer la mortalidad a los 28 días y como objetivo secundario conocer los días libres de ventilación. Llama la atención que la estrategia de máximo reclutamiento no redujo significativamente la mortalidad, sin embargo, mejoró la función pulmonar y redujo la duración de la ventilación mecánica, en comparación con el grupo de mínima distensión, al tener significativamente más días libres de ventilación (mediana, 7 [IQR, 0-19] versus 3 [IQR, 0-17]; $p = 0.04$). Al revisar las variables respiratorias utilizadas durante los primeros siete días de tratamiento (presión plateau y PEEP) y al calcular la PD podemos observar que en el grupo de máximo reclutamiento se obtuvo una PD media de 12 frente a 12.9 obtenida en el grupo de mínima distensión, lo que sugiere que mantener una PD por debajo de 15 puede disminuir los días de ventilación mecánica.²¹

El análisis del estudio LOV tuvo como objetivo primario evaluar la mortalidad y como uno de los objetivos secundarios analizar los días libres de ventilación mecánica, comparando una estrategia de ventilación con volumen tidal bajo frente a una estrategia experimental que combina el volumen tidal bajo, maniobras de reclutamiento alveolar y PEEP alta (a pulmón abierto). Ellos concluyeron que no existen diferencias respecto a la mortalidad y los días libres de ventilación mecánica en-

tre ambos grupos. En este ensayo no se calculó ni se reportaron los valores de PD, por lo que tomamos las medias de presión plateau (30.2 versus 24.4 cmH₂O) y PEEP (15.6 versus 10.1 cmH₂O) entre ambos grupos; al hacer una inferencia con los valores señalados logramos el cálculo de la PD, obteniendo una media de 14.6 cmH₂O para el grupo control y 14.3 cmH₂O para el experimental. Con estos valores no logramos asociar la PD y los días libres de ventilación, aunque destacamos que en ambos grupos se mantuvo en valores menores de 15 cmH₂O.²²

Claude Guerin y colaboradores, del grupo PROSEVA (*Proning Severe ARDS Patients*) realizaron un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico y prospectivo en el que asignaron a 466 pacientes con SDRA severo a sometimiento de sesiones de posicionamiento prono durante por lo menos 16 horas en el grupo experimental o a mantenerlos en decúbito supino en el grupo control. Definieron SDRA severo como una relación de presión parcial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) menor a 150 mmHg. Ambos grupos fueron ventilados mecánicamente en modalidad controlada por volumen con flujo inspiratorio constante, con un volumen objetivo de 6 mL/kg de peso predicho y el nivel de PEEP seleccionado de una tabla PEEP/FiO₂. Se debería mantener con estos parámetros y una presión plateau no mayor a 30 cmH₂O y pH arterial de 7.20 a 7.45. El objetivo primario fue evaluar la mortalidad a los 28 días posteriores a la inclusión y como uno de los objetivos secundarios analizar los días libres de ventilación. Los resultados fueron concluyentes en cuanto a la disminución de la mortalidad al día 28 (16 versus 32.8%, OR 0.42, IC 95% 0.26-0.66, $p < 0.001$) y de los días libres de ventilación a los 28 días (10 ± 10 versus 14 ± 9, $p < 0.001$) y 90 días (43 ± 38 versus 57 ± 34, $p < 0.001$) para el grupo experimental.

Se reportó en la medición de las variables respiratorias de la primera semana de la inclusión que el PEEP y FiO₂ fueron significativamente más bajos en el grupo del posicionamiento prono así como una presión meseta 2 cmH₂O más baja al día tres para este grupo. Por ello, en el análisis de las variables respiratorias mostradas en el suplemento original y, al inferir la *driving pressure*

Tabla 2: Características de los estudios incluidos en el metaanálisis. Resultados expresados en razón de momios (OR) y su intervalo de confianza de 95%.

Autor	Año y revista	Tipo de estudio	Número de pacientes	Comparación	Objetivo	Resultado
Guérin y cols. ²³	2016 <i>Critical Care</i>	Cohortes	787	PD alto (> 13 cmH ₂ O) versus PD bajo (< 13 cmH ₂ O)	Sobrevivida a 90 días	OR 0.64 (0.48-0.87) a favor de PD bajo
Chiu y cols. ²⁹	2017 <i>Critical Care</i>	Cohortes	158	PD alto (> 14 cmH ₂ O) versus PD bajo (< 14 cmH ₂ O)	Mortalidad a 28 días	OR 0.29 (0.15-0.58) a favor de PD bajo
Laffey cols. ³⁰	2017 <i>Critical Care</i>	Cohortes	729	PD alto (> 21 cmH ₂ O) frente a PD bajo (< 21 cmH ₂ O)	Mortalidad a 90 días	OR 0.60 (0.44-0.81) a favor de PD bajo

obtenidas con base al cálculo de los valores promedio de presión meseta y PEEP reportados a los días tres, cinco y siete posteriores a la inclusión, se obtuvieron los valores de 14.7, 15.1 y 15.5 para el grupo supino versus 13.4, 13.9 y 13.9 en el grupo de posicionamiento prono. En conclusión, podemos asociar que el mantener la *driving pressure* más baja en el grupo de posicionamiento prono coincide con el resultado secundario de disminuir los días libres de ventilación en pacientes con SDRA y que reciben posicionamiento prono.²³

Karina Rosas y colaboradores realizaron un estudio prospectivo, observacional, transversal y analítico en 40 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva. Su objetivo primario fue determinar la asociación entre el poder mecánico (PM) y los días libres de ventilación mecánica invasiva. Recabaron los antecedentes de los pacientes y los datos demográficos del expediente clínico; los datos clínicos se obtuvieron de los registros de enfermería y la información de las gasometrías arteriales y la programación de la ventilación mecánica se tomaron a intervalos de cuatro horas durante las primeras 24 horas de estancia del paciente. Posteriormente, se calculó el promedio de las mediciones. Para el cálculo de las variables ventilatorias fueron utilizadas las siguientes fórmulas: PD = presión meseta-PEEP, Cest = volumen tidal/PD; el cálculo del PM se llevó a cabo con la fórmula simplificada propuesta por Gattinoni y su equipo, en el que $PM = 0.098 * (\text{frecuencia respiratoria}) * (\text{volumen tidal}) * [\text{presión pico} - (\text{PD}/2)]$. Ellos concluyeron que existe una relación inversa con la magnitud intermedia entre la PM y los días libres de ventilación mecánica invasiva (OR 2.07, IC 95% 1.10-4.09, $p = 0.010$) y que hay una adecuada capacidad predictiva para los días libres de ventilación mecánica invasiva, con un punto de corte en 13 J/min (sensibilidad 80% y especificidad 65%, área dentro de la curva 0.75%). En el estudio de las características generales de la población que fueron reportadas por esta publicación observamos que la media de PD para la población total fue de 12 ± 1.4 ; se encontró que en los valores de PD reportados para los grupos estudiados no hubo una diferencia significativamente estadística entre ellos (12 ± 1.3 en el grupo de más días libres de ventilación mecánica versus 12 ± 1.4 en el de menos días, $p = 0.280$); con estos resultados podemos asociar que valores PD < 15 están relacionados con más días libres de ventilación mecánica invasiva, así como una tendencia a ser menor en este grupo.²⁴

CONCLUSIÓN

La presión de distensibilidad (*driving pressure*) es un parámetro sugerido como límite de seguridad en pacientes con SDRA y ventilación mecánica; actualmente

existe una clara asociación: mantener valores por debajo de 13-15 cmH₂O disminuye la mortalidad de manera significativa.

No encontramos hasta este momento un ensayo clínico que, de forma concluyente, determine si mantener la PD en los valores señalados aumenta los días libres de ventilación mecánica. Sin embargo, los ensayos clínicos más representativos de pacientes con SDRA y su asociación con la mortalidad han permitido analizar la medición de variables respiratorias, demostrando que existe una tendencia hacia el mantener la PD en los rangos recomendados que pudiera aumentar los días libres de ventilación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, Maiolo G, Collino F, Romitti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med.* 2017;5(14):286.
2. Thompson B, Chambers R, Liu K. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2017;377:562-572.
3. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care.* 2016;20:276.
4. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J, et al. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2016;44:32-42.
5. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:160-166.
6. Sreedhara JK, Algahtani JS. Driving pressure: clinical applications and implications in the intensive care units. *Indian J Respir Care.* 2018;7:62-66.
7. Domenico LG, Lu CH, Martin, Laurent B. Should we use driving pressure to set tidal volume? *Curr Opin Crit Care.* 2017;23(1):38-44.
8. Bugedo G, Retamal J, Bruhn A, Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation? *Crit Care.* 2017;21(1):199.
9. Yoshida T, Fujino Y, Amato MB, Kavanagh BP. Spontaneous breathing during mechanical ventilation. risks, mechanisms, and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(8):985-992.
10. Bruhn A, Bugedo D, Riquelme F, Varas J, Retamal J, Besa C, et al. Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anestesiol.* 2011;77(4):48-26.
11. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet.* 2016;387:1856-1866.
12. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1597-600.
13. Simonis FD, Barbas CS, Artigas-Raventós A, Canet J, Detemmann RM, Anstey J, et al. Potentially modifiable respiratory variables contributing to outcome in ICU patients with ARDS: a secondary analysis of PROVENT. *Ann Intensive Care.* 2018;8(1):39.
14. Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomás E, Lomelí-Terán J, Pozos-Cortés K, Monares-Zepeda E, Poblano-Morales M. Presión de distensión (*driving pressure*): principal objetivo para la protección alveolar. *Neumol Cir Tor.* 2018;77(3):222-227.
15. Carrasco R, Villamizar G, Medel N. Ventilator-induced lung injury (VILI) in acute respiratory distress syndrome (ARDS): volutrauma and molecular effects. *Open Respir Med J.* 2015;9:112-119.
16. Passos AM, Valente BC, Machado MD, Borges MR, Pinto SG, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-354.

17. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-1308.
18. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, Damiani LP, Guimarães LP, Romano ER, et al. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (peep) vs low peep on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318(14):1335-1345.
19. Serpa NA, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):272-280.
20. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-755.
21. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):637-645.
22. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):646-655.
23. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:2159-2168.
24. Rosas K, Gutiérrez D, Cerón U. Asociación y valor predictivo del poder mecánico con los días libres de ventilación mecánica. *Med Crit*. 2017;31(6):320-325.
25. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R. Prevalence and prognosis of *Cor pulmonale* during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39:1725-1733.
26. Mekontso DA, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute Cor Pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors and clinical impact. *Intensive Care Med*. 2016;42:862-870.
27. Brunet J, Valette X, Buklas D, Lehoux P, Verrier P, Sauneuf B, et al. Predicting survival after extra corporeal membrane oxygenation for ARDS: an external validation of RESP and PRESERVE Scores. *Respir Care*. 2017;62:912-919.
28. Fuller BM, Page D, Stephens RJ, Roberts BW, Drewry AM, Ablordeppey E, et al. Pulmonary mechanics and mortality in mechanically ventilated patients without acute respiratory distress syndrome: a cohort study. *Shock*. 2018;49:311-316.
29. Chiu LC, Hu HC, Hung CY, Chang CH, Tsai FC, Yang CT, et al. Dynamic driving pressure associated mortality in acute respiratory distress syndrome with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care*. 2017;7:12.
30. Laffey JG, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, Bajwa EK, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the lung safe study. *Critical Care Intensive Care Med*. 2016;42:1865-1876.

Correspondencia:

Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez

E-mail: manuelguerreromd@gmail.com



Implementación del ultrasonido pulmonar en la UCI durante la pandemia de COVID-19

Implementation of lung ultrasound in the ICU during the COVID-19 pandemic

Implementação do ultrassom pulmonar na UTI durante a pandemia de COVID-19

Francisco Godínez García,* Edgar Bravo Santibáñez,* Diana Vega Martínez,*
Pedro Luis González Carrillo,* Omar Israel Hernández Mejía,* Salvador Domínguez Estrada*

RESUMEN

El surgimiento del nuevo coronavirus SARS-CoV-2 está desafiando seriamente a la comunidad médica en prácticamente todo el mundo. La neumonía causada por COVID-19 tiene características peculiares y puede estudiarse mediante ultrasonografía pulmonar. La ecografía permite identificar el comportamiento de la infección y su progresión al lado de la cama del paciente. La técnica ha evolucionado considerablemente en los últimos años en lo que respecta a sus aspectos teóricos y operativos. En consecuencia, su aplicación clínica ha llegado a ser suficientemente conocida y generalizada en el contexto del paciente críticamente enfermo. Sugerimos la identificación de cuatro patrones en el ultrasonido pulmonar, los cuales permiten una mejor caracterización de la enfermedad. Debido a la sobredemanda de los servicios de salud en la actualidad, el conocimiento y aplicación de la ecografía pulmonar resulta de gran relevancia. Esta revisión incluye un enfoque práctico y proporciona un resumen de la evidencia para el uso e interpretación del ultrasonido pulmonar.

Palabras clave: COVID-19, ultrasonido pulmonar, unidad de terapia intensiva.

ABSTRACT

The emergence of the novel coronavirus (SARS-CoV-2) is seriously challenging the medical community virtually the entire world. Pneumonia in COVID-19 has peculiar characteristics and can be studied by lung ultrasound. The ultrasound allows identifying the behavior of the infection and its progression at the bedside of the patient. The technique has evolved considerably in recent years in terms of its theoretical and operational aspects. Consequently, its clinical application has become sufficiently known and generalized in the context of the critically ill patient. We suggest the identification of 4 patterns on lung ultrasound which allow a better characterization of the disease. Due to the current demand for health services, the knowledge and application of lung ultrasound is highly relevant. This review includes a pragmatic approach and provides a summary of the evidence for the use and interpretation of lung ultrasound.

Keywords: COVID-19, lung ultrasonography, critical care.

RESUMO

O surgimento do novo coronavírus SARS-CoV-2 está desafiando seriamente a comunidade médica em praticamente todo o mundo. A pneumonia no COVID-19 tem características peculiares e pode ser estudada por ultrassom pulmonar. A ultrassonografia permite identificar o comportamento da infecção e sua progressão na beira do leito do paciente. A técnica evoluiu consideravelmente nos últimos anos em relação aos seus aspectos teóricos e operacionais. Conseqüentemente, sua aplicação clínica tornou-se suficientemente conhecida e generalizada no contexto do paciente crítico. Sugerimos a identificação de quatro padrões na ultrassonografia pulmonar, o que permite uma melhor caracterização da doença. Devido à demanda atual por serviços de saúde, o conhecimento e a aplicação da ultrassonografia pulmonar são altamente relevantes. Esta revisão inclui uma abordagem prática e fornece um resumo das evidências para o uso e a interpretação do ultrassom pulmonar.

Palavras-chave: COVID-19, ultrassom pulmonar, Unidade de Terapia Intensiva.

INTRODUCCIÓN

Debido a su alta transmisibilidad, la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-2019) se ha extendido rápi-

damente por todo el mundo.¹ La patogenia del SARS-CoV-2 sigue sin ser del todo clara; sin embargo, se sabe que el virus utiliza los receptores de enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2) para invadir las células diana. Dichos receptores se encuentran ampliamente expresados en el epitelio pulmonar, intestinal, renal, miocardio y en el sistema circulatorio.² Los pacientes frecuentemente presentan síntomas asociados con neumonía viral, tos seca, fiebre, mialgias y fatiga;³ aunque los hallazgos radiológicos son muy variables, sin embargo, en más de 75% de los pacientes se identifica lesión bilateral.⁴

En la tomografía de tórax lo más frecuente es identificar las áreas de infiltrado, las cuales se caracterizan por opacidades en «vidrio deslustrado» y, según algunos reportes, hasta 29% cursa con zonas francas de consolidación.⁵ Se reporta que la práctica de la ultrasonografía enfocada es una modalidad de imagen clínica cada vez más utilizada para fines de diagnóstico y monitoreo, y es de vital importancia en una serie de afecciones comunes de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), incluido el síndrome de dificultad respiratoria aguda.⁶

VENTAJAS DEL ULTRASONIDO PULMONAR SOBRE LA RADIOGRAFÍA Y TOMOGRAFÍA DE TÓRAX

El ultrasonido pulmonar (USP) es una técnica de imagen que se realiza al pie de la cama del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Tradicionalmente, el abordaje de las patologías pulmonares en la UCI se ha basado en la radiografía de tórax anteroposterior y la tomografía axial computarizada (TAC). Esta última se considera la mejor forma de valoración pulmonar en el paciente crítico. La introducción del USP ha revolucionado la evaluación y monitoreo de los pacientes en la UCI moderna.⁷⁻⁹

La radiografía es de uso rutinario, pero afortunadamente cada vez menor; en la UCI se le asignan múltiples aplicaciones como la evaluación de la adecuada colocación de dispositivos invasivos (acceso vascular y tubo endotraqueal), así como parte del abordaje diagnóstico en la falla respiratoria; sin embargo, en un estudio deficiente (diferencias interobservador, técnica, poca sensibilidad y especificidad en las diferentes

* Especialista en Medicina del Enfermo en estado crítico. Unidad de Cuidados Críticos del Hospital General de León.

Recepción: 05/05/2020. Aceptación: 22/05/2020.

patologías), el USP, sin duda, tomará su lugar como la técnica rutinaria en la UCI.¹⁰

En el 2004, Lichtenstein y colaboradores compararon diferentes métodos diagnósticos como son: la parte clínica (auscultación), radiografía de tórax, y ultrasonido pulmonar. La radiografía tuvo una precisión diagnóstica de baja a media (47% para derrame pleural, 75% para consolidación y 72% para síndrome alveolo-intersticial), en cambio el USP presentó una precisión diagnóstica alta (93% para derrame pleural, 97% para consolidación y 95% para síndrome alveolo-intersticial) y tuvo un rango de error interobservador de 0.74 y 0.78.¹¹

En el 2011, Xirouchaki y su equipo compararon la precisión diagnóstica del USP en contra de la radiografía de tórax para cuatro patologías (consolidación, síndrome intersticial, neumotórax y derrame pleural). Ellos encontraron mejor poder diagnóstico del USP con una media de sensibilidad y especificidad alta (94 y 92%) y, en cambio, de la radiografía de tórax muy baja (55 y 62%).¹²

M. Winkler y su equipo realizaron un metaanálisis sobre la exactitud diagnóstica de la radiografía de tórax contra la ecografía pulmonar en pacientes críticos; ellos encontraron que la sensibilidad y especificidad de la radiografía de tórax es de 49 y 92%, respectivamente; por otro lado, la ecografía de tórax presentó una sensibilidad de 95% y una especificidad de 94%.¹³

Se resume la sensibilidad y especificidad del USP para las cinco patologías pulmonares más comunes en la Unidad de Cuidados Intensivos en la [Tabla 1](#).

La tomografía es el estándar de oro para la evaluación pulmonar por imagen en el paciente crítico. Tiene una muy alta sensibilidad y especificidad para la detección de diferentes patologías (por ejemplo, para derrame pleural tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 99.7%). Sin embargo, para el paciente crítico la tomografía tiene múltiples contras, por ejemplo: es un estudio estático (el ultrasonido es una evaluación dinámica), el traslado para la realización

de la TAC puede provocar daños y complicaciones al paciente (retiro accidental de acceso venoso central, tubo endotraqueal, sondas, hipoxemia, hipotensión) y se debe agregar la exposición a la radiación (7 mSv de radiación efectiva frente a 0.1 mSv de la radiografía de tórax).¹⁴

Nazerian y colaboradores, en 2014, compararon el USP contra la TAC de tórax para evaluar la exactitud diagnóstica de las consolidaciones pulmonares; encontraron que, en comparación con la tomografía de tórax, el USP tiene una sensibilidad de 82 a 91% y una especificidad de 95 a 97% sin ser superior a la tomografía de tórax, pero con la ventaja de ser una herramienta confiable para realizar el diagnóstico de consolidaciones pulmonares al pie de la cama del paciente.¹⁵

Tierney y su equipo, en 2020, en un estudio prospectivo en el que el objetivo fue evaluar el ultrasonido pulmonar de nueve puntos, sumado a una radiografía frente a TAC de tórax para localizar la patología pulmonar, no encontraron que el USP fuera superior a la TAC de tórax, pero sí muy similar, pues hubo una correlación positiva de 0.87 entre la TAC de tórax y el USG pulmonar.¹⁶ El protocolo LUCI-FLR (*A Bedside Alternative to Irradiating Techniques, Radiographs and CT*) se creó como respuesta a la exposición repetitiva de radiación por estudios de imagen, tales como la radiografía de tórax y la tomografía. Al considerar que éstas iban en aumento en la Unidad de Cuidados Intensivos, el objetivo del protocolo fue y sigue siendo disminuir en un tercio, dentro de las tres próximas décadas, las radiografías a la cabecera del paciente y reducir las tomografías en dos tercios («L» de limitar),¹⁷ pues una de sus grandes aplicaciones es la detección de neumotórax (uso del USP como estándar de oro antes que la tomografía, y sólo realizarla en casos de neumotórax oculto).

Por lo anterior, destacamos la importancia en la implementación de la ultrasonografía pulmonar como elemento de diagnóstico y monitoreo indispensable para el manejo de la pandemia actual.

APLICACIÓN DEL ULTRASONIDO PULMONAR EN EL CONTEXTO DE COVID-19

Equipo. Se acepta que no es necesario un equipo de alta tecnología para la práctica de ultrasonografía pulmonar.¹⁸ En el contexto de la pandemia por COVID-19, los equipos más apropiados son aquellos basados en sondas y transductores portátiles; estos dispositivos se pueden proteger fácilmente con cubiertas de plástico de un solo uso, lo que reduce el riesgo de contaminación y facilita los procedimientos de esterilización. Como esto no siempre es posible, se pueden emplear equipos de mayor tamaño, pero bajo la reserva de brindar un uso exclusivo.

Tabla 1: Sensibilidad y especificidad del ultrasonido pulmonar en diferentes patologías.

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Derrame pleural (<i>Intensive Care Med.</i> 25:955-958)	94	97
Consolidación pulmonar (<i>Intensive Care Med.</i> 30:276-281)	90	98
Síndrome intersticial (<i>Am J Respir Crit Care Med.</i> 156:1640-1646)	93	93
Neumotórax completo (<i>Intensive Care Med.</i> 25:383-388)	100	96
Neumotórax oculto (<i>Crit Care Med.</i> 33:1231-1238)	79	100

Modificada de: Lichtenstein DA. *Lung ultrasound in the critically ill: the BLUE protocol*. New York: Springer Science; 2016.

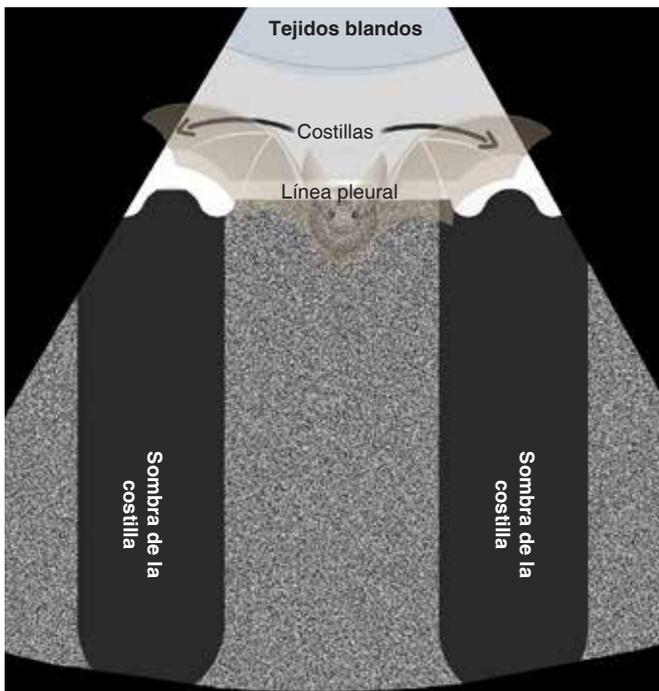


Figura 1: Signo del murciélago.

Podemos contemplar como requisitos mínimos los siguientes:

1. Equipo portátil, aparato de tamaño pequeño, calidad de imagen óptima, de rápido encendido, fácil transporte y costo accesible.
2. El tipo de transductor adecuado es aquél que trabaje en un rango de frecuencia entre 2-10 MHz (convexo, microconvexo y/o lineal) y permita la visualización de imágenes en un rango de 1-12 cm.
3. Tecnología de imagen que permita la visualización 2-D (bidimensional) y *M-Mode*.

Regiones anatómicas a explorar. Existen múltiples divisiones anatómicas para el abordaje del tórax, muchas de las cuales obedecen incluso a preferencias de los investigadores. Se han desarrollado múltiples técnicas de exploración, algunas aplicadas a contextos particulares, por ejemplo, la rápida identificación en emergencia respiratoria (protocolo BLUE), así como la visualización y búsqueda detallada de 28 espacios intercostales. Para fines prácticos, nosotros sugerimos una exploración breve con una técnica orientada a la visualización de 12 espacios, seis espacios por pulmón. La técnica sugerida en el consenso del 2012.^{19,20}

Los principales síntomas relacionados con COVID-19 son: fiebre, tos y dificultad respiratoria, con un amplio espectro de severidad.^{2,3} Se establece que 80% de los pacientes tiene síntomas leves, pero aproximadamente 15% experimenta enfermedad moderada-severa y 5%

desarrolla una enfermedad crítica.²¹ En un porcentaje de 20% de los pacientes que contraen COVID-19 y que requieren hospitalización, la evolución tomográfica y ultrasonográfica pulmonar es típicamente progresiva. En el transcurso de esta progresión, los cambios en el parénquima comienzan en las regiones distales de pulmón. Hay opacidades en «vidrio deslustrado» y predominio de consolidaciones en la región posterobasal.²²

Aunque existen varios signos para la correcta identificación de los distintos síndromes ultrasonográficos pulmonares, nos centraremos en la evolución hasta el momento descrita del comportamiento en COVID-19.²³ Antes de ello mencionaremos los signos básicos, los cuales integraremos posteriormente en síndromes.

Signo del murciélago. La localización de esta imagen es un paso fundamental en la valoración del pulmón. Al colocar el transductor en sentido vertical, se observa una imagen compuesta por las sombras acústicas de las costillas, los tejidos blandos en la porción superior, la línea pleural y los artefactos que emergen de ella (Figura 1).

Pleura o línea pleura: es la línea hiperecogénica localizada entre las sombras acústicas de las estructuras óseas y se encuentra por debajo de los tejidos blandos. En la consolidación puede tomar una forma irregular o engrosada y no lineal (Figura 2).

Signo del deslizamiento pleural (*sliding sign*): una vez identificada la línea pleural observamos un desplazamiento, que se describe como hallazgo dinámico entre la pleura parietal y la pleura visceral. Esta percepción de movimiento se genera durante cada ciclo respiratorio.

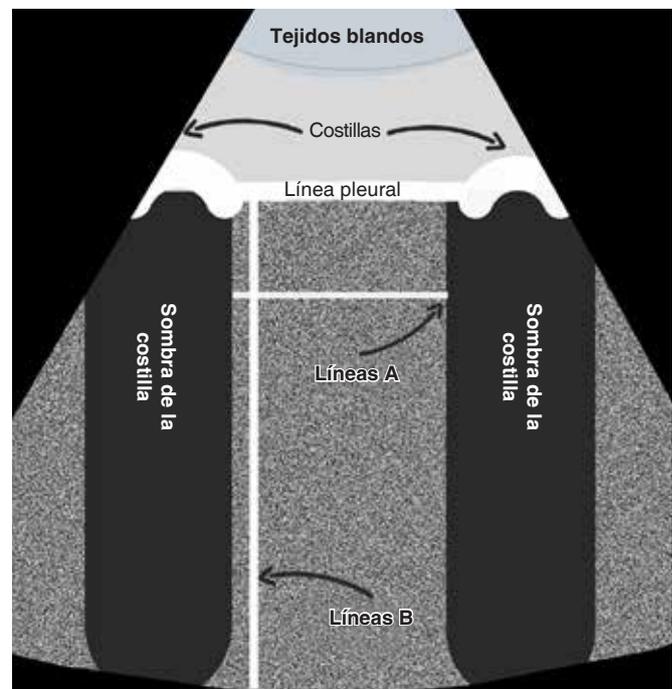


Figura 2: Artefactos en ultrasonido pulmonar.

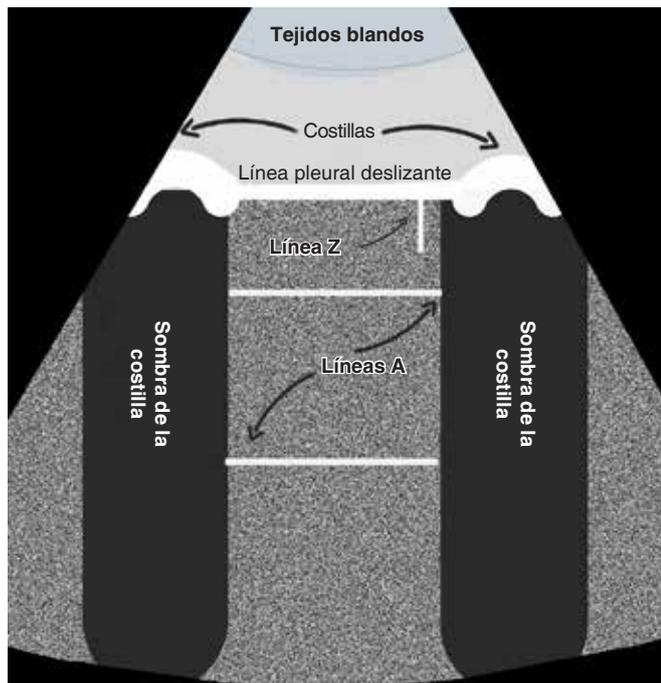


Figura 3: Etapa 0.

Líneas A. Son artefactos con forma de líneas horizontales, son hiperecogénicas, similares a la línea pleural, pero que se repiten de forma paralela y equidistante hasta el final de la pantalla. Su ecogenicidad puede atenuarse con la profundidad. Estas líneas indican la presencia de aire (pulmón aireado).

Líneas B. Son artefactos en forma de líneas perpendiculares a la pleura de donde se originan; como las líneas A son líneas también hiperecogénicas y generalmente bien definidas, se extienden siempre hacia el final de la pantalla, borran las líneas A y se movilizan con la línea pleural. Pueden observarse agrupadas y/ confluentes.¹⁸

INTEGRACIÓN DE SIGNOS

En la neumonía viral por SARS-CoV-2, se describen cuatro fases de progresión; cada fase se caracteriza por una pérdida progresiva de la aireación pulmonar. Aparentemente esto también sigue un patrón reversible en caso de recuperación, por lo que puede ser útil en la identificación del curso de la infección. Además, los hallazgos más severos (consolidación) parecen corresponder con deterioro clínico y, por lo tanto, pueden usarse para predecir el requerimiento de una mayor necesidad de soporte. Los patrones de ultrasonido pulmonar encontrados en pacientes con infecciones COVID-19 son también típicos de otra neumonía intersticial viral.^{24,25}

Dividiremos en las siguientes cuatro etapas la progresión ultrasonográfica basándonos en el patrón de aire pulmonar:

Etapa 0. Bien ventilado (ausencia de síntomas o fase de recuperación) (Figura 3).

Para que el aspecto de la ecografía pulmonar se considere normal deben estar presentes tanto las líneas A, como el deslizamiento pleural del pulmón. La imagen profunda a la línea pleural en un pulmón normalmente aireado es un artefacto y no una imagen del parénquima pulmonar. El resto del artefacto aparece como una sombra moteada gris y cambia de apariencia durante la respiración, similar a la imagen que produce la estática de un televisor. Como la línea pleural es altamente reflectante, generalmente se duplica a continuación como artefactos de reverberación (líneas A). Hay que recordar que pequeños grados de manipulación en el transductor podría mejorar la apariencia de las líneas A. Como parte de los hallazgos de patrón normal se pueden observar artefactos cortos verticales de cola de cometa que se denomina líneas Z; éstas se distinguen de las líneas B por su corta proyección.

Etapa 1 (temprana). Inicia la pérdida de la ventilación (Figura 4).

Este patrón corresponde con un síndrome intersticial inicial. Recordemos que el síndrome intersticial no es exclusivo de una patología. Este patrón se observa en el edema agudo pulmonar, neumonitis, neumonía intersticial, enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa y en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. El síndrome intersticial también puede ser causado por una patología focal como la consolidación, atelectasia, neoplasia, entre otros.²⁶ Lo que caracteriza al síndrome

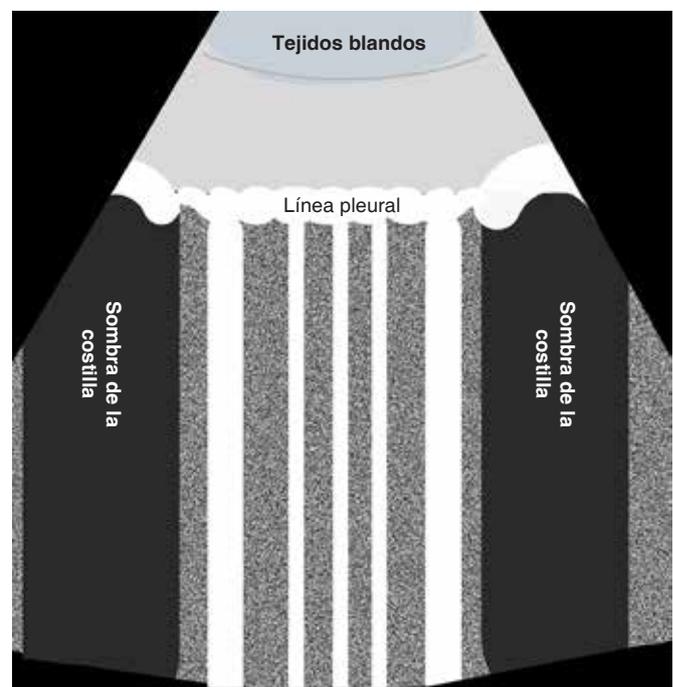


Figura 4: Etapa 1.

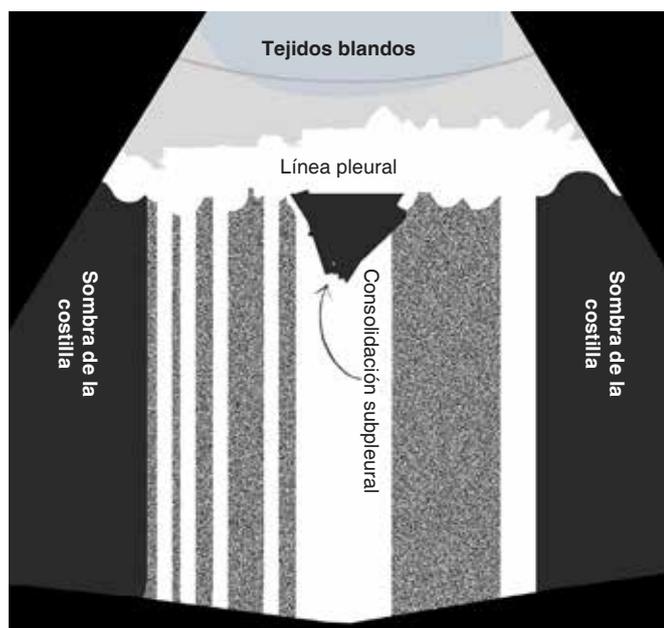


Figura 5: Etapa 2.

intersticial en el ultrasonido es la presencia de líneas B (mayor a 3). Recordemos que éstos son artefactos formados por la reverberación de la ecografía dentro del líquido y probablemente dentro de los tabiques interlobulares. Los diferentes trastornos que produce el síndrome pueden diferenciarse según la ubicación del patrón B, el carácter de las líneas B, la presencia de anomalías pleurales y la consolidación. Por lo tanto, en la etapa 1, se observan líneas B o el patrón B, el cual, a menudo no es homogéneo (líneas B discretas sin coalescencia) con áreas libres, más comúnmente observadas en las zonas laterales, posteriores e inferiores. Hay deslizamiento pulmonar y las irregularidades pleurales no son marcadas.

Como la neumonitis por COVID-19 es típicamente bilateral (etapa 2), el síndrome intersticial localizado podría sugerir una fase temprana de la enfermedad (etapa 1). Existe reporte de disfunción cardiaca en el paciente con COVID-19. La ecografía pulmonar es superior y más sensible en el diagnóstico de edema agudo pulmonar que en la radiografía de tórax.²⁷

El deslizamiento pulmonar se conserva normalmente, ya que la pleura no se ve afectada. El edema pulmonar incluye el patrón B en ambos pulmones, en las áreas adyacentes o sin áreas de interrupción y que, generalmente, son más prominentes en él (aumento de la densidad de las líneas B), también en las zonas posteroinferiores del pulmón (zonas dependientes) e incluso, en esta zona puede verse asociado el derrame pleural. El número de líneas B se ha correlacionado proporcionalmente con la gravedad de la insuficiencia cardiaca aguda.²⁸ Otra de las características es que las líneas

B aparecen y desaparecen en respuesta a la carga y eliminación de líquidos, incluso se puede utilizar para evaluar respuesta a los tratamientos. Por supuesto consideramos de vital importancia los hallazgos cardiacos y el contexto clínico del paciente para dar certeza. En resumen, la diferenciación de síndrome intersticial por COVID frente al edema agudo pulmonar cardiaco debe ser relativamente sencilla, puesto que las líneas B suelen ser homogéneas, sin áreas libres y con mayor densidad en las zonas dependientes.

Etapa 2 (intermedia). Mínimamente aireado (Figura 5). A medida que la neumonitis progresa, hay más áreas con patrón B y las líneas B tienen una densidad aumentada y se vuelven confluentes (pulmón blanco) en algunas áreas. La línea pleural continúa engrosándose y presentando irregularidades marcadas. Se puede observar engrosamiento y edema en los tejidos intersticiales. En esta etapa aparecen las consolidaciones subpleurales, las cuales pueden volverse múltiples de acuerdo con la progresión del COVID-19. El examen Doppler color de estas consolidaciones generalmente demuestra un flujo sanguíneo reducido.

Etapa 3 (avanzada) completa pérdida de la aireación. Etapa de consolidación pulmonar (Figura 6).

La identificación de una consolidación pulmonar es relativamente accesible, recordemos que como parte importante de la fisiopatología ocurre un llenado de líquido en los espacios alveolares pulmonares. Esto permite la transmisión más eficiente de la ecografía. La consolidación aparece en el ultrasonido como una ima-

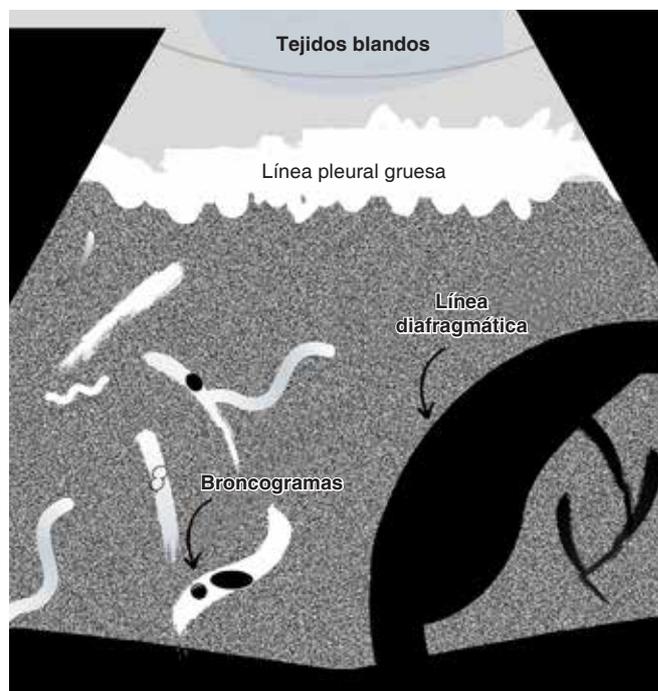


Figura 6: Etapa 3.

gen que puede parecer un tejido y, por ello, se acuñó el término de (hepatización). Sin embargo, a diferencia del hígado, el pulmón consolidado comúnmente todavía contiene bronquios con paredes de cartílago y aire, vistos como puntos hiperecogénicos con líneas ramificadas. Se ha propuesto llamar a estos puntos broncogramas aéreos.

Es común que la consolidación y la atelectasia coexistan y a menudo es difícil discriminar entre ellas. El carácter de los broncogramas aéreos puede permitir la discriminación entre estas dos condiciones.^{29,30} Los broncogramas aéreos son resultado de una interfase aire-líquido, pues el aire se encuentra atrapado dentro de los bronquiolos llenos de líquido y puede observarse con la respiración (broncogramas dinámicos). Cuando se encuentran, confirman el diagnóstico de consolidación.

Se han descrito broncogramas estáticos (sin cambios con la respiración) como parte del espectro de la atelectasia. La atelectasia tiene una imagen muy similar a la consolidación, incluso pueden coexistir. La característica principal que distingue a la atelectasia de la consolidación es que en la atelectasia casi siempre se produce pérdida de volumen pulmonar. Generalmente se observan líneas hiperecogénicas lineales que se originan en un núcleo hiperecogénico aún mayor, causadas por el aire atrapado dentro del pulmón colapsado. El deslizamiento pulmonar puede reducirse o aparentemente estar ausente con consolidación y atelectasia, debido a la expansión pulmonar reducida durante la respiración. La prueba definitiva que distingue la atelectasia de la consolidación es la demostración con ultrasonido de la reexpansión de las unidades pulmonares colapsadas después de una maniobra de reclutamiento.

Precauciones con el equipo

Se deben tomar todas las precauciones con la finalidad de evitar la contaminación del dispositivo y la transmisión del SARS-CoV-2. En general, se acepta que la ultrasonografía pulmonar es un procedimiento de bajo riesgo infeccioso, sin embargo, las medidas rigurosas de control son imprescindibles.

Se debe considerar antes de la realización del examen: higiene de manos, limpiar la consola y pantalla con agentes de alto nivel para instrumentos; lo anterior de acuerdo con la recomendación del fabricante. Se sugiere cubrir con una lámina de plástico al equipo y considere exclusivamente el uso de gel.

Durante el examen de ultrasonido se debe limitar el tiempo de exploración y la realización por el personal con mayor experiencia.

Después de realizar el examen toda la máquina debe asearse dos veces con agentes de limpieza de alto nivel para instrumentos. El primer momento es al pie de la cama del paciente, y el segundo momento lejos del

paciente junto con EPP limpio, de preferencia por una segunda persona. En caso de contaminación directa de fluidos corporales del paciente o, si tiene dudas, se debe realizar una desinfección formal de «alto nivel» de acuerdo con los protocolos del hospital.

CONCLUSIONES

Durante la pandemia de COVID-19, la ultrasonografía pulmonar tiene un papel protagónico. El ultrasonido permite una evaluación no invasiva y constante. Su aplicación permitirá la identificación correcta de la gravedad, la evolución y recuperación pulmonar. Resaltamos la importancia del USP como pieza clave en el monitoreo de estos pacientes y señalamos también una reducción en el uso de radiografías de tórax y tomografías computarizadas, lo que permite la disminución del riesgo de exposición y aumenta la eficiencia en el manejo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Munster VJ, Koopmans M, van Doremalen N, van Riel D, de Wit E. A novel coronavirus emerging in China-key questions for impact assessment. *N Engl J Med*. 2020;382(8):692-694.
2. Bavishi C, Maddox TM, Messerli FH. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection and renin angiotensin system blockers. *JAMA Cardiol*. 2020. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1282.
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.
4. Ryu S, Chun BC; Korean Society of Epidemiology 2019-nCoV Task Force Team. An interim review of the epidemiological characteristics of 2019 novel coronavirus. *Epidemiol Health*. 2020;42:e2020006.5.
5. Chung M, Bernheim A, Mei X, Zhang N, Huang M, Zeng X, et al. CT imaging features of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV). *Radiology*. 2020;295(1):202-207.
6. Corradi F, Brusasco C, Pelosi P. Chest ultrasound in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2014;20(1):98-103.
7. Raheja R, Brahmavar M, Joshi D, Raman D. Application of lung ultrasound in critical care setting: a review. *Cureus*. 2019;11(7):e5233.
8. Liccardo B, Martone F, Trambaiolo P, Severino S, Cibinel GA, D'Andrea A. Incremental value of thoracic ultrasound in intensive care units: Indications, uses, and applications. *World J Radiol*. 2016;8(5):460-471.
9. Lichtenstein D, van Hooland S, Elbers P, Malbrain ML. Ten good reasons to practice ultrasound in critical care. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2014;46(5):323-335.
10. Lumb P, Karakistios D. *Critical care ultrasound*. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2016.
11. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;100(1):9-15.
12. Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporidi K, Kondili E, Plataki M, Patrianakos A, et al. Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med*. 2011;37(9):1488-1493.
13. Winkler MH, Touw HR, van de Ven PM, Twisk J, Tuinman PR. Diagnostic accuracy of chest radiograph, and when concomitantly studied lung ultrasound, in critically ill patients with respiratory symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2018;46(7):e707-e714.

14. Jankowich EM. *Ultrasound in the Intensive Care Unit*. New York: Springer Science; 2016. pp. 191-207.
15. Nazerian P, Volpicelli G, Vanni S, Gigli C, Betti L, Bartolucci M, et al. Accuracy of lung ultrasound for the diagnosis of consolidations when compared to chest computed tomography. *Am J Emerg Med*. 2015;33(5):620-625.
16. Tierney DM, Huelster JS, Overgaard JD, Plunkett MB, Boland LL, St Hill CA, et al. Comparative performance of pulmonary ultrasound, chest radiograph, and CT among patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2020;48(2):151-157.
17. Lichtenstein D. *Lung ultrasound in the critically ill: the BLUE protocol*. Switzerland: Springer; 2016.
18. Mayo PH, Copetti R, Feller-Kopman D, et al. Thoracic ultrasonography: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019;45(9):1200-1211. doi: 10.1007/s00134-019-05725-8.
19. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38(4):577-591. doi: 10.1007/s00134-012-2513-4.
20. Via G, Storti E, Gulati G, Neri L, Mojoli F, Braschi A. Lung ultrasound in the ICU: from diagnostic instrument to respiratory monitoring tool. *Minerva Anestesiol*. 2012;78(11):1282-1296.
21. Public Health England. *Guidance COVID-19: epidemiology, virology and clinical features* [sitio web]. Updated 27 March 2020 [acceso 29 de marzo 2020] Disponible en: <https://www.gov.uk/government/publications/wuhan-novel-coronavirus-and-clinical-features>.
22. World Health Organization. *Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report-4* [sitio web]. [acceso 29 de marzo 2020] Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200301-sitrep-41-covid-19.pdf?sfvrsn=6768306d_2.
23. Pan F, Ye T, Sun P, Gui S, Liang B, Li L, et al. Time course of lung changes at chest CT during recovery from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Radiology*. 2020;295(3):715-721.
24. Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(5):1640-1646.
25. Peng QY, Wang XT, Zhang LN; Chinese Critical Care Ultrasound Study Group (CCUSG). Findings of lung ultrasonography of novel corona virus pneumonia during the 2019-2020 epidemic. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):849-850.
26. Picano E, Frassi F, Agricola E, Gligorova S, Gargani L, Mottola G. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(3):356-363.
27. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, Mussa A, Bar F, Frascisco MF. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med*. 2008;26(5):585-591.
28. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, Cravino M. Diagnosis of radio-occult pulmonary conditions by real-time chest ultrasonography in patients with pleuritic pain. *Ultrasound Med Biol*. 2008;34(11):1717-1723.
29. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest*. 2009;135(6):1421-1425.
30. Reissig A, Kroegel C. Transthoracic ultrasound of lung and pleura in the diagnosis of pulmonary embolism: a novel non-invasive bedside approach. *Respiration*. 2003;70(5):441-452.

Correspondencia:

Francisco Godínez García

Hospital General de León.

Fracciones de los Aguirre, León, Guanajuato.

E-mail: dr.godinezfco@gmail.com



Cetoacidosis diabética euglicémica en un estado perioperatorio por resección de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso

Euglycemic diabetic ketoacidosis in perioperative state due to resection of the epidermoid cyst of the pontocerebellar angle

Cetoacidose euglicêmica diabética em estado perioperatório devido à ressecção de cisto epidermoide do ângulo pontocerebelar

Marcela Pinedo Lechuga,* Roxana Vázquez Ramírez,* Pamela Murillo Corona*

RESUMEN

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus, caracterizada por acidosis metabólica con un aumento de la brecha aniónica y evidencia de cuerpos cetónicos en sangre u orina. En la mayor parte de los casos se presenta con hiperglucemia. La cetoacidosis diabética euglicémica se define por la tríada de glucosa con valores menores de 200 mg/dL, acidosis metabólica con anión *gap* elevado y cetonemia. Los factores asociados con esta entidad son embarazo, tratamiento con SGLT2, disminución de la ingesta calórica, enfermedades hepáticas, ingesta crónica de alcohol, uso de insulina previo a la hospitalización, sepsis, pancreatitis, aumento de las hormonas contrarreguladoras y estados perioperatorios. La base del tratamiento consiste en la corrección rápida de la deshidratación con fluidos intravenosos así como el uso de goteo de insulina junto con una solución que contiene dextrosa hasta que la brecha aniónica y los niveles de bicarbonato se normalicen. En este artículo se reporta el caso de una paciente que ingresa a UCI en el periodo perioperatorio inmediato.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética euglicémica, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis is an acute complication of diabetes, characterized by metabolic acidosis with an increase in the values of anion gap and evidence of ketone bodies in blood or urine. In most cases, it is present with hyperglycemia. Euglycemic diabetic ketoacidosis is defined by the triad of glucose with values < than 200 mg/dL, metabolic acidosis with high anion gap and ketonemia. The factors associated with this entity are pregnancy, treatment with SGLT2, decrease in caloric intake, liver disease, chronic alcohol intake, use of insulin prior to hospitalization, sepsis, pancreatitis, increase in counter-regulatory hormones and perioperative states. The basis of the treatment is the rapid correction of dehydration with intravenous fluids, as well as the use of insulin drip along with a solution containing dextrose until the anion gap, and bicarbonate levels normalize. In this article, a case of a patient admitted to the ICU in the immediate perioperative period is reported.

Keywords: Euglycemic diabetic ketoacidosis, risk factors, diagnosis, treatment.

RESUMO

A cetoacidose diabética é uma complicação aguda do diabetes mellitus, caracterizada por acidose metabólica com aumento do gap aniônico e evidência de corpos cetônicos no sangue ou na urina. Na maioria dos casos está presente com hiperglicemia. A cetoacidose diabética euglicêmica é definida pela tríade glicêmica com valores inferiores a 200 mg/dL, acidose metabólica com amplo ânion Gap e cetonemia. Os fatores associados a essa entidade são gravidez, tratamento com SGLT2, diminuição da ingestão calórica, doença hepática, ingestão crônica de álcool, uso de insulina antes da hospitalização, sepsis, pancreatite, aumento de hormônios contra-regulatórios e estados perioperatórios. A base do tratamento consiste na correção rápida da desidratação com fluidos intravenosos, bem como no uso de infusão de insulina, juntamente com uma solução contendo dextrose até o hiato aniônico e os níveis de bicarbonato voltarem ao normal. Neste artigo, é relatado o caso de um paciente admitido na UTI no período perioperatório imediato.

Palavras-chave: Cetoacidose diabética euglicêmica, fatores de risco, diagnóstico, tratamento.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) severa es una emergencia endocrina en pacientes críticamente enfermos, caracterizada por acidosis metabólica con un aumento de la brecha aniónica y evidencia de cuerpos cetónicos en sangre u orina. En la mayor parte de los casos se presenta con hiperglucemia. La presentación clínica de esta patología es diversa desde dolor abdominal hasta deterioro sensorial y coma.¹

La cetoacidosis diabética euglicémica es una complicación que puede representar una amenaza a la vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2.² Se define por la tríada de glucosa con valores menores de 200 mg/dL, acidosis metabólica con anión *gap* elevado y cetonemia. Los factores asociados con esta entidad son embarazo, tratamiento con SGLT2, disminución de la ingesta calórica, enfermedades hepáticas, ingesta crónica de alcohol, uso de insulina previo a la hospitalización, sepsis, pancreatitis, aumento de las hormonas contrarreguladoras y estados perioperatorios.³

La frecuencia de cetoacidosis diabética ha aumentado durante la última década, con más de 160,000 ingresos hospitalarios en 2017 en los Estados Unidos. Desde la reciente introducción de los inhibidores de SGLT2 se han publicado varios informes de cetoacidosis diabética euglicémica en pacientes, aunque no se limita a pacientes que usan inhibidores de SGLT2.⁴

La base del tratamiento consiste en la corrección rápida de la deshidratación con fluidos intravenosos así como el uso de goteo de insulina junto con una solución que contiene dextrosa hasta que la brecha aniónica y los niveles de bicarbonato se normalicen.⁵ En este artículo se reporta el caso de una paciente que ingresa a UCI en el periodo perioperatorio inmediato.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente femenino de 41 años de edad que ingresa a la unidad de cuidados intensivos, proveniente de quirófano con diagnóstico de reapertura de craneo-

* Unidad de Cuidados Intensivos. Unidad Médica de Alta Especialidad del IMSS, UMAE 25. Monterrey, Nuevo León.

Recepción: 06/01/2020. Aceptación: 07/02/2020.

tomía y resección de lesión de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso izquierdo residual.

Antecedente de diabetes mellitus tipo 2, de 10 años de diagnóstico en tratamiento con metformina 500 mg vía oral cada 24 horas y resección subtotal de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso izquierdo con colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneo frontal derecha en enero 2018. Secuela neurológica de hipoacusia izquierda, parálisis facial izquierda, disimetría y disdiadococinesia, marcha con lateropulsión a la derecha.

Resonancia magnética de control, con evidencia de crecimiento de la lesión residual en ángulo pontocerebeloso izquierdo, condicionando desplazamiento de tallo cerebral de izquierda a derecha, por lo que es programada para resección de tumoración; el procedimiento se lleva a cabo sin complicaciones con un sangrado de 100 cm³, con un balance de líquidos positivo de 980 mL, y una uresis 0.8 cm³/kg/h. No fue necesario administración de soluciones hipertónicas o diuréticos. Se reporta glicemia de 260 mg/dL y se administran 6 UI de insulina rápida subcutánea.

Se recibe en área de terapia intensiva bajo intubación orotraqueal con una emersión adecuada de sedación, por lo que se realiza extubación electiva en las primeras horas de ingreso con inicio temprano de dieta vía oral para diabético y control glucémico con insulina de acción rápida intravenosa de rescate. Sus paraclínicos de ingreso reportan leucocitos 11.9 K/uL, hemoglobina 11.1 g/dL, hematocrito 34%, glucosa central 262 mg/dL, urea 27.8 mg/dL, BUN 13 mg/dL, creatinina 0.5 mg/dL sodio sérico 136 mmol/L, potasio sérico 4.8 mmol/L, cloro 106 mmol/L, fósforo 3.9 mg/dL, calcio 8.2 mg/dL Mg 1.9 mEq/L con acidosis metabólica con Ph 7.34 pCO₂ 37 mmHg pO₂ 191 mmHg HCO₃ 20 mmol/L EB - 5.8 mmol/L.

Durante sus primeras 24 y 48 horas de estancia en la unidad de cuidados intensivos, desarrolla un cuadro de poliuria, con un índice urinario indexado mayor de 3 mL/kg/h y una uresis mayor de 4 litros/día. Sus signos vitales muestran un patrón hipovolémico, con incremento importante de frecuencia cardiaca a 125 x min., manteniendo una presión sistólica de 120 mmHg, PVC 3. En sus laboratorios se observa una glucosa de 170 mg/dL, con un descenso en los valores de sodio sérico 131 mmol/L, una osmolaridad plasmática de 275 y un anión *gap* 10 mEq/L, los electrolitos urinarios reportan un sodio urinario de 189 mEq/L, potasio urinario de 14.4 mEq/L, cloro urinario 168 meq/L y urea urinaria 193 mg/dL con una osmolaridad urinaria calculada de 441.

Se inició manejo con el diagnóstico de cerebro perdedor de sal, el cual consistió en la reposición de líquidos con cargas de solución fisiológica al 0.9% y un plan de base al 1% de solución salina, mostró mejoría en el ni-

vel de sodio sérico, llegando a valores de normalidad de 135 mmol/L en las siguientes 48 horas, con persistencia de la acidosis metabólica, con un pH: 7.22, PaCO₂: 28, PaO₂: 35, HCO₃: 11.5, EB: -16.2 y una SVC: 53%, con anión *gap* 16.4 mEq/L, glucosa central 110 mg/dL, lactato 0.93, Delta/delta 0.35, albúmina 3.4. El examen general de orina reporta cetonas positivas +++.

Se sospecha cetoacidosis diabética euglucémica, por lo que se inicia una infusión de insulina a 0.05 U/hora con un plan agregado de dextrosa al 5%. Evoluciona rápidamente a la mejoría resolviendo la alteración del equilibrio ácido base, con una glucosa en rangos de 200-250 mg/dL, por lo que sus requerimientos de insulina aumentaron respectivamente. El pH presentó un aumento progresivo hasta llegar a rangos normales, con un anión *gap* reportado de 7. La paciente fue egresada del área de terapia intensiva a las 24 horas de inicio del manejo con insulina rápida.

DISCUSIÓN

La cetoacidosis diabética euglucémica es una complicación que puede representar una amenaza a la vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2,² a diferencia de la cetoacidosis diabética (CAD), la cual presenta una tríada característica de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonuria.^{6,7} En 1973, J.F. Munroe describió una entidad llamada cetoacidosis euglucémica en una serie de casos de 211 pacientes jóvenes con glicemias menores de 300 mg/dL y bicarbonato en plasma igual o menor de 10 mEq/L.⁸ Desde entonces y con la introducción de los inhibidores del cotransportador sodio glucosa (SGLT2i) se ha encontrado una serie de reportes de casos de CAD euglucémica en pacientes con este tratamiento.⁹ Otras causas han sido descritas en mujeres embarazadas, pacientes con ayuno prolongado, consumo de alcohol, pacientes parcialmente tratados con insulina, con uso de SGLT-2, enfermedad hepática crónica y en pacientes con bajo consumo calórico.^{6,10} Es probable que la acidosis metabólica por sí sola sea una condición amenazante para la vida,¹¹ por lo tanto, debe considerarse como una posibilidad en pacientes diabéticos con acidosis metabólica con anión *gap* elevado y cetonas en sangre.

En condiciones normales, el control glucémico se alcanza cuando existe un balance entre los niveles de insulina y los niveles de hormonas contrarreguladoras como el glucagón, la hormona del crecimiento, los glucocorticoides y catecolaminas, las cuales se oponen a la acción de la insulina circulante residual. Este ambiente hormonal promueve la producción de glucosa hepática, la disminución de la sensibilidad a la insulina periférica y la hiperglicemia. El mecanismo detrás de esta cetosis se presenta por un estado de deficiencia relativa de insulina, ayuno y regulación a la elevación

de hormonas contrarreguladoras. Cuando un paciente diabético se expone a un factor desencadenante de CAD y a ayuno prolongado mientras continúa con el tratamiento con insulina, el hígado se encontrará en un estado de disminución de los niveles de glucógeno, por lo cual producirá una cantidad menor de glucosa. Por otro lado, la lipólisis y la producción de ácidos grasos ocasionan finalmente un exceso de cetonas en el cuerpo. La producción de cuerpos cetónicos será el resultado de la restricción del uso de carbohidratos con un aumento en la producción de energía a partir de ácidos grasos. Una deficiencia absoluta de insulina se correlaciona con un aumento en la lipólisis, lo que ocasiona una descomposición de triglicéridos a glicerol y altos niveles circulantes de ácidos grasos libres.^{2,6} El aumento en la entrega de ácidos grasos libres al hígado promueve su oxidación y producción de cuerpos cetónicos.

En la CAD euglucémica, la deficiencia o resistencia a la insulina suele ser moderada, por lo tanto la sobreproducción de glucosa y su poca utilización son menores que en los casos de CAD, además el aclaramiento renal de glucosa (el ratio glucosuria/glicemia predominante) es dos veces mayor con la CAD euglucémica que con la CAD. El mecanismo de CAD euglucémica es una disminución de la producción hepática de glucosa durante un estado de ayuno o una excreción urinaria aumentada de glucosa inducida por un exceso de hormonas contrarreguladoras, esta última es la causa más común.

En este caso, el paciente presenta múltiples factores que podrían ser desencadenantes de cetoacidosis diabética euglucémica, como el estrés de un procedimiento quirúrgico mayor,¹² con liberación secundaria de hormonas contrarreguladoras, el tiempo de ayuno prolongado previo al procedimiento y posterior a éste, al igual que la dieta hipocalórica que se inicia durante su estancia hospitalaria. Entre los diagnósticos diferenciales para llegar a la etiología de la acidosis metabólica de anión *gap* elevado y poliuria deben tomarse en cuenta entidades como la acidosis láctica, la cetoacidosis alcohólica, ayuno prolongado, intoxicaciones con etilenglicol, aspirina, paracetamol, o insuficiencia renal aguda o crónica con uremia moderada a grave. En este caso, el aumento progresivo de anión *gap* y cetonas en orina positivas dirige el diagnóstico de sospecha hacia una cetoacidosis diabética euglucémica. La cetoacidosis por inanición se puede diferenciar de CAD euglucémica por la medición de la concentración de bicarbonato sérico, mismo que no suele ser inferior a 18 mEq/L.²

En este reporte de caso el diagnóstico presentaba una variable importante a considerar en pacientes neurocríticos, con la integración del diagnóstico inicial de síndrome de cerebro perdedor de sal, el cual se basó en el valor de sodio sérico bajo (hiponatremia hipoosmolar) con concentración urinaria de sodio mayor de 40 meq/L, poliuria > 3 mL/kg/hora o 3 L/día y una os-

molaridad sérica < 275 mosm/kg, pero principalmente a los datos de depleción de volumen intravascular¹³ (disminución en presión venosa central, taquicardia), de lo cual depende la adecuada diferenciación entre un síndrome perdedor de sal (hiponatremia hipoosmolar hipovolémica) y un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (hiponatremia hipoosmolar euvo-lémica).¹⁴ Cabe mencionar que el síndrome de cerebro perdedor de sal, al igual que la cetoacidosis diabética, se caracteriza por la contracción del volumen intravascular y como consecuencia acidosis metabólica, la cual puede actuar como una variable de confusión;¹⁵ sin embargo, dada la ausencia de mejoría en el desequilibrio ácido base tras la restitución de volumen arterial efectivo se deben considerar otras causas de acidosis metabólica con anión *gap* elevado.

Una vez realizado el diagnóstico de CAD euglucémica, el tratamiento está dirigido a restaurar el volumen circulante, tratar la causa subyacente, corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y suprimir la cetonemia.⁶ La administración de glucosa con altos porcentajes de dextrosa (10 o 20%) puede ser necesaria para facilitar el suministro concomitante de cantidades altas de insulina para corregir la acidosis severa en estos pacientes^{6,8,16} con una respuesta favorable observada en las primeras 24 horas.

CONCLUSIONES

A pesar de que la CAD euglucémica es una condición poco frecuente, es imperativo tener la alta sospecha en pacientes con diabetes mellitus que presentan factores de riesgo desencadenantes, glucosa normal con persistencia de acidosis metabólica con anión *gap* elevado, ya que el retardo en el diagnóstico y tratamiento oportuno condiciona mayor morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucero P, Chapela S. Euglycemic diabetic ketoacidosis in the ICU: 3 case reports and review of literature. *Case Rep Crit Care*. 2018;2018:1-6.
2. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Eur J Intern Med*. 2019;63:9-14.
3. Meyer E, Gabb G, Jesudason D. SGLT2 inhibitor-associated euglycemic diabetic ketoacidosis: a south Australian clinical case series and Australian spontaneous adverse event notifications. *Diabetes Care*. 2018;41(4):e47-e49.
4. Karslioglu French E, Donihi A, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019;365:j1114.
5. Rawla P, Vellipuram A, Bandaru S, Pradeep Raj J. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a diagnostic and therapeutic dilemma. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2017;2017:17-0081.
6. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335-1343.
7. Savage M, Dhatariya K, Kilvert A, Rayman G, Rees J, Courtney C, et al. Hilton L, Dyer P. and Hamersley, M. Joint British diabetes societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011;28(5):508-515.

8. Munro JF, Campbell IW. Euglycaemic diabetic ketoacidosis. *Br Med J*. 1973;2:578-580.
9. Qiu H, Novikov A, Vallon V. Ketosis and diabetic ketoacidosis in response to SGLT2 inhibitors: basic mechanisms and therapeutic perspectives. *Diabetes Metab Res Rev*. 2017;33(5):2886.
10. Burge M, Hardy K, Schade D. Short-term fasting is a mechanism for the development of euglycemic ketoacidosis during periods of insulin deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 1993;76(5):1192-1198.
11. Ogawa W, Sakaguchi K. Euglycemic diabetic ketoacidosis induced by SGLT2 inhibitors: possible mechanism and contributing factors. *J Diabetes Investig*. 2015;7(2):135-138.
12. Kerr D, Wenham T, Munir A. Endocrine problems in the critically ill 1: diabetes and glycaemic control. *BJA Education*. 2017;17(11):370-377.
13. Yee A, Burns J, Wijdicks E. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(2):339-352.
14. Cuesta M, Hannon MJ, Thompson CJ. Diagnosis and treatment of hyponatraemia in neurosurgical patients. *Endocrinol Nutr*. 2016;63(5):230-238.
15. Robinson AG, Verbalis JG. *Posterior pituitary*. Chapter 10, Williams Textbook of Endocrinology. 2016, pp. 300-332.
16. Joseph F, Anderson L, Goenka N, Vora J. Starvation-induced true diabetic euglycemic ketoacidosis in severe depression. *J Gen Intern Med*. 2009;24(1):129-131. <https://doi.org/10.1007/s11606-008-0829-0>.

Correspondencia:

Marcela Pinedo Lechuga

Los Cenizos Núm. 5339,

Col. Cumbrescondido,

Monterrey, NL.

E-mail: marce_pinedo@hotmail.com



Meeting is
hosted by:



SAVE ^{the} **DATE**

www.wccc2021.com



Síndrome de distrés respiratorio agudo en paciente con COVID-19

Acute respiratory distress syndrome in patient with COVID-19

Síndrome do desconforto respiratório agudo em um paciente com COVID-19

Jesús Cleofas Ramírez-Campaña,* Jesús Ariel Morales-Barraza,*
Cibeles Arrambí-Díaz,† Lucía Concepción Valenzuela-Molina*

RESUMEN

Introducción: La enfermedad por coronavirus (COVID-19 *coronavirus disease* por sus siglas en inglés) es una emergencia sanitaria, y una de las complicaciones más temidas es el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) dada su elevada mortalidad.

Caso clínico: Paciente masculino de 59 años con antecedente de hipertensión y tabaquismo, que inicia síntomas posteriores a contacto con portador asintomático de COVID-19 proveniente del extranjero. La sintomatología que presentó fue mialgias, artralgias, febrícula de 37.7 grados, posteriormente fiebre de 38.4 grados, disnea, fatiga y odinofagia. Acude a consulta y se hospitaliza, otorgando tratamiento con cloroquina, azitromicina y oseltamivir por cuatro días; se tomó de muestra para COVID-19. El paciente mostró aumento de trabajo respiratorio, se tomó radiografía de tórax con opacidades heterogéneas periféricas de ambos pulmones y se corroboró por tomografía de tórax imagen de vidrio despolido. Presentó disnea progresiva e hipoxemia requiriendo manejo avanzado de la vía aérea y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos donde se recibió con ventilación mecánica (VM), requiriendo sedación, analgesia, relajante muscular así como ventilación protectora. Se realizaron cambios de posición para evitar microatelectasias. Se obtuvo por cultivos *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*. El día 11 de estancia en la UCI se logró progresar ventilación mecánica hasta destete de ésta, y el paciente se egresó de dicho servicio 48 horas después.

Conclusiones: El presente caso evidencia el progreso del daño pulmonar por COVID-19 causando falla respiratoria que requirió ventilación mecánica, el tratamiento crítico consistió en fortalecer la dinámica de calidad enfatizando monitoreo ventilatorio, hemodinámico y metabólico.

Palabras clave: COVID-19, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), ventilación mecánica (VM).

ABSTRACT

Introduction: *Coronavirus disease (COVID-19) is a health emergency and one of the most feared complications is acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to its high mortality.*

Clinical case: *A 59-year-old male patient with a history of hypertension and smoking, who begins to show symptoms after contact with an asymptomatic carrier of COVID-19 from abroad. The symptoms presented were myalgia, arthralgia, 37.7-degree fever, later 38.4-degree fever, dyspnea, fatigue and odynophagia. He went to the clinic and was hospitalized, being treated with chloroquine, azithromycin and oseltamivir for four days and a sample was taken for COVID-19. The patient presented increased respiratory work, chest radiography was taken with heterogeneous peripheral opacities of both lungs and was corroborated by chest tomography image of polished glass. He presented progressive dyspnea and hypoxemia requiring advanced airway management and was transferred to the metabolic intensive care unit where he was received with mechanical ventilation (MV), requiring sedation, analgesia, muscle relaxant, as well as protective ventilation. Changes of position were made to avoid micro atelectasis. It was obtained by culture of *Pseudomonas aeruginosa* and *Escherichia coli*. On the 11th day of the stay in ICU, mechanical ventilation was achieved until weaning, and the patient was discharged from ICU 48 hours later.*

Conclusions: *The present case evidences the progress of lung damage by COVID-19 causing respiratory failure requiring mechanical ventilation, where the critical treatment consisted in strengthening the quality dynamics emphasizing ventilatory, hemodynamic and metabolic monitoring.*

Keywords: COVID-19, acute respiratory distress syndrome (ARDS), mechanical ventilation (MV).

RESUMO

Introdução: *A doença por coronavírus (COVID-19 coronavirus disease, por sus siglas en inglés) é uma emergência de saúde, e uma das complicações mais temidas é a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), dada sua alta mortalidade.*

Caso clínico: *Paciente do sexo masculino, 59 anos, com história de hipertensão e tabagismo, que iniciou os sintomas após contato com portador de COVID-19 assintomático do exterior. Os sintomas que apresentou foram mialgias, artralgias, febrícula de 37.7 graus, posteriormente febre de 38.4 graus, dispnéia, cansaço e odinofagia, assiste a consulta médica e é hospitalizado, iniciando tratamento com cloroquina, azitromicina e oseltamivir durante 4 dias e foi uma colhida amostra por COVID-19. O paciente apresentava aumento do esforço respiratório, radiografia de tórax com opacidades periféricas heterogêneas de ambos pulmões e imagem em vidro fosco corroborada pela tomografia de tórax. Apresentou dispnéia progressiva e hipoxemia e hipoxemia requiriendo manejo avançado das vias aéreas e foi encaminhado para unidade de terapia intensiva metabólica onde recebeu ventilação mecânica (VM), necessitando de sedação, analgesia, relaxante muscular, além de ventilação protetora. Mudanças de posição foram feitas para evitar micro atelectasia. No cultivo obtivemos *Pseudomonas aeruginosa* e *Escherichia coli*. No 11 dia de internação na UTI, a ventilação mecânica foi progredida até o desmame, sendo dispensado do referido serviço 48 horas depois.*

Conclusões: *O presente caso mostra a evolução do dano pulmonar por COVID-19 causando insuficiência respiratória que requer ventilação mecânica, onde o tratamento crítico consistiu no fortalecimento da dinâmica de qualidade com ênfase na monitoração ventilatória, hemodinâmica e metabólica.*

Palavras-chave: COVID-19, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), ventilação mecânica (VM).

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por coronavirus se describe por primera vez el 29 de diciembre de 2019 en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China, donde se identifica inicialmente como una «neumonía viral» y en enero de 2020 se identifica al patógeno en el documento «Novel coronavirus 2019», a fin del mismo mes la OMS (Organización Mundial de la Salud) declaró emergencia sanitaria; sin embargo, es en febrero cuando se nombra oficialmente «enfermedad de coronavirus 2019».¹

La neumonía COVID-19 es una enfermedad específica con fenotipos peculiares, aunque puede cumplir con la definición de la SDRA de Berlín (Tabla 1),² su principal característica es la disociación entre la gravedad de la hipoxemia y el mantenimiento de una mecánica respiratoria relativamente buena.³

El periodo de incubación se definió como el intervalo entre la fecha potencial de contacto más temprana de la fuente de transmisión y la fecha más temprana de aparición de los síntomas, y éstos pueden aparecer desde el segundo hasta el día 12 posterior a la exposición.⁴

* Hospital de Especialidades No. 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Cd. Obregón, Sonora.

† Hospital Regional No. 1 del IMSS. Cd. Obregón, Sonora.

Recepción: 18/05/2020. Aceptación: 27/05/2020.

Tabla 1: Criterios de Berlín para síndrome de distrés respiratorio agudo.

Infiltrados pulmonares bilaterales en estudio de imagen (radiografía de tórax, tomografía computarizada o ultrasonido pulmonar)
Edema pulmonar no justificado principalmente por falla cardíaca (evidenciado de forma objetiva, ej. ecocardiografía)
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ (con PEEP/CPAP ≥ 5 cmH_2O)
Afección pulmonar de inicio menor de siete días

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = presión alveolar de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; PEEP = presión positiva al final de la espiración; CPAP = presión positiva continua en las vías respiratorias; cmH_2O = centímetro de agua.

La ruta de transmisión de este virus es por contacto, gotitas de Flügge y aerosoles. Las manifestaciones clínicas descritas son fiebre, tos, odinofagia, cefalea, fiebre, mialgias, artralgias, en casos leves, mientras que en casos graves se presenta disnea progresiva, incluso síndrome de dificultad respiratoria aguda, así como afección a otros órganos con insuficiencia renal aguda e insuficiencia cardíaca.⁴

La base del diagnóstico del COVID-19 es la prueba de reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (RT-PCR por sus siglas en inglés, *reverse transcriptase-polymerase chain reaction*) que incluyen hisopado orofaríngeo, nasofaríngeo, esputo, lavado bronco alveolar y aspirados traqueales.^{4,5}

Hasta la fecha no hay un tratamiento específico y probado contra la infección, se recomienda de forma inmediata establecer las medidas de prevención y control, con una monitorización estrecha; en los casos leves se puede dar manejo ambulatorio y en los casos graves proporcionar tratamiento de soporte respiratorio y orgánico.^{6,7}

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 59 años, residente y originario de Sonora, casado, católico, estudios de postgrado y trabajador de la salud, dentro de los antecedentes crónico degenerativos refiere hipertensión arterial de 12 años de evolución en tratamiento con losartán; y tabaquismo, el cual fue suspendido 12 años atrás, niega alergias y hospitalizaciones previas.

Inicia padecimiento posterior a tener contacto previo con personas provenientes de España, con inicio de sintomatología el día 18 de marzo de 2020 cuando presenta mialgias, artralgias, febrícula de 37.7 grados, posteriormente fiebre de 38.4 grados, disnea, fatiga y odinofagia; acude a consulta y se hospitaliza, otorgando tratamiento con cloroquina, azitromicina y oseltamivir por cuatro días y se tomó de muestra para COVID-19.

El paciente presentó aumento de trabajo respiratorio, se tomó radiografía de tórax (*Figura 1*) con opacidades heterogéneas periféricas de ambos pulmones, comportándose como neumonía por COVID-19 y se solicitó

tomografía simple de tórax (TC) donde se observa imagen de vidrio despulido en las periferias pulmonares, zonas de consolidación y atelectasias (*Figura 2*). Los laboratorios iniciales con leucocitos de 11,200, neutrófilos de 88% y linfocitos de 8%, hemoglobina (Hb) 14 g/dL, hematocrito (Hto) 42.2%, plaquetas de 359,000, PCR 96, DHL de 684. Se recaba prueba RT-PCR positiva, se agrega disnea progresiva e hipoxemia requiriendo manejo avanzado de la vía aérea.

Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos donde se recibe con ventilación mecánica (VM) con los siguientes parámetros ventilatorios, variable control: presión, secuencia respiratoria: mandataria continua, estrategia: fija, FiO_2 80%, presión inspiratoria: 10, Ti 1.3 segundos, FR 16, PEEP 10, Rampa 0.3, con índice de Kirby de 83 mmHg, su gasometría con pH 7.10, pCO_2 82, PO_2 47, SO_2 65%, HCO_3 25.5. Los laboratorios al ingresar con leucocitos en 22,000, linfocitos 18.3%, neutrófilos 72%, Hb 13.2 g/dL, Hto 40%, plaquetas de 698,000, fibrinógeno 1,132, troponina I ultrasensible 8.6, creatinofosfoquinasa (CPK) 40.10, colesterol inicial 185, control de 305, dímero D 50 inicial, control de 830 (*Tabla 2*).

Durante su estancia en la UCI se mantiene con sedación y analgesia, en los primeros cuatro días se utilizó relajante muscular por hipoxemia refractaria en la VM se utilizó ventilación protectora con volumen tidal a 6 ml/kg de peso predicho, cuidando presión plateau < 30 mmH_2O ideal < 28 mmH_2O (*Tabla 3*). Para reducir el daño pulmonar por VM se aplicaron cambios de posición constantemente y así evitar microatelectasias, al mismo tiempo que el uso de heparina de bajo peso molecular a dosis de anticoagulación. Se realizaron cultivos de orofaringe para no abrir circuito y causar aumen-



Figura 1: Radiografía simple de tórax donde se observan opacidades heterogéneas periféricas de ambos pulmones. Día del estudio 27 de marzo de 2020.

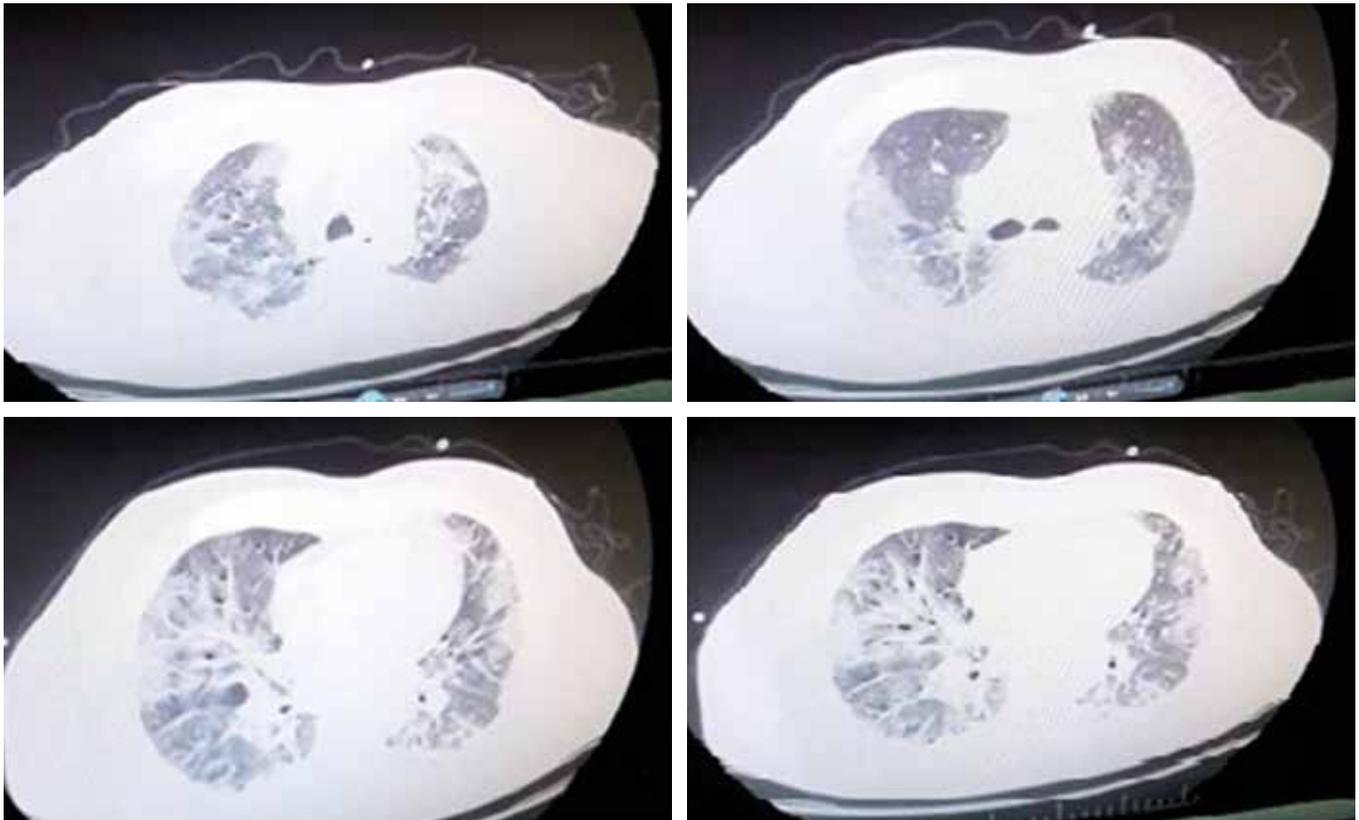


Figura 2: Tomografía de tórax que muestra imagen de vidrio despulido de distribución periférica, zonas de consolidación así como atelectasias. Día del estudio 28 de marzo de 2020.

to de aerosoles, y se obtuvo desarrollo > 100,000 UEC de *Pseudomonas aeruginosa*, y pasado el periodo de mayor contagio (14 días) se tomó cultivo de secreción bronquial que reportó *Escherichia coli* multidrogorresistente BLEE positivo sensible a tigeciclina.

Referente al soporte circulatorio el paciente cursó con choque séptico, utilizando dosis tituladas de nora-drenalina para mantener perfusión y garantizar la micro-circulación, así como glucocorticoides de tipo hidrocortisona hasta completar el ciclo recomendado a dosis de 200 mg cada 24 horas.

Posterior al retiro del relajante muscular, y al disminuir dosis de sedantes se inició rehabilitación temprana del paciente. En el día 11 de estancia en la UCI se logró progresar ventilación mecánica hasta destete de ésta, egresándose de dicho servicio dos días después.

El presente caso evolucionó de leve-moderado-severo-crítico, donde progresa el daño pulmonar causando falla respiratoria que requirió ventilación mecánica, y el tratamiento crítico consistió en fortalecer la dinámica de calidad en nuestra unidad, asegurar un aporte calórico adecuado (25 Kcal/kg), mantener un balance de líquidos y electrolitos adecuado para mantener la estabilidad metabólica, monitorear signos vitales, saturación de oxígeno y paraclínicos.

Tabla 2: Laboratorios desde el inicio de la enfermedad.

Reactivos (UM)	Inicio	Día 1 en UCI	Día 10 en UCI
Hb (mg/dL)	14.1	13.21	12.39
Hematocrito (%)	42	40.3	37.9
Leucocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	11,200	22.8	10.4
Linfocitos (%)	8	18.3	54.3
Neutrófilos (%)	--	72.5	54.3
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	352	698.1	515.1
Fibrinógeno (mg/dL)	--	1,132.4	981.27
TP (seg)	--	16.9	15.3
TPT (seg)	--	32.3	33.6
Dímero D (ng/mL)	0.3	50	830
FA (UI/L)	136	79	326
DHL (UI/L)	684	451	513
TGO (UI/L)	72	78	55
TGP (UI/L)	70	80	66
CPK (UI/L)	--	147	131
CPK-mb (U/L)	--	40	25
Troponina I HS	--	8.6	--
PCR (mg/L)	96	17.1	10.8
Glucosa(mg/dL)	107	164	78
Colesterol	--	185	305

UM = unidades de medida; UCI = Unidad de Cuidados Intensivos; Hb = hemoglobina; TP = tiempo de protrombina; TPT = tiempo de tromboplastina parcial; FA = fosfatasa alcalina; DHL = deshidrogenasa láctica; TGO = transaminasa glutámico oxalacética; TGP = transaminasa glutámico-pirúvica; CPK: creatinfosfoquinasa; CPK-mb: creatinfosfoquinasa fracción mb; PCR = proteína C reactiva. HS = ultrasensible
Datos obtenidos del expediente.

DISCUSIÓN

A inicios de diciembre de 2019 en Wuhan, capital de la provincia de Hubei, se presentan los primeros casos de neumonía de origen desconocido. El patógeno se identificó y nombró coronavirus del síndrome respiratorio agudo 2 (SARS-CoV-2), ya que se encontró una similitud filogenética con el SARS-CoV. Dada su rápida propagación, la Organización Mundial de la Salud (OMS) llamó recientemente a la enfermedad coronavirus 2019 (COVID-19).^{1,4,6}

El SARS-CoV-2 es un coronavirus β , que está envuelto en un virus ARN de sentido positivo no segmentado que pertenece a la subfamilia *Orthocoronavirinae*, al subgénero *Sarbecovirus*; se caracteriza por ser un virus ARN de cadena positiva que bajo microscopía electrónica posee una apariencia de corona. Recientemente se descubrió que este nuevo coronavirus tiene gran afinidad por el receptor de enzima convertidora de angiotensina-2 (ACE-2) con la que establece una unión covalente máxima y que tiene una gran expresión en el neumocito.⁷

De acuerdo con la recomendación más reciente, la enfermedad por coronavirus 2019 se clasifica en cuatro tipos: casos leves, ordinarios, graves y críticos. Los casos leves y ordinarios tienen buen pronóstico, pero los casos graves, especialmente los críticos, siempre presentan una disfunción orgánica sistemática y una hospitalización prolongada con una recuperación deficiente.⁸

Las evaluaciones de laboratorio consistieron en un conteo sanguíneo completo, análisis químico sanguíneo, pruebas de coagulación, evaluación de la función hepática y renal, y medidas de electrolitos, procalcitonina y creatina quinasa; considerando a la proteína C reactiva, lactato deshidrogenasa y los glóbulos blancos como predictor de gravedad.^{5,9}

En cuanto a los estudios de gabinete, las imágenes hasta hoy características de neumonía viral por COVID-19 son infiltrados heterogéneos bilaterales, periféricos en la radiografía de tórax, mientras que en la TC se observan opacidades con atenuación de vidrio esmerilado periférico, focal o multifocal, y bilaterales en 50-75% de los casos. Al progresar la enfermedad entre los días 9 y 13, aparecen lesiones en patrón de mosaico

Tabla 3: Monitoreo ventilatorio en Unidad de Cuidados Intensivos.

Día/hora	1/10:20	2/10:25	3/10:30	4/13:00	5/09:00	6/08:50	7/7:00	8/09:00	9/09:50	10/10:25	11/10:30	12	13	14	15
Modo ventilación	A/CV	A/CV	A/CV	A/CV	A/CP	A/CP	A/CP	CPAP	CPAP	CPAP	CPAP	Ret. tubo	Esp.	Esp.	Alta
PEEP	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	----	----	----	----
FiO ₂ %	65%	40%	40%	45%	40%	40%	35%	30%	27%	27	21	21	30	25	21
SAT VC	75%		80%		72%	66%		80%	83%	68					
Relajado	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No	No	No	----	----	----	----
VT	430	420	450	450	500	530	422/379	530	580	606	626	----	----	----	----
VM	6.8	6.3	6.8	7.19	8.5	8.8	7.18	8.1	8.0	9.9	11.4	----	----	----	----
R	8	8.5	8.2			9.1		9.4	9	10.6	7.9	----	----	----	----
P.pico	23	25	21	24	22	24	23	22	21	24	19	----	----	----	----
P.meseta	16	23	22	22	22	22	18	17	16	19	15	----	----	----	----
P.media	13	12	12	11	13	13	12	12	13	13	11	----	----	----	----
FR	16	15	17	16	16	18	18	18	17	16	18	20	23	25	22
I:E	1:2.4	1.23	1:2.2	1:2.4	1:1.9	1:2	1:2	1:2	1:2	1:2.6	1:2	----	----	----	----
pH	7.27	7.31	7.36	7.44	7.52	7.51	7.45	7.44	7.40	7.45	7.40	7.40	7.39	7.41	7.40
PaO ₂	70	120	61	74	67	65	70	81	71	83	67	----	----	----	----
pCO ₂ /HCO ₃	68/28	67/30.3	64/36	55/40	50/40	50/36.6	52/36.1	48/30	45/27	36/25	44/27.36	24	----	----	24
Saturación %	93	98	94	95	95	94	95	95	96	97	93	96	95	96	95
IK:	116	168	152	164	167	162	200	212	256	307	316	300	----	----	----
Gaa:	313	80.6	142	171.25	154	156	113	85	56	63	26	-----	----	----	----
QSQT:	17	4.4	7.8	9.5	8.5	8.6	6.2	5	3.1	13.4	1.4	----	----	----	----
DD:	24	28	55	22.5	34.7	30	28	35	41	32.6	56	-----	----	----	----
Peso	91.5	97.5	95	98	98.5	105	96.5	96	95	96	91.5	95	94	92	88
Driving pressure/R	15	15	14	12	14	14	10	9.5	9	11	7	----	----	----	----
Poder mecánico	2.9	6.1	7	11.2	10	9.3	11.5	8	8	11.5	11.7	----	----	----	----
IOX	12	4	6	9	7	8	7	7	6	3.5	3.9	----	----	----	----
TAM	83	78	90	90	90	80	80	85	81	78	90	85	80	82	85
PVC	14	15	14	-	13	10	9	9	8	7	8	10	11	9	10
FC	99	73	68	60	50	74	69	80	77	89	77	66	68	70	66
Temp.°	37.0	35.9	36.2	36.4	36.2	36.8	36.8	36.5	36	36.8	37.0	36	36	36	36

A/CV = asisto control volumen; A/CP = asisto control presión; CPAP = presión positiva continua en las vías respiratorias; Ret. tubo = retiro de tubo (cánula orotraqueal); Esp. = respiración espontánea; PEEP = presión positiva al final de la espiración; FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno; SAT VC = saturación venosa central; VT = volumen tidal; VM = volumen minuto; R = resistencia de la vía aérea; P.pico = presión pico; P.meseta = presión meseta; P.media = presión media FR = frecuencia respiratoria; I:E = inspiración:espiración; pH = medida de acidez o alcalinidad; PaO₂ = presión alveolar de oxígeno; pCO₂/HCO₃ = presión parcial de dióxido de carbono/Bicarbonato; IK = índice de Kirby o de oxigenación; Gaa = gradiente alvéolo arterial; QSQT = *shunt* pulmonar; DD = distensibilidad dinámica; Driving pressure/R = presión de conducción; IOX = índice de oxigenación; TAM = tensión arterial media; PVC = presión venosa central; FC = frecuencia cardíaca, Temp. = temperatura.

de pavimentación, dichas lesiones desaparecen en un mes o más. Sin embargo, la ACR (*American College of Radiology* por sus siglas en inglés) sugiere que no se debe usar la tomografía computarizada para detectar o como prueba de primera línea para diagnosticar COVID-19, ya que las imágenes encontradas no son específicas para dicha patología, siendo la prueba viral el único método específico de diagnóstico.^{10,11}

En cuanto al tratamiento, los pacientes con neumonía COVID-19, que cumplen los criterios de Berlín para el SDRA, presentan una forma atípica del síndrome, por ello el tratamiento ventilatorio en este caso se apejó a lo referido por Karbing y colaboradores,¹² en el que se identifica que el uso de PEEP en pacientes con SDRA puede tener efectos tanto benéficos como perjudiciales, ya que una PEEP alta en un pulmón poco reclutable tiende a resultar en un severo deterioro hemodinámico, hipoxemia, aumento de cortocircuito y retención de líquidos, por lo tanto se debe individualizar la estrategia ventilatoria y tratar de descubrir qué efecto tendrá el PEEP en el pulmón a ventilar, en este caso encontramos que el uso de PEEP elevado (> 10 cmH₂O) perjudica la ventilación y deteriora su distensibilidad encontrando que el valor ideal para este pulmón es de 8 cm H₂O, en el que se obtiene mejor ventilación y disminución de corto circuitos pulmonares, ya que el movimiento del volumen es diferente en las distintas regiones pulmonares según sea el daño en dicho sitio pulmonar ya establecido, con gran beneficio en metas de protección pulmonar, y así lograr un mejor equilibrio entre el intercambio de O₂ y preservar el intercambio de CO₂ (ventilación) en la distensibilidad, no impactando de manera negativa en la frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de oxígeno y presión plateau.¹¹

CONCLUSIÓN

El SDRA en el paciente con COVID-19 es una entidad nueva, aún de prevalencia inespecífica. En México actualmente nos encontramos en la fase de contingencia cuya mortalidad hoy es de 10.7%. En este trabajo se pretende registrar el manejo que se otorgó en SDRA por SARS-CoV-2 y mostrar que la presentación clínica fue similar a lo reportado en la bibliografía; sin embargo, en el tratamiento se priorizó en metas de protección pulmonar y se obtuvo una evolución exitosa. El pronóstico en la mayoría de los casos es incierto, aunque si el abordaje es precoz y oportuno, la evolución puede ser favorable.

AGRADECIMIENTOS

Se extiende un agradecimiento al Instituto Mexicano del Seguro Social y particularmente al personal de salud

de la Unidad de Cuidados Intensivos Metabólicos del Hospital de Especialidades No. 2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jin YH, Cai L, Cheng ZS, Cheng H, Deng T, Fan YP, et al. A rapid advice guideline for the diagnosis and treatment of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infected pneumonia (standard version). *Mil Med Res* [Internet]. 2020;7(1):4. Available in: <https://doi.org/10.1186/s40779-020-0233-6>
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(3 Pt 1):818-824.
3. Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care*. 2020;24(1):154. doi: 10.1186/s13054-020-02880-z
4. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708-1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
5. Sharfstein JM, Becker SJ, Mello MM. Diagnostic testing for the novel coronavirus [published online ahead of print, 2020 Mar 9]. *JAMA*. 2020; 10.1001/jama.2020.3864. doi: 10.1001/jama.2020.3864.
6. Aragón-Nogales R, Vargas-Almanza I, Miranda-Novales MG. COVID-19 por SARS-CoV-2: la nueva emergencia de salud. *Rev Mex Pediatr*. 2019;86(6):213-218. <https://doi.org/10.35366/91871>
7. Martínez-Portilla RJ, Torres-Torres J, Gurrola R, Moreno-Urbe N. Guía mexicanas de SARS-CoV-2 y embarazo. 2020. doi: 10.17605/OSF.IO/GDV98.
8. Wang Y, Liu Y, Liu L, Wang X, Luo N, Li L. Clinical outcomes in 55 patients with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 who were asymptomatic at hospital admission in Shenzhen, China. *J Infect Dis*. 2020;221(11):1770-1774. doi: 10.1093/infdis/jiaa119.
9. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. COVID-19 does not lead to a "typical" acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(10):1299-1300. doi: 10.1164/rccm.202003-0817LE.
10. American College of Radiology. Recommendations for the use of Chest Radiography and Computed Tomography (CT) for Suspected COVID-19 Infection. 2020. Available in: <https://www.acr.org/Advocacy-and-Economics/ACR-Position-Statements/Recommendations-for-Chest-Radiography-and-CT-for-Suspected-COVID19-Infection>
11. Ye Z, Zhang Y, Wang Y, Huang Z, Song B. Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. *Eur Radiol*. 2020;30(8):4381-4389.
12. Karbing DS, Panigada M, Bottino N, et al. Changes in shunt, ventilation/perfusion mismatch, and lung aeration with PEEP in patients with ARDS: a prospective single-arm interventional study. *Crit Care*. 2020;24(1):111. doi: 10.1186/s13054-020-2834-6.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Cibeles Arrambí-Díaz

Departamento de Urgencias del Hospital Regional No. 1 del IMSS. Guerrero y Prolongación Hidalgo S/N, Col. Bella Vista, 85130, Cajeme, Ciudad Obregón, Sonora. Tel: (644) 1392667

E-mail: cibelesarrambi@hotmail.com



La revista **Medicina Crítica (Med Crit)** publica artículos de investigación, de revisión, casos clínicos, imágenes en medicina y cartas relacionadas con la Medicina Crítica en México y en el extranjero.

Los manuscritos deben de prepararse de acuerdo con los **Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas (Formato Vancouver)** desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) que ha sido aceptado por más de 500 editores. La versión actualizada se encuentra disponible en: www.ICMJE.org.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado simultáneamente a otra revista. Los manuscritos enviados serán propiedad del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. y no podrán ser publicados (parcial o totalmente) en ninguna otra parte sin el consentimiento del Editor. Todos los manuscritos deberán de enviarse en versión electrónica y las figuras que formen parte del mismo a la siguiente dirección electrónica: <https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/>.

Los conceptos vertidos en los trabajos son de la exclusiva responsabilidad de los autores, y no reflejan necesariamente el punto de vista de los editores de la revista.

PRESENTACIÓN GENERAL

Todos los artículos se escribirán en español, según las normas de la Real Academia de la Lengua, con términos científicos y técnicos de aceptación general, uso común y base gramatical correcta. Además, deberán enviarse en forma electrónica el manuscrito y las figuras que forman parte del mismo. Cuando se utilicen abreviaturas no convencionales, debe indicarse entre paréntesis la abreviatura, cuando el término completo que se desea abreviar, aparezca por primera vez. Salvo en casos excepcionales, la extensión del artículo no será mayor a 12 cuartillas (sin incluir la bibliografía).

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

La revista Medicina Crítica recomienda a los autores que envíen trabajos para publicarse e incluyan los siguientes capítulos:

1. Página del título (hoja frontal). Primera página.
2. Título corto (para las cornisas). Segunda página.
3. Patrocinios y conflicto de intereses. Tercera página.
4. Resumen en español. Cuarta página.
5. Resumen en inglés. Quinta página.
6. Resumen en portugués. Quinta página.
7. Texto. Sexta página en adelante.
 - a) Introducción.
 - b) Materiales (pacientes) y métodos.
 - c) Resultados
 - d) Discusión y conclusiones
8. Bibliografía.
9. Leyendas de las figuras.
10. Transferencia de los derechos de autor.
11. Copia firmada de aceptación por el Comité de Ética en Investigación.
12. Figuras.

El inicio de cada uno de los capítulos señalados anteriormente, deberá hacerse en hojas por separado para facilitar la impresión del artículo.

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS

Todos los trabajos recibidos deberán contener todas las secciones enlistadas anteriormente y mantener el orden en que están anotadas. Para facilitar a los autores la elaboración del manuscrito, se anexa un formato que sirve de guía para el desarrollo del trabajo, no se aceptarán otros formatos, como tesis, protocolo, etc. A continuación, describimos el contenido de los capítulos.

Página del Título

Título. Límite 120 caracteres, escríbalo en español y en seguida en inglés. No utilice abreviaturas. El título del trabajo debe ser breve, claro y preciso.

Autores. Incluye a todos los autores (máximo seis). Escriba primero el nombre, seguido de los apellidos paterno y materno. Anote a continuación el nombre del departamento y de la institución donde se efectuó el trabajo.

Correspondencia. Anote nombre, dirección, teléfono y correo electrónico.

Título corto

En esta hoja se anotará el título abreviado para las cornisas, no deberá exceder de 45 golpes de máquina.

Agradecimientos y/o patrocinios

Se anotarán únicamente patrocinios (si los hubiera) en forma sucinta.

Conflicto de intereses

Todos los artículos enviados a la Revista deben incluir declaratoria completa de todas las relaciones que pudieran ser vistas como potencial conflicto de intereses. Si no hay conflicto de intereses, los autores deben declararlo.

Resúmenes

Límite. 200 palabras. Todos los resúmenes deben estar estructurados (excepto los trabajos de revisión) de acuerdo con el formato que se incluye posteriormente. Al elaborar el resumen, no cite referencias. Efectúe los resúmenes en español e inglés. Escriba al final del resumen las palabras clave (tres a diez).

Texto

Inicie el texto a partir de la sexta hoja con la introducción. **Comience cada sección subsecuente con una hoja nueva.** Describa las guías éticas seguidas para los estudios realizados en humanos y animales. Cite la aprobación de los comités institucionales de investigación y ética. Identifique con precisión todos los fármacos y sustancias químicas utilizadas, incluyendo nombres genéricos, posologías y vías de administración. No dé nombres de pacientes, ni iniciales, ni número de expediente del hospital. Identifique los métodos, equipo (nombre de fabricante) y procedimientos. Proporcione referencias bibliográficas de los métodos establecidos. Describa en detalle los métodos nuevos o que han sido modificados substancialmente. Describa los procedimientos estadísticos empleados. Presente los resultados en secuencia lógica; las tablas de ilustraciones deben concordar con el texto. Al efectuar la discusión, enfatice los aspectos nuevos y rele-

vantes del estudio y las conclusiones que se deriven del mismo. Se recomienda no hacer uso excesivo de abreviaturas para no dificultar la lectura y comprensión del trabajo.

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

El reporte de casos en *Medicina Crítica* está pensado para describir aspectos inusuales de casos complejos, o bien, patologías poco frecuentes; de igual forma, se podrán aceptar descripciones de nuevas entidades, mecanismos fisiopatológicos distintos o presentaciones tempranas o avanzadas de diversos estados patológicos que tengan que ver con el enfermo en estado crítico. Sólo se aceptarán sometimientos que sean únicos y novedosos y que no se hayan publicado previamente. Los autores deberán intentar proporcionar a través de su escrito una nueva visión de los aspectos abordados en el artículo y que sea de utilidad para la comunidad de médicos intensivistas.

La extensión del resumen del caso deberá ser de alrededor de 150 palabras, con un formato narrativo, mientras que la extensión del texto completo no deberá exceder 750 palabras para un caso único y un poco más si es una serie pequeña de casos. Se deberá incluir un máximo de alrededor de 20 citas bibliográficas.

El formato sugerido es de tipo estructurado, que incluya una breve introducción, seguida de la descripción del caso y una discusión en la que se problematice el punto central del reporte de caso. Se podrá acompañar de algunas figuras, tanto fotografías (dos) como estudios radiológicos (tres) o de ultrasonido. Un segundo formato sugerido para pequeñas series de casos sería el de introducción, material y métodos y resultados, finalizando con lo ya referido en cuanto a discusión.

Es importante agregar que es requisito indispensable para la publicación incluir el permiso escrito del paciente, o en caso de menores de edad o pacientes sin capacidad de decisión, de sus representantes legales.

Referencias

Cite las referencias de acuerdo con el orden de aparición en el texto, utilizando números arábigos entre paréntesis. Las comunicaciones personales y datos aún no publicados, cítelos directamente en el texto; **no los numere ni los incluya en la lista de referencias**. Mencione todos los autores cuando sean seis o menos, si exceden este número se incluirán únicamente a los tres primeros y se agregará la frase et al. Las abreviaturas de las publicaciones deben ser las oficiales y deben estar de acuerdo con las utilizadas en el *Index Medicus*. El número de referencias bibliográficas nunca será mayor de 30 por artículo, incluyendo los trabajos de revisión, y se escribirán en el idioma original.

a) Las referencias seguirán la redacción de los ejemplos que siguen a continuación. Cuando se trate de una revista:

Brayman KL, Vianello A, Morel PH, Payne WD, Sutherland DER. The organ donor. *Crit Care Clin* 1990;6:821-39.

b) Si se toma como referencia un libro, en el que el autor sea el editor (s) se redactará la cita de la manera siguiente:

Tobin MJ, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 1ª ed. New York: McGraw-Hill; 1994.

c) Para los artículos citados de un libro:

Ramos EL, Tiney NL, Ravenscraft MD. Clinical aspects of renal transplantation. Brenner BM, Rector FC, editores. *The Kidney*. 4a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 2361-407.

Se recomienda a los autores consultar los requisitos aceptados internacionalmente (**formato Vancouver**), antes de redactar las referencias.

Ilustraciones

Todas las ilustraciones aparecerán designadas como figuras para todo el material gráfico: diagramas, dibujos, esquemas, gráficas, fotografías (de pacientes, piezas anatómicas, radiografías, electrocardiogramas, ecocardiogramas, ultrasonografías, etc) **no debiendo exceder de seis**. Se numerarán con caracteres arábigos por orden de aparición. Los cuadros se rotularán progresivamente con números arábigos por orden de aparición. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse profesionalmente. Se evitarán los contrastes excesivos y serán de buena calidad. Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables, deberán acompañarse del permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.

Otros trabajos

La extensión de los trabajos de revisión será igual a los de investigación, pero con formato de texto libre y resúmenes escritos a renglón seguido y sin apartados.

Registre todos sus escritos en:

<https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/>



Convocatoria Tazón Alvéolo 2020

Bases

Integrar un equipo de tres a cuatro residentes de la especialidad en **Medicina Crítica** de cualquier sede universitaria del país.

- Sólo un trabajo por equipo.
- Podrán enviar más de un trabajo por sede, siempre y cuando los participantes que integren el equipo sean diferentes.
- En caso de resultar ganadores, si el equipo está conformado por tres personas, sólo ellos tendrán derecho a disfrutar del premio.
- No disfrutarán del premio personas ajenas a las que conformen el equipo ganador, el lugar es intransferible.
- No participarán del premio: adscritos, profesores adjuntos o personas que participen en la preparación para el concurso.
- Para los participantes ganadores del primer lugar, en caso de ser extranjeros, deberán estar en México al momento de realizar el viaje a Brasil, no se permitirá que viajen de un país diferente.

Dinámica del concurso

Primera etapa

- Desarrollo de una revisión bibliográfica de los siguientes temas:
 - 1) *Patient Self Inflicted Lung Injury* (PSILI)
 - 2) Medidas de protección alveolar en pacientes COVID-19

Reglas de edición. Favor de consultar el siguiente enlace: Instrucciones para autores y formato de transferencia de derechos.

<http://new.medigraphic.com/cgi-bin/instrucciones.cgi?IDREVISTA=20>

En el correo electrónico deberá enviarse el nombre del representante del trabajo y contacto telefónico.

- Todos los trabajos tendrán como fecha límite de recepción el día 22 de octubre del 2020.
El correo a donde se enviarán es revistacommec@gmail.com

Segunda etapa

- Se seleccionarán, por parte del comité organizador, los cuatro mejores trabajos.
- El resultado de los equipos seleccionados será publicado en la página del Colegio commec.org, el día 02 de noviembre del 2020 y se notificará a sus integrantes.

Tercera etapa

- Se llevará a cabo en el marco del Congreso Anual del COMMEC, el cual se realizará de manera virtual del 10 al 14 de noviembre del 2020, con la dinámica *Jeopardy*, en donde participarán los cuatro equipos semifinalistas.
- En el *Jeopardy* se realizarán cuestionamientos sobre ventilación mecánica, desde lo básico a lo más avanzado, siendo ganador el equipo que haya obtenido el mejor puntaje.
- El jurado estará constituido por Profesores Nacionales e Internacionales y su decisión será inapelable.

Premios

Primer lugar: *fellowship* Internacional
Segundo lugar: inscripción al Congreso Nacional de Medicina Crítica del 2021

Los trabajos de este concurso no participarán en otros premios.



Convocatoria

Premio Académico «Dr. Mario Shapiro» 2020

XLVII Congreso COMMEC

Modalidad Virtual

Noviembre 10 al 14, 2020

Bases para los trabajos de investigación

- I. Podrán participar médicos investigadores de la especialidad (adscritos o residentes) que estén en servicio activo en instituciones hospitalarias de enseñanza e investigación en la República mexicana y sean socios del COMMEC.
- II. El primer autor será, en todos los casos, un médico residente de la especialidad, quien estará obligado a presentar el trabajo dentro del programa del Congreso.
- III. El primer autor podrá o no ser el autor responsable del trabajo.
- IV. COMMEC extenderá el diploma y el premio a nombre del primer autor del trabajo ganador.
- V. Podrán participar trabajos originales e inéditos relevantes para la Medicina Crítica (investigación básica o clínica).
- VI. Los artículos deberán ser escritos en español, acorde con las normas de la Real Academia de la Lengua, y con términos científicos y técnicos de aceptación general y uso común, utilizando una base gramatical correcta.
- VII. Todos los trabajos concursantes se presentarán en este año en modalidad única de videopóster.
 - 3) Título corto (para las cornisas). Tercera página.
 - 4) Patrocinios. Relación de conflictos de interés. Cuarta página.
 - 5) Resumen en español y palabras clave. Quinta página.
 - 6) Resumen en inglés y palabras clave. Sexta página.
 - 7) Texto. Séptima página en adelante.
 - a) Introducción.
 - b) Materiales (pacientes) y métodos.
 - c) Resultados.
 - d) Discusión y Conclusiones.
 - 8) Bibliografía en formato Vancouver.
 - 9) Leyendas de las figuras, leyenda de las tablas, etcétera.
 - 10) Figuras, tablas, etcétera (no más de cuatro).
 - 11) Transferencia de derechos de autor.
 - 12) Copia de aceptación por el Comité de Ética en Investigación de la Institución de salud.
 - 13) Relación desglosada autor por autor, donde se señale qué hizo cada uno de los coautores, con la firma de todos y cada uno de ellos.

Presentación general

Los artículos deberán enviarse a través del editor en línea disponible en:
<http://medcri.medigraphic.com>

Una vez en el editor en línea, seleccione el tipo de artículo y elija: «Premio M. Shapiro». Proceda a copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo con las secciones que le sean indicadas. No deberá incluirse en el texto el nombre de la institución hospitalaria donde el estudio fue realizado, ya que la revisión será estrictamente anónima. Aprovechamos para enfatizar la importancia de cumplir con los lineamientos establecidos que deberán ser mantenidos en todas y cada una de las diferentes secciones del trabajo. No se anotará el apellido del primer autor en las hojas subsecuentes. En la sección de dirección de correspondencia, no olvide incluir uno o dos correos electrónicos y teléfonos de contacto para, en caso necesario, poder contactarlo.

Componentes del escrito

- 1) Página del título (hoja frontal). Primera página.
Título: Máximo 120 caracteres en español e inglés. Sin abreviaturas.
 - 2) Autores. Segunda página.
Nombre completo de los autores (máximo seis). Escribir primero nombre seguido por los apellidos paterno y materno, el puesto que desempeñan y hospital e institución donde se efectuó el trabajo.
Dirección de correspondencia: nombre, dirección completa con código postal, teléfono fijo, teléfono celular y correo electrónico del autor responsable.
- > Los trabajos no premiados, pero que alcancen una calificación razonable, serán también publicados en fecha posterior, previa adecuación de las observaciones del Comité Editorial de Medicina Crítica.
 - > El jurado calificador será designado por el Comité Científico de la revista, e informará a más tardar el **23 de octubre de 2020** su veredicto a los triunfadores.
 - > Dicho veredicto será de carácter inapelable y, a juicio del mismo, el premio podrá declararse desierto.
- El trabajo que obtenga el Primer Lugar del Concurso Académico presentará su trabajo en extenso en una sesión especial el último día del Congreso Nacional, independientemente de la presentación en la sesión de trabajos libres.
- > Los trabajos ganadores del primer, segundo y tercer lugar recibirán el diploma y premio correspondiente en la Ceremonia de Clausura del XLVII Congreso del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C., el cual se celebrará del 10 al 14 de noviembre del presente año.
 - > Los puntos no previstos en la presente convocatoria serán resueltos por el Comité Científico del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C.

El trabajo deberá estar totalmente listo para la publicación. Aquéllos que no cumplan con alguno de los puntos mencionados, serán descartados automáticamente.

La recepción de los trabajos queda abierta a partir de la aparición de la presente convocatoria y se cerrará a las 14:00 horas del día 16 de octubre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.

Todos los trabajos se presentarán en formato de video póster, con una duración de siete minutos en la fecha y hora indicados.



CONGRESO

COMMEC

Colegio Mexicano de

Medicina Crítica

NOV 10 - 14 2020

MODALIDAD

VIRTUAL

SIN COSTO PARA SOCIOS ACTIVOS

CONFERENCIAS PLENARIAS CON **PROFESORES DE SOCIEDADES INTERNACIONALES DE MEDICINA CRÍTICA: WFSCCM, FEPIMCTI, ESCIM, COCECATI Y SCCM**

¡SIGAMOS MANTENIENDO EL IMPULSO ACADÉMICO!

<https://congresomedicinacritica2020.mx/>

Teléfonos

(55) 55981684 / (55) 56112585

Lada sin costo 01800 8224 844 contacto@commec.org

