

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



JULIO-AGOSTO, 2021 VOLUMEN 35, NÚMERO 4

EDITORIAL

Las heroicas y nobles acciones de la medicina

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Hiponatremia y lesión pulmonar:
¿una asociación peligrosa en SARS-CoV-2?

Síndrome de dificultad respiratoria vs síndrome de dificultad
respiratoria por COVID-19: las diferencias que realmente importan

Identificación y técnica de medición de las consolidaciones
subpleurales mediante ultrasonido en COVID-19

Ventilación pulmonar protectora, poder mecánico y presión
de distensión pulmonar relacionado con mortalidad
y SOFA en ventilación mecánica invasiva

TEMAS DE REVISIÓN

Hipermetabolismo en el paciente quemado

Manejo integral de la reanimación en el paciente
con hemorragia crítica: reanimación de control de daños

Lesión por inhalación, qué hay de nuevo



CASOS CLÍNICOS

Hemorragia subaracnoidea en paciente con neumonía grave
por COVID-19, secundario a coagulación intravascular diseminada

Tirotoxicosis en el puerperio.
Revisión de literatura y reporte de un caso

Indizada e incluida en:

Médigraphic; 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 São 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 Lausanne, Suiza - Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza - Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) - Google Académico - Scielo.



Convocatoria

Premio Académico «Dr. Mario Shapiro» 2021

XLVIII Congreso Anual COMMEC

Centro Internacional de Convenciones de Mérida

Noviembre 8 al 13, 2021

Los Trabajos de Investigación participantes se premiarán de la siguiente manera:

Primer lugar: diploma, \$35,000 (treinta y cinco mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en Medicina Crítica

Segundo lugar: diploma, \$25,000 (veinticinco mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en Medicina Crítica

Tercer lugar: diploma, \$15,000 (quince mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en Medicina Crítica

Bases para los Trabajos de Investigación

- I. Podrán participar médicos investigadores de la especialidad (residentes o adscritos) que estén en servicio activo en instituciones hospitalarias de enseñanza e investigación en la República Mexicana y que sean socios activos 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 de acuerdo a los lineamientos establecidos.

Presentación general

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

En caso de contar con un registro previo, deberá utilizar los mismos datos de usuario y contraseña, para no duplicar registros. Una vez en el editor en línea, es importante que 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 el 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.

3. Título corto (para las cornisas). Tercera página.
4. Patrocinios. Relación de conflicto de intereses. 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.

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

- 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 29 de octubre de 2021 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 XLVIII Congreso del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C., el cual se celebrará del 8 al 13 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.

La recepción de los trabajos queda abierta a partir de la aparición de la presente convocatoria y se cerrará a las 11:59 horas del día 09 de octubre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.

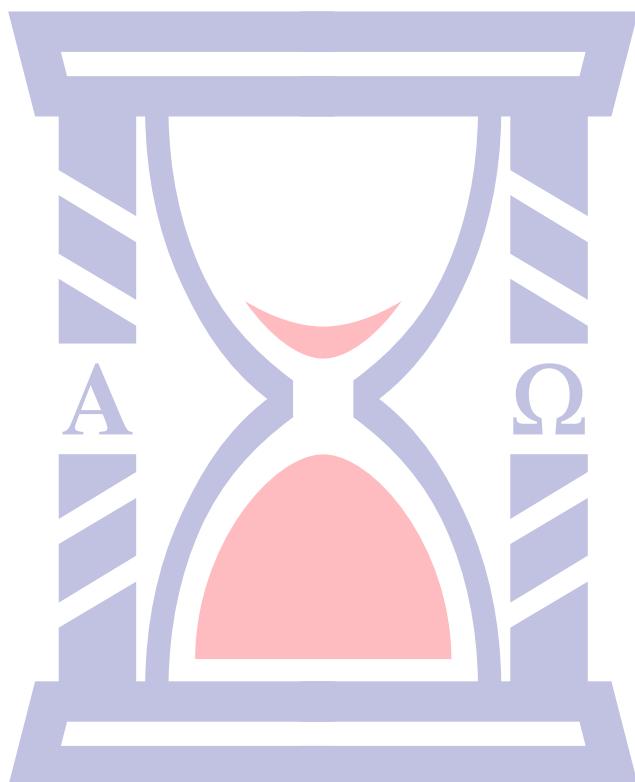
Los trabajos deberán presentarse en el formato que se indique (póster, videopóster, oral) con una duración de diez minutos en la fecha, lugar y hora indicados.

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



JULIO-AGOSTO, 2021 VOLUMEN 35, 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 São 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 Lausanne, 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

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez	Dr. Ricardo Martínez Zubieta
Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez	Dr. Julio César Mijangos Méndez
Dr. Pablo Álvarez Maldonado	Dr. Fernando Molinar Ramos
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricardez	Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval
Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño	Dr. Celso Montoya González
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper	Dr. Ignacio Morales Camporredondo
Dr. Guillermo Castorena Arellano	Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz	Dr. Miguel Ángel Nares Tórices
Dra. María Chacón Gómez	Dr. Sylvio Ñamendys
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez	Dr. Manuel Poblano Morales
Dr. César Cruz Lozano	Dr. Javier Ramírez Acosta
Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz De León Ponce	Dr. Eduardo Rivero Sigarroa
Dr. Juan Gerardo Esponda Prado	Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky	Dr. Luis Albrecht Septién Stute
Dra. Ma. Natalia Gómez González	Dr. Raúl Soriano Orozco
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas	Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco	Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. José Salvador Martínez Cano	Dr. Armando Vázquez Rangel
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz	Dr. José de Jesús Zaragoza Galván
Dr. Jesús Martínez Sánchez	Dr. Jesús Zúñiga Sedano

Comité Internacional

Dr. Alejandro Arroliga (USA)	Dr. Alfredo Matos Adames (Panamá)
Dr. Luis Blanch (España)	Dr. Néstor Raimondi (Argentina)
Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)	Dr. Jorge Sinclair Ávila (Panamá)
Dr. Andrés Esteban (España)	Dr. Sebastián Ugarte Ubiergo (Chile)
Dr. Jorge Luis Hidalgo (Belice)	Dr. Joseph Varon (USA)
Dr. Edgar Jiménez (USA)	Dr. José Antonio Viruez Soto (Bolivia)
Dr. José Ángel Llorente (España)	



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2021-2022

Presidente

Dr. Julio César Mijangos Méndez

Vicepresidente

Dr. José Javier Elizalde González

Primer Secretario Propietario

Dr. José Manuel Lomelí Terán

Primer Secretario Suplente

Dr. Enrique Monares Zepeda

Segundo Secretario Suplente

Dr. Aaron Tito Santiago López

Tesorero

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Educación

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión Editorial

Comisión de Ética

Comisión de Honor y Justicia

Comisión de Planificación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión de Filiales

Revista **Medicina Crítica**: Publicación bimestral, seis volúmenes 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 su manuscrito a través de la plataforma <https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/> registrándose como autor.** 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, S.A. de C.V.** Tels: 55 8589-8527 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 Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

170 Las heroicas y nobles acciones de la medicina

The heroic and noble actions of medicine

As ações heróicas e nobres da medicina

José Javier Elizalde González

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

172 Hiponatremia y lesión pulmonar: ¿una asociación peligrosa en SARS-CoV-2?

Hyponatremia and lung injury: a dangerous association in SARS-CoV-2?

Hiponatremia e lesão pulmonar: uma associação perigosa em SARS-CoV-2?

Lyman Ledesma Cervantes, Jesús Salvador Sánchez Díaz, Karla Gabriela Peniche Moguel, Enrique Monares Zepeda, Eduardo Alberto González Escudero, María Verónica Calyeca Sánchez

176 Síndrome de dificultad respiratoria vs síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19: las diferencias que realmente importan

Respiratory distress syndrome vs COVID-19 respiratory distress syndrome: the differences that really matter

Síndrome da dificuldade respiratória vs síndrome da dificuldade respiratória por COVID-19: as diferenças que realmente importam

Yazmín Fabiola Bórquez-López, Enrique Monares-Zepeda, Juvenal Franco-Granillo, Janet Silvia Aguirre-Sánchez, Rodrigo Chaires-Gutiérrez

182 Identificación y técnica de medición de las consolidaciones subpleurales mediante ultrasonido en COVID-19

Identification and technique of measuring subpleural consolidations using ultrasound in COVID-19

Tecnica de identificação e medição de consolidações subpleurais por ultrassom no COVID-19

Karen Itzel González Martínez, Felipe de Jesús Montelongo, Roberto Emmanuel Islas Ávila, David Gatica Castro, Diana Vanessa González Martínez

186 Ventilación pulmonar protectora, poder mecánico y presión de distensión pulmonar relacionado con mortalidad y SOFA en ventilación mecánica invasiva

Lung protective ventilation, mechanical power, driving pressure and its relation to mortality and SOFA in patients with invasive mechanical ventilation

Ventilação pulmonar protetora, potência mecânica e pressão distensão pulmonar e sua relação com mortalidade e SOFA em pacientes com ventilação mecânica invasiva

José Iván Rodríguez de Molina Serrano, Hugo Humberto Castro Martínez, Ana Karen Oyarvide Zapuche, Gustavo Adolfo Flores Orta

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS / REVISÃO DO TÓPICOS

194 Hipometabolismo en el paciente quemado

Hypermetabolism in the burned patient

Hipometabolismo nos pacientes queimados

Marco Antonio Garnica Escamilla, Jordana Lemus Sandoval,
Bricia Noemí Ramírez Martínez, Elvira Alejandra Tamez Coyotzin,
Oscar Miguel Marín Landa

200 Manejo integral de la reanimación en el paciente con hemorragia crítica: reanimación de control de daños

Integral management of reanimation in the patient with critical bleeding: reanimation of damage control

Gestão integral da ressuscitação no paciente com sangramento crítico: ressuscitação de controle de danos

Carlos Alberto Peña Pérez, José Martín Meza Márquez,
Yesica Ivone Martínez Baltazar

206 Lesión por inhalación, qué hay de nuevo

Inhalation injury, what is again

Lesão por inalação, o que há de novo

Marco Antonio Garnica Escamilla, Karen Itzel González Martínez,
Oscar Miguel Marín Landa, Elsa Carolina Laredo Sánchez,
Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Raúl Carrillo Esper

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES / CASOS CLÍNICOS

216 Hemorragia subaracnoidea en paciente con neumonía grave por COVID-19, secundario a coagulación intravascular diseminada

Subarachnoid hemorrhage in a patient with severe COVID-19 pneumonia, secondary to disseminated intravascular coagulation

Hemorragia subaracnóide em paciente com pneumonia grave por COVID-19, secundária a coagulação intravascular disseminada

Itzel Oralía Amaya Díaz de León, Sarah Elizabeth González Ríos,
Francisco Alonso Díaz Aguilar, Marcelo Díaz Conde

220 Tirotoxicosis en el puerperio. Revisión de literatura y reporte de un caso

Thyrotoxicosis in the puerperium. Review of literature and report of a case

Tireotoxicose no puerpério. Revisão da literatura e relato de caso

Miguel Ángel Nares-Torices, José Antonio Hernández-Pacheco, Ariel Estrada Altamirano,
Mildred Ibeth Flores-Cortés, Otto Pavel González Guzmán, Norma Patricia Becerra Navarro



Las heroicas y nobles acciones de la medicina

The heroic and noble actions of medicine

As ações heróicas e nobres da medicina

José Javier Elizalde González*

Heroico ha sido el comportamiento e inacabable trabajo desarrollado por el personal de salud durante el tiempo que ha durado esta pandemia, la peor crisis sanitaria de la humanidad en más de 100 años. Para dimensionar el significado de estos hechos, simplemente hay que recordar el sentido original de la palabra **héroe**, simbolizando a un semidiós o un jefe militar épico. En efecto, toda una epopeya ha sido el enfrentarse de manera valiente, organizada y decidida a este nuevo virus en el mundo; médicos, enfermeras, paramédicos, inhaloterapeutas, rehabilitadores, auxiliares, técnicos en muchas áreas, ingenieros biomédicos, personal de mantenimiento e intendencia, farmacia, seguridad, camilleros, voluntarios y personal de apoyo administrativo, todos al unísono haciendo equipo con un solo fin: atender de la mejor manera posible al enfermo grave con COVID-19, como usualmente se hace en el día a día del quehacer al interior de los hospitales y de las unidades de terapia intensiva; sin embargo, en esta ocasión ha sido distinto, todo ha transcurrido en una atmósfera diferente, con largas y desgastantes jornadas llenas de desasosiego y temor, con muchos casos de insuficiencia respiratoria aguda grave producida por un nuevo virus del que al principio muy poco se sabía, excepto su gran contagiosidad y potencial producción de complicaciones y muerte en cantidad nunca antes vista en la medicina moderna. La respuesta fue igualmente masiva, todas las especialidades se involucraron prácticamente en la atención médica de estos casos, acorde con las inmensas necesidades de atención sanitaria, la Medicina Interna, la Infectología, la Nefrología, la Neurología y la Cirugía, entre otras, pero particularmente las especialidades que por su naturaleza constituyen la primera línea de defensa, como la Medicina de Urgencias, la Neumología y la Medicina Crítica. Aun sin saberlo, un beneficio enorme ha recibido la sociedad de estos médicos, habitualmente muy jóvenes, quienes por más de un año han puesto con firme y encomiable compromiso todo su trabajo, esfuerzo, conocimientos, habilidades y destrezas para salvar vidas o al menos intentar limitar el

dano dentro de un sombrío ambiente de incertidumbre, improvisación, precariedad y en algunos casos falta de guía, liderazgo y de recursos en general.

Sin embargo, no es la primera vez que queda manifiesta la heroicidad del quehacer médico, muchos ejemplos existen en la historia de México del enorme esfuerzo del personal de salud que ha alcanzado en más de una ocasión niveles de histórico sacrificio, siguiendo el tradicional espíritu de servicio de la medicina para con la sociedad; es así que podemos señalar unos cuantos ejemplos.

Virtualmente, al mismo tiempo que la epidemia de la viruela arrasaba México a finales del siglo XVIII, Edward Jenner desarrollaba su nuevo método de implantación artificial del virus activo de esta enfermedad para crear una vacuna, lo que rápidamente se extendió por Europa. Corría el inicio del siglo XIX cuando el Rey Carlos IV ordenó organizar una expedición para difundir la vacuna a lo largo de todo su imperio, por lo que comisionó a Francisco Xavier Balmis, su médico, como responsable de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna, que partió de la Coruña el 30 de noviembre de 1803 con rumbo a las colonias americanas, junto con un valiente grupo de médicos españoles, acompañados de la enfermera Isabel Zendal, rectora del orfanato de la caridad de la Coruña, constituyendo así la primera cruzada internacional de vacunación. Esta expedición, aunque bajo la dirección de Balmis, cirujano honorario de cámara, fue igualmente encargada a otros muchos médicos miembros de la Facultad, para observar la marcha y progresos irregulares que pudieran ocurrir en la vacuna, por las variedades atmosféricas de los diversos climas que iban a tocar en tan largo periplo, como de cirujanos para practicar la vacunación, llevando a bordo 22 niños que no habían padecido la viruela para inocularlos, uno después de otro, durante la navegación, y tener el fluido vacuno fresco para comunicarlo de uno en uno. Cuál sería la sorpresa de Balmis al enterarse a su llegada a México en 1804, que la vacuna había llegado antes que él. En efecto, un año antes, el virrey José de Iturrigaray la había traído en su equipaje, haciendo que su médico personal, Alejandro Arbolea, realizará una vacunación siendo testigos miembros del Real Protomedicato, y el Dr. Antonio Serrano, director de la Real Escuela de Cirugía. Desgraciadamente, por el desconocimiento técnico y el largo viaje de España a América, el producto no tenía ya actividad alguna, llegando, no obstante, poco

* Head Pulmonary Service, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. UNAM. México.

Citar como: Elizalde GJJ. Las heroicas y nobles acciones de la medicina. Med Crit. 2021;35(4):170-171. <https://dx.doi.org/10.35366/101153>

tiempo después nuevas vacunas al puerto de Veracruz en la fragata Anfitrite y O, con lo que se procedió a vacunar a cinco huérfanos y al hijo del propio Virrey. Esto no resta honor a Balmis, quien se enfocó en preservar y estabilizar la producción de la vacuna y debe ser recordado junto con su equipo por sus heroicos actos que, con toda seguridad, salvaron la vida de millones.

Medio siglo después, cuando corría el año 1859, México se encontraba envuelto en una guerra fratricida, la Guerra de Reforma. El 11 de abril de ese año el combate llegó hasta el actual rumbo de Tacubaya, al poniente de la Ciudad de México, donde tanto militares como civiles agonizaban en las calles, cuando un grupo de voluntarios médicos y estudiantes de medicina se organizaron para prestar sus servicios. Al enterarse de ello, el polémico, sanguinario e inhumano jefe militar vencedor bautizado por la gente como el *Tigre de Tacubaya* y el *Carnicero de Tacubaya*, el conservador general Leonardo Márquez, quien apoyaba la Intervención Francesa, ordenó fusilar a los jefes y oficiales liberales capturados en la derrota, entre ellos al jefe del cuerpo médico militar, junto con los médicos y estudiantes de medicina que asistían a los heridos, personal de salud conocido desde entonces como los «mártires de Tacubaya», muchos de ellos anónimos al paso del tiempo, aunque varios de los nombres de esos héroes médicos que murieron intentando salvar vidas se lograron conservar, como hace alusión la placa conmemorativa de dichos hechos promovida por el Bloque Nacional de Médicos y que se encuentra desde el 11 de abril de 1955 en ese lugar, ellos son los Doctores Juan Díaz Covarrubias, Francisco Portugal, Alberto Abad, Gonzalo Rivera y José Ma Sánchez, entre otros.

A inicios del siglo pasado, estudiantes de la entonces Escuela Nacional de Medicina, hoy Facultad de Medicina de la UNAM, ante la enorme mortandad de la pandemia de la mal llamada «gripa española» que flageló a la humanidad en 1918, con escasísimos recursos (quinitina, ácido acetilsalicílico y carbonato de calcio), con mucho coraje y valentía partieron a distintos puntos de la República Mexicana a cubrir las plazas de trabajo vacantes por carencia, muerte de los galenos locales

o inactividad voluntaria de los médicos de la región ante el temor de ser contagiados de influenza, éas constituyeron verdaderas jornadas heroicas de enorme repercusión social, lo que queda patente con setenta generaciones de estudiantes de medicina que a nivel nacional han mantenido vivo con su trabajo al sistema de salud de la nación, al brindar sin retribución alguna 12 meses de arduo trabajo social en medicina en todas las poblaciones del país que lo requieren, a pesar de las adversas condiciones de trabajo que esto representa y en la actualidad el riesgo hacia su integridad y seguridad personal.

Hasta llegar a los médicos residentes actuales, particularmente los de Terapia Intensiva, lo mismo que las enfermeras intensivistas, inhaloterapeutas y todo el personal que entra físicamente al área COVID-19 y permanece diariamente turnos enteros ahí brindando sus servicios y exponiendo su propia integridad física, ellos son los verdaderos héroes en esta pandemia, ya que además de haber salvado vidas, aportado cuidados médicos y acompañamiento a los pacientes en necesidad de ello, han salvaguardado tal vez sin darse cuenta el buen nombre de las instituciones, y sostenido y apoyado al sistema de salud. Esto sin condiciones ni temor, de manera natural y con la frescura que sólo la juventud puede dar, con energía, cumplimiento y entereza a pesar de la adversidad y todas las fallas de los sistemas de salud a lo largo de la epidemia.

Es necesario el reconocimiento amplio y sincero a estas jóvenes generaciones de médicos y enfermeras intensivistas, inhaloterapeutas y resto de personal sanitario que vive en y para la Terapia Intensiva por los heroicos servicios prestados a la sociedad durante estos tiempos de pandemia; ellos representan lo mejor que la medicina puede brindar y constituyen claramente su presente y futuro, ellos son los verdaderos héroes de la pandemia.

Correspondencia:

Dr. José Javier Elizalde González

E-mail: jjeg@unam.mx



Hiponatremia y lesión pulmonar: ¿una asociación peligrosa en SARS-CoV-2?

Hyponatremia and lung injury: a dangerous association in SARS-CoV-2?

Hiponatremia e lesão pulmonar: uma associação perigosa em SARS-CoV-2?

Lyman Ledesma Cervantes,* Jesús Salvador Sánchez Díaz,* Karla Gabriela Peniche Moguel,* Enrique Monares Zepeda,† Eduardo Alberto González Escudero,* María Verónica Calyeca Sánchez*

RESUMEN

Introducción: La pandemia por SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) se ha convertido en un hito en la historia moderna de la humanidad, la neumonía grave que ocasiona cursa con niveles elevados de IL-6, la cual estimula el hipotálamo para la secreción de hormona antidiurética y condicionar hiponatremia (Na^+ sérico < 135 mEq/L), ésta se presenta en 29% de los pacientes con diagnóstico de neumonía y se considera un marcador de inflamación, gravedad y pronóstico.

Material y métodos: Estudio de cohorte, ambispectivo, descriptivo, analítico que incluyó pacientes con diagnóstico de neumonía grave por SARS-CoV-2; se clasificaron en dos grupos: grupo 1 (G1) sin hiponatremia y grupo 2 (G2) con hiponatremia, se identificó asociación entre la lesión pulmonar.

Resultados: Se incluyeron 53 pacientes, el G1 incluyó 37 (69.8%) y el G2 16 (30.2%) pacientes, la media de sodio (Na^+) fue 139.86 ± 3.55 y 130 ± 3.29 para el G1 y G2 respectivamente ($p = 0.001$). De las variables pulmonares la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ fue 85.73 ± 29.93 y 114 ± 57.37 mmHg, distensibilidad estática de 34.67 ± 8.99 y 31.87 ± 10.89 cmH₂O, para el G1 y G2 respectivamente. La mortalidad en el G1 fue 42% y 75% en el G2 con OR sodio-mortalidad 3.93 (IC 95% 1.06-14.52), $p = 0.03$.

Conclusión: Las concentraciones séricas más bajas de Na^+ están asociadas a mayor severidad y peores resultados en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2. Convirtiendo a la medición del sodio sérico en un recurso factible de cuantificación para asociarlo a severidad de lesión pulmonar por SARS-CoV-2 e identificar a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones y muerte.

Palabras clave: Neumonía, hiponatremia, SARS-CoV-2, lesión pulmonar.

ABSTRACT

Introduction: The SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) pandemic has become a milestone in the modern history of mankind, severe pneumonia that causes high levels of IL-6 which stimulates the hypothalamus for antidiuretic hormone secretion and condition hyponatremia (serum $\text{Na}^+ < 135$ mEq/L), this occurs in 29% of patients diagnosed with pneumonia and is considered a marker of inflammation, severity and prognosis.

Material and methods: Ambispective, descriptive, analytical cohort study that included patients with a diagnosis of severe pneumonia due to SARS-CoV-2; they were classified into two groups: group 1 (G1) without hyponatremia and group 2 (G2) with hyponatremia, an association was identified between lung injury.

Results: 53 patients were included, G1 included 37 (69.8%) and G2 16 (30.2%) patients, the mean sodium (Na^+) was 139.86 ± 3.55 and 130 ± 3.29 for G1 and G2 respectively ($p = 0.001$). Of the pulmonary variables, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ was 85.73 ± 29.93 and 114 ± 57.37 mmHg, static compliance of 34.67 ± 8.99 and 31.87 ± 10.89 cmH₂O, for G1 and G2 respectively. Mortality in G1 was 42% and 75% in G2 with OR Sodium-Mortality 3.93 (95% CI 1.06-14.52), $p = 0.03$.

Conclusion: Lower serum Na^+ concentrations are associated with greater severity and worse outcomes in patients with severe SARS-CoV-2 pneumonia. Making the measurement of serum sodium a feasible quantification resource to associate it with the severity of lung injury due to SARS-CoV-2 and to identify patients with a higher risk of complications and death.

Keywords: Pneumonia, hyponatremia, SARS-CoV-2, lung injury.

RESUMO

Introdução: A pandemia de SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) tornou-se um marco na história moderna da humanidade, pneumonia grave que cursa com altos níveis de IL-6 que estimula o hipotálamo para secreção de hormônio antidiurético e condicionar a hiponatremia (Na^+ sérico < 135 mEq/L), ocorre em 29% dos pacientes com diagnóstico de pneumonia e é considerado um marcador de inflamação, gravidade e prognóstico.

Material e métodos: Estudo de coorte ambispectivo, descritivo e analítico que incluiu pacientes com diagnóstico de pneumonia grave por SARS-CoV-2; Foram classificados em dois grupos: grupo 1 (G1) sem hiponatremia e grupo 2 (G2) com hiponatremia, sendo identificada associação entre lesão pulmonar.

Resultados: Foram incluídos 53 pacientes, G1 incluiu 37 (69.8%) e G2 16 (30.2%) pacientes, a média de sódio (Na^+) foi de 139.86 ± 3.55 e 130 ± 3.29 para G1 e G2 respectivamente ($p = 0.001$). Das variáveis pulmonares, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 85.73 ± 29.93 e 114 ± 57.37 mmHg, complacência estática de 34.67 ± 8.99 e 31.87 ± 10.89 cmH₂O, para G1 e G2 respectivamente. A mortalidade no G1 foi de 42 e 75% no G2 com OR sódio-mortalidade 3.93 (IC 95% 1.06-14.52), $p = 0.03$.

Conclusão: Baixas concentrações séricas de Na^+ estão associadas a maior gravidade e piores resultados em pacientes com pneumonia grave por SARS-CoV-2. Tornando a dosagem do sódio sérico um recurso de quantificação viável para associá-la à gravidade da lesão pulmonar por SARS-CoV-2 e identificar pacientes com maior risco de complicações e óbito.

Palavras-chave: Pneumonia, hiponatremia, SARS-CoV-2, lesão pulmonar.

INTRODUCCIÓN

La pandemia por SARS-CoV-2 se ha convertido en un hito en la historia moderna de la humanidad; la presentación clínica tan variada y su evolución insidiosa hacen esta enfermedad aún más peligrosa y de difícil predicción;^{1,2} las comorbilidades presentes en el paciente en el momento de la infección se encuentran como factores ya descritos que pueden incidir en la progresión de la enfermedad, sobre todo cuando éstas se encuentran descontroladas o bien sin alcanzar las metas óptimas;^{3,4} a casi un año de identificada la enfermedad por coronavirus sabemos que la puerta de entrada al organismo es el sistema respiratorio alto, requiriendo del receptor de enzima convertidora de angiotensina 2 para el ingreso a la célula del huésped y así occasionar daño epitelial y endotelial; también sabemos del protagonismo de la interleucina 6 (IL-6) para occasionar y perpetuar la injuria tisular de manera sistémica y condicionar a la disfunción orgánica múltiple;^{5,6} sin embargo, la presencia de la IL-6 no es exclusiva de esta enfermedad, ya que en modelos humanos de neumonía no viral (comunitaria o asociada a la ventilación mecánica invasiva) se han identificado valores elevados de la concentración de

* Hospital de Especialidades No. 14, CMN «Adolfo Ruiz Cortines», IMSS, Veracruz, Veracruz, México.

† Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México.

Recibido: 16/10/2020. Aceptado: 27/10/2020.

Citar como: Ledesma CL, Sánchez DJS, Peniche MKG, Monares ZE, González EEA, Calyeca SMV. Hiponatremia y lesión pulmonar: ¿una asociación peligrosa en SARS-CoV-2? Med Crit. 2021;35(4):172-175. <https://dx.doi.org/10.35366/101154>

la IL-6, por otra parte existe una correlación negativa entre la concentración sérica elevada de la IL-6 y la gravedad de la lesión pulmonar aguda identificada a través de la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) y la distensibilidad pulmonar, no siendo el caso de las neumonías no virales.^{7,8} La acción de la IL-6 tiene efecto multisistémico, a nivel del sistema nervioso central posee la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica y estimular al hipotálamo para liberar la hormona antidiurética o vasopresina, cuyo resultado de producción alterada será la secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) siendo una estimulación no osmótica de la misma y condicionando hiponatremia euvolémica.⁹

La hiponatremia (Na^+ sérico < 135 mEq/L) se presenta en 29% de los pacientes con diagnóstico de neumonía. De hecho, se considera un marcador de inflamación, gravedad y pronóstico. Los pacientes con neumonía e hiponatremia tienen mayor necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) y de ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI). La razón de por qué la neumonía provoca hiponatremia no es del todo clara, pero la secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) es el principal mecanismo involucrado.¹⁰ Aunque la causa obedece a múltiples factores, existe evidencia de la relación entre la IL-6, inflamación y osmorregulación. La IL-6 se reconoce como el principal mediador inflamatorio de la fase aguda con efectos hematológicos, inmunológicos, endocrinológicos y metabólicos. Los niveles elevados de IL-6 promueven la expresión de proteína C reactiva (PCR) y ferritina, además estimulan la producción de factores protrombóticos como fibrinógeno y dímero D (DD).¹¹ Las infecciones por virus estimulan la síntesis y liberación de IL-6, a decir verdad, está bien documentado que la neumonía grave por SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) cursa con niveles elevados de IL-6, siendo ésta un regulador clave de la secreción no osmótica de vasopresina,¹² lo que podría ocasionar que la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) coexista con hiponatremia, la cual podría ser un marcador de gravedad y de mal pronóstico.¹³ Convirtiendo a la medición del sodio sérico en un recurso factible de cuantificación para asociarlo a severidad de lesión pulmonar por SARS-CoV-2 e identificar a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones y muerte.

MATERIAL Y MÉTODOS

Objetivo: Identificar la asociación entre la hiponatremia y la severidad de la lesión pulmonar en la neumonía grave por SARS-CoV-2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: estudio de cohorte, ambispectivo, descriptivo, analítico. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de neumonía grave por SARS-CoV-2, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del 1º de mayo al de septiembre de 2020. Criterios de exclusión: pacientes cuyo fallecimiento ocurrió dentro de las primeras ocho horas de ingreso a la UCI. Criterios de eliminación: pacientes que concluyeron su tratamiento médico en otra terapia intensiva. Procedimiento: durante el tiempo comprendido, se revisaron los expedientes médicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se recolectaron las variables demográficas, bioquímicas y gasométricas al ingreso de UCI. Se dividió a la población en dos grupos: grupo 1 (G1) con neumonía grave por SARS-CoV-2 sin hiponatremia; y grupo 2 (G2) con neumonía grave por SARS-CoV-2 con hiponatremia. Se realizaron pruebas de normalidad, las variables con distribución paramétrica se representaron como media y desviación estándar, mientras que las variables de distribución no paramétrica se representaron como mediana y rangos intercuartiles, las variables cualitativas se representaron como porcentajes. Se realizó prueba T de Student para variables de distribución normal y prueba U de Mann-Whitney para variables de distribución anormal. Para variables cualitativas se utilizó la χ^2 . Los datos se analizaron con el software SPSS versión 23.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido se incluyeron 53 pacientes confirmados con SARS-CoV-2, todos con VMI (ventilación mecánica invasiva) desde su ingreso a la UCI, la mortalidad general fue de 53% (28 pacientes). La *tabla 1* muestra las características y variables de ambos grupos. La mortalidad en el G1 fue 42 y 75% en el G2 con OR sodio-mortalidad 3.93 (IC95% 1.06-14.52), $p = 0.03$.

DISCUSIÓN

No es infrecuente que las patologías pulmonares cursen con hiponatremia secundaria a SIHAD, siendo la neumonía grave por SARS-CoV-2 una de las causas.¹⁴ La IL-6 incrementa la liberación de hormona antidiurética (HAD) por estimulación directa no osmótica y por daño de la membrana alveolar, resultando en vasoconstricción pulmonar hipoxica.¹⁵ La propia VMI puede ocasionar hiponatremia secundaria a SIHAD, probablemente por estimulación de los barorreceptores venosos pulmonares en respuesta a la reducción de volumen de sangre efectivo.¹⁶ Al respecto, la muestra de Na^+ sérico de los pacientes en los cuales se documentó hiponatremia

mía se tomó del catéter venoso central inmediatamente después de la intubación e inicio de la VMI. Berni y colaboradores¹⁷ documentaron que en pacientes con COVID-19 la IL-6 >10 pg/mL se asocia a Na⁺ bajo 128 mEq/L (rango 128-145 mEq/L) y a menor PaO₂/FiO₂ (133.1 ± 3.5 vs 139.6 ± 2.4 mmHg) en comparación con los que tuvieron IL-6 < 10 pg/mL. Las correlaciones entre una menor PaO₂/FiO₂ y menor Na⁺ fue de 0.6 (p = 0.0005) y entre menor Na⁺ y una mayor IL-6 fue de -0.6 (p = 0.006). Además, la hiponatremia se asoció con mayor severidad (es decir, ingreso a UCI, ventilación mecánica y muerte) con 53 vs 7%, p = 0.031. La regresión logística confirmó OR 14.8 (IC95% 15 ± 144.2, p = 0.02). Nuestras correlaciones fueron moderadas entre hiponatremia y PaO₂/FiO₂ con 0.31 (p = 0.02) y entre hiponatremia y mortalidad con 0.30 (p = 0.03). Los primeros reportes informan que la hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en los pacientes con COVID-19. Sin embargo, la hiponatremia puede ser ocasionada no solo por SIHAD, sino por ingesta dietética inadecuada o presentación gastrointestinal de la

Tabla 1: Análisis bivariado en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 con hiponatremia.

Variable	Sin hiponatremia n = 37 n (%)	Con hiponatremia n = 16 n (%)	p
Género			0.57
Hombre	26 (70.3)	10 (62.5)	
Mujer	11 (29.7)	6 (37.5)	
Edad	63 ± 13.09	67 ± 10.65	0.23
Índice de masa corporal	31.4 ± 4.97	32.53 ± 7.53	0.52
Antecedentes			
Tabaquismo	11 (61.1)	7 (38.9)	0.320
DM2	15 (83.3)	3 (16.7)	0.120
HAS	21 (65.6)	11 (34.4)	0.410
Vasopresor	11 (64.7)	6 (35.3)	0.570
Tropónina I	0.47 ± 1.79	0.13 ± 0.32	0.460
PaO ₂ /FiO ₂	85.73 ± 29.93	114 ± 57.37	0.730
DP	15.64 ± 3.31	15.03 ± 3.14	0.550
EV	1.99 ± 0.47	2.18 ± 1.00	0.360
PM	20 ± 5.70	21.32 ± 6.10	0.490
Distensibilidad	34.67 ± 8.99	31.87 ± 10.89	0.330
Días de VM	6.27 ± 3.90	6.43 ± 4.38	0.460
Reintubación	9 (24.3)	5 (31.25)	0.600
Cr	1.43 ± 3.17	1.29 ± 0.75	0.860
Na ⁺	139.86 ± 3.35	130 ± 3.29	0.001
Cl ⁻	104 ± 4.38	95.81 ± 2.81	0.001
DD	3,673 ± 3,334	2,111 ± 1,699	0.210
DHL	2,259 ± 1,051	359 ± 286	0.430
Ferritina	1,223 ± 810	1,109 ± 546	0.550
PCR	157 ± 94	183 ± 109	0.370
SAPS II	78.61 ± 8.9	80.43 ± 8.05	0.380
Días en UCI	7 ± 3.64	6.75 ± 4.09	0.780
Mortalidad en UCI	16 (42.0)	12 (75.0)	0.030

DM2 = diabetes mellitus tipo 2, HAS = hipertensión arterial sistémica, PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno, DP = driving pressure, EV = eficiencia ventilatoria, PM = poder mecánico, VM = ventilación mecánica, Cr = creatinina, Na⁺ = sodio, Cl = cloro, DD = dímero D, DHL = deshidrogenasa láctica, PCR = proteína C reactiva, SAPS II = simplified acute physiology score II, UCI = Unidad de Cuidado Intensivo.

enfermedad.¹⁸ Otras alteraciones electrolíticas frecuentes son hipopotasemia e hipocalcemia con implicaciones clínicas significativas.¹⁹

CONCLUSIÓN

Consideramos que las concentraciones séricas más bajas de Na⁺ están asociadas a mayor severidad y peores resultados en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2. La hiponatremia podría ser un subrogado de la IL-6, por lo tanto, reflejar mayor gravedad y ser considerado como un factor independiente de mortalidad en esta población de pacientes; sin embargo, se necesitan más estudios para afirmar esta conclusión.

REFERENCIAS

- Letko M, Munster V. Functional assessment of cell entry and receptor usage for lineage B β-coronaviruses, including 2019-nCoV. *Nature Microbiology*. doi: 10.1101/2020.01.22.915660.
- Hu B, Guo H, Zhou P, et al. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat Rev Microbiol*. 2020;1-14. doi: 10.1038/s41579-020-00459-7.
- Cui J, Li F, Shi ZL. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol*. 2019;17:181-192. doi: 10.1038/s41579-018-0118-9.
- Han Q, Lin Q, Jin S, You L. Coronavirus 2019-nCoV: a brief perspective from the front line. *J Infect*. 2020;80(4):373-377. doi: 10.1016/j.jinf.2020.02.010.
- Mehta P, McAuley D, Brown M, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033-1034. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0.
- Yang L, Liu S, Liu J, et al. COVID-19: immunopathogenesis and immunotherapeutics. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2020;128. doi: org/10.1038/s41392-020-00243-2.
- Stukas S, Hoiland R, Cooper J, et al. The association of inflammatory cytokines in the pulmonary pathophysiology of respiratory failure in critically ill patients with coronavirus disease 2019. *Crit Care Expl*. 2020;2:e0203. doi: 10.1097/CCE.0000000000000203.
- Aziz M, Aziz M, Fatima R, et al. Elevated interleukin-6 and severe COVID-19: a meta-analysis. *J Med Virol*. 2020;92:2283-2285.
- Habib MB, Sardar S, Sajid J. Acute symptomatic hyponatremia in setting of SIADH as an isolated presentation of COVID-19. *IDCases*. 2020;21:e00859. doi: 10.1016/j.idcr.2020.e00859.
- Edmonds ZV. Hyponatremia in pneumonia. *J Hosp Med*. 2012;7 Suppl 4:S11-S13. doi: 10.1002/jhm.1933.
- Swart RM, Hoorn EJ, Betjes MG, Zietse R. Hyponatremia and inflammation: the emerging role of interleukin-6 in osmoregulation. *Nephron Physiol*. 2011;118(2):45-51. doi: 10.1159/000322238.
- Kox M, Waalders NJB, Kooistra EJ, Gerretsen J, Pickkers P. Cytokine levels in critically ill patients with COVID-19 and other conditions. *JAMA*. 2020;324(15):1565-1567. doi: 10.1001/jama.2020.17052.
- Aggarwal S, Garcia-Telles N, Aggarwal G, Lavie C, Lippi G, Henry BM. Clinical features, laboratory characteristics, and outcomes of patients hospitalized with coronavirus disease 2019 (COVID-19): early report from the United States. *Diagnosis*. 2020;7:91-96. doi: 10.1515/dx-2020-0046.
- Yousaf Z, Al-Shokri SD, Al-Soub H, Mohamed MFH. COVID-19-associated SIADH: a clue in the times of pandemic! *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2020;318(6):E882-E885. doi: 10.1152/ajpendo.00178.2020.
- Sheikh M, Ahmad E, Jeelani H, et al. COVID-19 pneumonia: an emerging cause of syndrome of inappropriate antidiuretic hormone. *Cureus*. 2020;12(6):e8841. doi: 10.7759/cureus.8841.

16. Khalangot M. COVID-19 and SIADH relations: impact of the positive pressure ventilation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2020;319(1):E196. doi: 10.1152/ajpendo.00288.2020.
17. Berni A., Malandrino D., Parenti, G, et al. Hyponatremia, IL-6, and SARS-CoV-2 (COVID-19) infection: may all fit together? *J Endocrinol Invest.* 2020;1137-1139. doi: org/10.1007/s40618-020-01301-w.
18. Królicka AL, Kruczowska A, Krajewska M, Kusztal MA. Hyponatremia in infectious diseases-a literature review. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(15):5320. doi: 10.3390/ijerph17155320.
19. Lippi G, South AM, Henry BM. Electrolyte imbalances in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Ann Clin Biochem.* 2020;57(3):262-265. doi: 10.1177/0004563220922255.

Patrocinios: El presente trabajo no recibió patrocinios, sólo se utilizaron recursos propios de nuestro hospital.

Conflictos de intereses: Los autores declaramos no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dr. Jesús Salvador Sánchez Díaz

E-mail: drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com



Síndrome de dificultad respiratoria vs síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19: las diferencias que realmente importan

Respiratory distress syndrome vs COVID-19 respiratory distress syndrome: the differences that really matter

Síndrome da dificuldade respiratória vs síndrome da dificuldade respiratória por COVID-19: as diferenças que realmente importam

Yazmín Fabiola Bórquez-López,* Enrique Monares-Zepeda,* Juvenal Franco-Granillo,* Janet Silvia Aguirre-Sánchez,* Rodrigo Chaires-Gutiérrez*

RESUMEN

Introducción: El síndrome respiratorio agudo severo causado por el coronavirus 2 (SARS-CoV-2), ahora clasificado como enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), ha presentado mayor morbilidad y mortalidad, en gran parte a causa de la neumonitis viral aguda que evoluciona a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), pero pocos estudios han analizado las comparaciones entre ambas enfermedades.

Objetivos: Evaluar las características sociodemográficas, parámetros ventilatorios y mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria (ARDS) vs síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19 (CARDS).

Material y métodos: Estudio de cohorte prospectivo en pacientes con ARDS vs CARDS bajo ventilación mecánica.

Resultados: 95 pacientes evaluados, 47 (49.4%) presentaron ARDS y 48 (50.5%) presentaron COVID-19. En la comparación de parámetros de oxigenación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 134 mmHg (rango intercuartil 57-411 mmHg) en el grupo de ARDS y 118 mmHg (rango intercuartil 50-351 mmHg) con una $p = 0.746$ en CARDS sin diferencias significativas, en ambos grupos se respetaron medidas de protección pulmonar con volúmenes ticiales bajos 6-8 mL/kg peso ARDSnet en ARDS 5.8 mL/kg (rango intercuartil 4.7-7.8) y CARDS 6.3 mL/kg (Rango Interquartil 4.5-7.5) $p = 0.51$, presión meseta > 30 mmHg, en CARDS de $24.6 \pm 3.2 \text{ cmH}_2\text{O}$ y ARDS $24.8 \pm 3.2 \text{ cmH}_2\text{O}$, $p = 0.810$, presión de conducción < 15 mmHg, fue de $13.1 \pm 3.1 \text{ cmH}_2\text{O}$ en ARDS y CARDS de $12.9 \pm 2.3 \text{ cmH}_2\text{O}$ $p = 0.73$. Con mayor mortalidad 48.9% y días de ventilación mecánica en pacientes con ARDS.

Conclusión: No se encontraron diferencias significativas en ambos grupos respecto al índice de oxigenación, ambos respetaron metas de protección pulmonar, pero se encontró mayor mortalidad y días de ventilación mecánica en el grupo de ARDS.

Palabras clave: ARDS, CARDS, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: The severe acute respiratory syndrome caused by coronavirus 2 (SARS-CoV-2), now classified as coronavirus disease 2019 (COVID-19), has presented higher morbidity and mortality, largely to acute viral pneumonitis that evolves into syndrome respiratory distress (ARDS), but only few studies have analyzed comparisons between the two diseases.

Objectives: To evaluate the sociodemographic characteristics, ventilatory parameters and mortality in patients with ARDS vs CARDS.

Material and methods: Prospective cohort study in patients with ARDS vs CARDS under mechanical ventilation.

Results: 95 patients evaluated, 47 (49.4%) presented ARDS and 48 (50.5%) presented COVID-19. In the comparison of $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oxygenation parameters of 134 mmHg (IQR 57-411 mmHg) in the ARDS group and 118 mmHg (IQR 50-351 mmHg) with a $p = 0.746$ in CARDS without significant differences, in both groups lung protection measures were respected with low tidal volumes 6-8 mL/kg ARDSnet weight in ARDS 5.8 mL/kg (IQR 4.7-7.8) and CARDS 6.3 mL/kg (IQR 4.5-7.5) $p = 0.51$, Plateau pressure > 30 mmHg, in CARDS of 24.6

$\text{cmH}_2\text{O} \pm 3.2$ and ARDS $24.8 \text{ cmH}_2\text{O} \pm 3.2$, $p = 0.810$, conduction pressure < 15 mmHg, was $13.1 \text{ cmH}_2\text{O} \pm 3.1$ in ARDS and CARDS of $12.9 \pm 2.3 \text{ cmH}_2\text{O}$ $p = 0.73$. With 48.9% higher mortality and days of mechanical ventilation in patients with ARDS.

Conclusion: No significant differences were found in both groups regarding the oxygenation index, both respected lung protection goals, but higher mortality and days of mechanical ventilation were found in the ARDS group.

Keywords: ARDS, CARDS, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mortality.

RESUMO

Introdução: A síndrome respiratória aguda grave causada pelo coronavírus 2 (SARS-CoV-2), agora classificada como doença por coronavírus 2019 (COVID-19), apresentou maior morbimortalidade principalmente por pneumonite viral aguda que evolui ao síndrome do desconforto respiratório (ARDS), mas poucos estudos analisaram as comparações entre as duas doenças.

Objetivos: Avaliar as características sociodemográficas, parâmetros ventilatórios e mortalidade em pacientes com ARDS vs CARDS.

Material e métodos: Estudo de coorte prospectivo em pacientes com ARDS vs CARDS com ventilação mecânica.

Resultados: 95 pacientes avaliados, 47 (49.4%) apresentaram ARDS e 48 (50.5%) apresentaram COVID-19. Na comparação dos parâmetros de oxigenação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 134 mmHg (RIC 57-411 mmHg) no grupo ARDS e 118 mmHg (RIC 50-351 mmHg) com uma $p = 0.746$ em CARDS sem diferenças significativas, em ambos os grupos as medidas de proteção pulmonar foram respeitadas com volumes correntes baixos 6-8 mL/kg ARDSnet em ARDS 5.8 mL/kg (RIC 4.7-7.8) e CARDS 6.3 mL/kg (RIC 4.5-7.5) $p = 0.51$, pressão de platô > 30 mmHg, em CARDS de 24.6 ± 3.2 ARDS $24.8 \text{ cmH}_2\text{O} \pm 3.2$ $p = 0.810$, pressão de condução < 15 mmHg, foi de $13.1 \text{ cmH}_2\text{O} \pm 3.1$ em ARDS e CARDS de $12.9 \pm 2.3 \text{ cmH}_2\text{O}$ $p = 0.73$. Com maior mortalidade 48.9% e dias de ventilação mecânica em pacientes com ARDS.

Conclusão: Não foram encontradas diferenças significativas nos dois grupos quanto ao índice de oxigenação, ambos respeitando as metas de proteção pulmonar, mas maior mortalidade e dias de ventilação mecânica foram encontrados no grupo SDRA.

Palavras-chave: ARDS, CARDS, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mortalidade.

INTRODUCCIÓN

En 1967 se observó una revisión de 272 pacientes bajo ventilación mecánica que no respondían a tratamiento convencional, por lo que el Dr. Ashbaugh y colaboradores realizaron la primera descripción del síndrome de dificultad respiratoria (ARDS por sus siglas en inglés) que constaba de la descripción de 12 pacientes con cuadro clínico de taquipnea, disnea severa, acidosis respiratoria, hipoxemia refractaria, distensibilidades pulmonares bajas e infiltrados alveolares difusos por radiologías, en necropsias se encontró que todos los principales vasos pulmonares estaban permeables y libres de trombos o embolia, el árbol traqueobronquial estaba libre de obstrucción. Las características llamativas fueron dilatación, con-

* Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Recibido: 16/10/2020. Aceptado: 09/11/2020.

Citar como: Bórquez-López YF, Monares-Zepeda E, Franco-Granillo J, Aguirre-Sánchez JS, Chaires-Gutiérrez R. Síndrome de dificultad respiratoria vs síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19: las diferencias que realmente importan. Med Crit. 2021;35(4):176-181. <https://dx.doi.org/10.35366/101155>

gestión de capilares y áreas de atelectasia alveolar, hemorragia y edema intersticial e intraalveolar, macrófagos alveolares y presencia de membranas hialinas.¹

El síndrome de dificultad respiratoria aguda fue definido en 1994 por la Conferencia de Consenso Europeo-Estadounidense (AECC por sus siglas en inglés); desde entonces, han surgido problemas relacionados con la confiabilidad y validez de esta definición, porque se realizó un panel de expertos reunido en 2011 (una iniciativa de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos respaldada por la Sociedad Americana del Tórax y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos) donde se desarrolló la Definición de Berlín (*Tabla 1*), centrándose en la viabilidad, fiabilidad, validez, y evaluación objetiva de su desempeño, se evaluó empíricamente mediante un metaanálisis a nivel de paciente de 4,188 casos con ARDS de cuatro conjuntos de datos clínicos multicéntricos, y 269 pacientes con ARDS de tres conjuntos de datos de un solo centro que contienen información fisiológica. Los estadios de ARDS leve, moderado y grave se asociaron con un aumento de la mortalidad (27%; IC del 95%, 24-30%; 32%; IC del 95%, 29-34%; y 45%; IC del 95%, 42-48%, respectivamente; $p < 0.001$) y mayor duración media de la ventilación mecánica en los supervivientes (cinco días intercuartil [IQR] 2-11; siete días IQR, 4-14; y nueve días IQR, 5-17, respectivamente; $p < 0.001$). En comparación con la primer definición de AECC, la Definición de Berlín final tuvo una mejor validez predictiva para la mortalidad, con un área bajo la curva operativa del receptor de 0.577 (IC del 95%, 0.561-0.593) frente a 0.536 (IC del 95%, 0.520-0.553; $p < 0.001$).²

Fisiopatología del ARDS

Se inicia la lesión por agresiones directas o indirectas a la delicada estructura alveolar del pulmón distal y la microvasculatura asociada. Por lo que se describen las siguientes fases:

Fase exudativa: los macrófagos alveolares residentes se activan, dando lugar a potentes mediadores proinflamatorios y quimiocinas que promueven la acumulación de neutrófilos y monocitos, esta activación contribuye aún más a la lesión al liberar mediadores tóxicos. La lesión resultante conduce a la pérdida de la función de barrera, así como a la inundación intersticial e intraalveolar. La expresión del factor tisular mediada por el factor de necrosis tumoral (TNF) promueve la agregación plaquetaria y la formación de microtrombos, así como la coagulación intraalveolar y la formación de membranas hialinas.

Fase proliferativa: tiene como objetivo restaurar la homeostasis tisular y se caracteriza por la expansión

transitoria de los fibroblastos residentes y la formación de una matriz provisional, así como la proliferación de células progenitoras de las vías respiratorias y células epiteliales alveolares tipo II (ECAII), con diferenciación en células epiteliales alveolares tipo I (ECAI).

Fase fibrótica: está fuertemente asociada con la necesidad de ventilación mecánica, el daño extenso de la membrana basal, y la reepitelización inadecuada o retardada conducen al desarrollo de intersticial e intraalveolar fibrosis.³

La respuesta inflamatoria subsiguiente a la lesión subyacente provoca daño a las barreras epiteliales (exacerbado por el estiramiento mecánico) y acumulación de líquido de edema rico en proteínas en los alvéolos. Con el tiempo, se restablece la integridad epitelial y se reabsorbe el líquido alveolar. La fibrosis puede seguir y aumentar el riesgo de mortalidad. Fisiológicamente, el daño alveolar da como resultado un desajuste de ventilación-perfusión (desajuste de V/Q), como lo demuestran las observaciones de aumento de la derivación (alvéolos incapaces de intercambiar oxígeno) y espacio muerto (lesión microvascular que conduce a la falta de perfusión).^{2,3}

Tomografía axial computarizada en ARDS: el diagnóstico de ARDS se realiza bajo tomografía posterior de cumplir con los criterios de definición de Berlín (*Tabla 1*).⁴

Tabla 1: Características demográficas y comorbilidades. N = 95.

	ARDS n = 47	CARDS n = 48	n (%)	p
Masculino ^{2,3}	51 (53.7)	18 (38.29)	34 (70.8)	0.01
Edad (años) ^{1,5}	61 (20-87)	63 (20-80)	60 (30-84)	0.92
IMC kg/m ²	29.6 (20-48.2)	27.89 (22.67-48.2)	28.35 (22.8-34.4)	0.595
Hipertensión ^{2,3}	32 (33.7)	7 (14.8)	26 (54.1)	0.47
Diabetes ^{2,3}	28 (29.7)	15 (31.9)	13 (27.0)	0.60
EPOC ^{2,4}	11 (11.7)	4 (8.3)	7 (14.58)	0.52
ICC ^{2,3}	6 (6.2)	0	7 (14.58)	0.007
TAC				
CORADS score ²				
0	47 (49.5)		47 (49.5)	
1	3 (3.2)		3 (3.2)	
2	6 (6.3)	N/A	6 (6.3)	NS
3	17 (17.9)		17 (17.9)	
4	12 (12.6)		12 (12.6)	
5	9 (9.5)		9 (9.5)	
TAC ARDS score ²				
1	5 (10.6)	5 (10.6)		
2	11 (11.6)	11 (23.4)		
3	17 (17.6)	17 (36.1)	N/A	NS
4	11 (11.6)	11 (23.4)		
5	3 (3.2)	3 (6.38)		

ARDS = síndrome de dificultad respiratoria, CARDs = síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19, IMC = índice de masa corporal, EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ICC = insuficiencia cardíaca crónica, TAC = tomografía axial computarizada,

¹ Rangos intercuartiles para variables de libre distribución variables cuantitativas.

² Desviación estándar para variables de distribución normal para variables cuantitativas.

³ Frecuencias y proporciones variables cualitativas.

⁴ χ^2 Pearson.

⁵ Prueba exacta de Fisher.

⁶ t Student

CI ARDS extrapulmonar la opacificación en vidrio esmerilado era más del doble de consolidación. Por el contrario, el ARDS pulmonar cuenta con un equilibrio entre opacificación y consolidación en vidrio deslustrado. La presencia de broncogramas aéreos y neumomediastino, lesiones de tipo enfisematorio (bullas) fueron comparables en ambos grupos. CI ARDS pulmonar se asocia con mayor frecuencia con pérdida difusa y en parches de aireación en tomografía computarizada (TC), mientras que ARDS extrapulmonar se acompaña más comúnmente de pérdida de aireación lobular.

Fisiopatología del síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19 (CARDS)

El SARS-CoV-2 es un coronavirus que utiliza la enzima convertidora de angiotensina II (ECAII) como fuente de entrada celular, al igual que los agentes coronavirus del SARS y el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS). La ECAII se expresa en células alveolares pulmonares, epitelio bronquial y células endoteliales vasculares, lo que explica por qué el tracto respiratorio y el pulmón sirven como punto primario de entrada viral.^{5,6}

Se han reportado en análisis patológicos pulmones congestionados y edematosos con afectación parcheada y área de consolidación difusa.^{5,7}

En 92% (35/38) de los pacientes se presentaron en las vías respiratorias superiores (tráquea y bronquios grandes) manchas blancas focales, que histológicamente mostraban ulceración de la mucosa con infiltración de células inflamatorias mixtas incluyendo neutrófilos y fibrina. La evaluación microscópica de los pulmones en diferentes áreas anatómicas (vías respiratorias, alvéolos y lecho vascular) para los patrones de lesión mostraban presencia frecuente de inflamación de las vías respiratorias y zonas alveolares con membranas hialinas e hiperplasia de neumocitos tipo 2 (células AT2). Se encontraron con menos frecuencia proliferación fibroblástica intersticial con estroma fibromixoide, neumonía organizada, metaplasia escamosa e inflamación aguda de la pared alveolar. La hiperplasia de células AT2 y la proliferación fibroblástica intersticial tenían más probabilidades de identificarse con una enfermedad de mayor duración. Nueve pacientes sin membranas hialinas, cinco tenían inflamación aguda de las paredes alveolares, tres tenían émbolos en silla de montar o de la arteria pulmonar principal y uno tenía enfermedad cardiaca y escasa afectación pulmonar. Los neumocitos con frecuencia aparecían atípicos, agrandados y, a veces, multinucleados con características sincitiales. La lesión capilar y necrosis se observó en un subconjunto de casos, lo que sugiere una endotelitis.^{7,8}

Diferencias de CARDS: Gattinoni L y colaboradores proponen dos tipos de pacientes con neumonía por COVID-19⁹⁻¹¹

Tipo 1 (tipo L): pacientes con hipoxemia con distensibilidad pulmonar $> 50 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$, con capacidad de reclutamiento pulmonar mínima, probable secundaria a la pérdida de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y regulación alterada del pulmón, por lo que el principal mecanismo de hipoxemia se ve en relación con la ventilación/perfusión, por lo que la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la posición prono no mejoran la oxigenación mediante reclutamiento de áreas colapsadas, sino redistribuyendo la perfusión pulmonar. Los pacientes que se clasifican en esta categoría por las características pulmonares se pueden mantener con volumen tidal de 7-8 m/kg ARDS, y frecuencias respiratorias de aproximadamente 15 a 20 respiraciones por minuto, se establece que los niveles de PEEP deben limitarse a 8 a 10 cmH₂O, ya que niveles más altos pueden producir sobredistensión pulmonar y/o interacción cardiopulmonar.⁹⁻¹¹

Tipo 2 (tipo H): aproximadamente 20 a 30% de los pacientes presentan hipoxemia grave, con distensibilidad pulmonar $< 40 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$. En estos pacientes un aumento gradual cauteloso de la PEEP hasta 14-15 cmH₂O puede ser beneficioso.⁹⁻¹¹

Tomografía axial computarizada en CARDS: el papel de la TC de tórax en COVID-19 está en constante evolución con evidencia científica modesta pero diferencias sustanciales en la opinión sobre cuándo y cómo se debe utilizar la técnica para la evaluación clínica o las decisiones de tratamiento; COVID-19 presenta hallazgos de TC que se superponen parcialmente con otras enfermedades, en especial infecciones virales, pero también muestra rasgos característicos que se ven con menos frecuencia en otros entornos.¹²

CO-RADS (a categorical CT assessment scheme for patients suspected of having COVID-19) proporciona un nivel de sospecha de afectación pulmonar de COVID-19 según las características observadas en una TC de tórax no realizada. El nivel de sospecha aumenta de muy bajo (CO-RADS 1) a muy alto (CO-RADS 5). Dos categorías adicionales codifican, respectivamente un examen técnicamente insuficiente (CO-RADS 0) y una infección por SARS-CoV-2 probada por RT-PCR en el momento del examen (CO-RADS 6) (*Tabla 2*).¹³

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, de cohorte el cual se llevó a cabo en el Departamento de Terapia Intensiva «Dr. Mario Shapiro» en la Ciudad de México. El comité de ética institucional revisó y aprobó el presente estudio con número ABC-20-85.

Se incluyeron 95 pacientes mayores de 18 años con diagnósticos de síndrome de dificultad respiratoria de marzo del 2019 a febrero 2020 y síndrome de dificultad respiratoria secundaria al virus SARS-CoV-2, que ingresaron a terapia intensiva bajo ventilación mecánica.

Tabla 2: Criterios tomográficos para COVID-19 (CO-RADS score).

CO-RADS	Nivel de sospecha de afectación pulmonar de COVID-19	Resumen
0	No interpretable	Escaneo técnicamente insuficiente para asignar una puntuación
1	Muy bajo	Normal o no infección
2	Bajo	Típico de otra infección, pero no COVID-19
3	Equivocado/insegura	Lesiones compatibles con COVID-19 pero también con otras enfermedades
4	Alto	Sospechoso de COVID-19
5	Muy alto	Típico de COVID-19
6	Prueba	PCR SARS-CoV-2

PCR = reacción en cadena de la polimerasa.

nica en el periodo de marzo del 2020 al 30 de agosto del 2020.

Excluimos pacientes con tiempo estimado de vida menor a tres meses, pacientes con enfermedad neoplásica en etapa terminal.

Todos los casos fueron reclutados desde el ingreso a UCI y seguidos hasta el egreso de Terapia Intensiva.

Recolección de los datos: al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, todos los pacientes fueron evaluados para la obtención de las características demográficas como edad, género, índice de masa corporal (IMC) y enfermedades previas. Escalas pronósticas (SOFA, APACHE II, SAPS II), parámetros ventilatorios y de oxigenación.

Definición de desenlaces: el desenlace primario en este trabajo fue el grado de oxigenación, la cual definimos como niveles de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y mecánica respiratoria expresadas con medidas de protección alveolar (presión meseta, volumen tidal, presión de conducción [*Driving pressure*]), niveles de PEEP. Los desenlaces secundarios incluyeron días de ventilación mecánica, días de estancia en UCI y mortalidad hospitalaria.

Análisis estadístico: las variables cualitativas se reportan como frecuencias y proporciones, las cuantitativas como mediana con rango intercuartílico o media con desviación estándar, dependiendo la normalidad de su distribución. Para la evaluación comparativa, si las variables eran cuantitativas se utilizó t de Student o U de Mann-Whitney, lo cual dependió de la evaluación previa de normalidad mediante Shapiro-Wilk o Kolmogorov-Smirnov. Para las variables cualitativas, se utilizó χ^2 o prueba exacta de Fisher, si en la evaluación previa del valor esperado se encontró o no un valor ≤ 5 . Un valor de p menor o igual a 0.05 se consideró estadísticamente significativa.

RESULTADOS

De los 95 pacientes adultos incluidos en este estudio, 47 (49.4%) presentaron ARDS y 48 (50.5%) presentaron COVID-19, 53.7% eran hombres, 56% con mayor

proporción de comorbilidades de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva 14.5% con $p = 0.007$ en pacientes con CARDs. En la **Tabla 1** se presentan las características de los casos estudiados por grupos.

Los pacientes con ARDS tuvieron un SOFA score mayor a 13 (RIC 0-16) a comparación de CARDs con 5 (RIC 1-12) con $p = 0.00$, en SAPS II y APACHE II no presentaron diferencias estadísticamente significativas (**Tabla 3**), el requerimiento de vasopresores e inotrópicos fue mayor en el grupo CARDs con 85.41 y 14.58%. La maniobra prono en mayor proporción 72.9% con $p = 0.000$ en el grupo CARDs.

En la comparación de parámetros de oxigenación no presentaron diferencias significativas entre ambos grupos con niveles de oxigenación muy parecidos, en ambos grupos se respetaron medidas de protección pulmonar con volúmenes ticiales bajos 6-8 mL/kg peso ARDS network (ARDSnet) en ARDS 5.8 mL/kg (RIC 4.7-7.8) y CARDs 6.3 mL/kg (RIC 4.5-7.5) $p = 0.51$.

Presión meseta > 30 mmHg, en CARDs de 24.6 ± 3.2 cmH₂O y ARDS 24.8 ± 3.2 cmH₂O, $p = 0.810$, presión de conducción < 15 mmHg fue de 13.1 ± 3.1 cmH₂O en ARDS y CARDs de 12.9 ± 2.3 $p = 0.73$ (**Tabla 4**).

Los días de estancia en UCI fueron similares entre ambos grupos. Con mayor mortalidad y días de ventilación mecánica en pacientes con ARDS (**Tabla 5**).

DISCUSIÓN

Se trata de un estudio de cohorte prospectivo, en el cual evaluamos 95 pacientes con diagnóstico de neumonía grave por COVID-19 u otra etiología bajo ventilación mecánica. El objetivo principal fue evaluar la diferencia de oxigenación entre ambos grupos.

Dreher M y colaboradores en Alemania estudiaron 50 pacientes, de los cuales 26 no presentaron CARDs y 24 con CARDs con diferentes grados de severidad,

Tabla 3: Escalas de gravedad de Unidad de Cuidados Intensivos y tratamientos. N = 95.

	ARDS	CARDS	p
SAPS II, media (DE)	24 (5-49)	25 (7-49)	0.128
APACHE II, mediana (RI)	10 (4-25)	12 (4-25)	0.287
SOFA, mediana (RI)	8 (0-16)	13 (0-16)	0.000
Vasopresores ⁴ , n (%)	76 (80.0)	35 (74.4)	0.18
Inotrópicos ⁵ , n (%)	11 (11.6)	4 (8.5) ⁶	0.523
Prono ⁴ , n (%)	45 (46.9)	10 (21.27)	0.000 ⁴

ARDS = síndrome de dificultad respiratoria, CARDs = síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19, SAPS = Simplified Acute Physiology Score, APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment.

¹ Rangos intercuartiles para variables de libre distribución variables cuantitativas.

² Desviación estándar para variables de distribución normal para variables cuantitativas.

³ Frecuencias y proporciones variables cualitativas.

⁴ χ^2 Pearson.

⁵ Prueba exacta de Fisher.

⁶ t Student

⁷ U Mann-Whitney.

Tabla 4: Desenlaces primarios de oxigenación y parámetros ventilatorios. N = 95.

	ARDS	CARDS	p
Peso ARDSNET (mL/kg)	6.1 (4.5-7.8)	5.8 (4.7-78.35)	0.051
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg ^{1,5}	122 (50-411)	134 (57-411)	0.746
Volumen tida ^{2,5}	429 ± 81.46	434 ± 98.7	0.53
Volumen minuto ^{1,7}	10 (6.4-16)	11 (6.4-16)	0.356
Presión pico cmH ₂ O ¹	29 (18-45)	28 (18-45)	0.236
Presión media cmH ₂ O ^{2,3}	19 ± 4.53	19.7 ± 3.4	0.201
Presión meseta cmH ₂ O ^{2,4}	24 ± 4.14	24.8 ± 3.2	0.810
Presión de conducción ^{2,3}	13 ± 2.7	13.1 ± 3.1	0.73
PEEP cmH ₂ O ^{2,3}	12 ± 3.7	10 ± 4.35	0.78
Distensibilidad ^{1,5}	37 (19-60)	39 (22-55)	0.134

ARDS = síndrome de dificultad respiratoria, CARDs = síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19, PaO₂ = presión parcial de oxígeno arterial, FiO₂ = fracción de oxígeno inspirado, PEEP = presión respiratoria final positiva.

¹ Rangos intercuartiles para variables de libre distribución variables cuantitativas.

² Desviación estándar para variables de distribución normal para variables cuantitativas

³ Frecuencias y proporciones variables cualitativas

⁴ χ² Pearson

⁵ Prueba exacta de Fisher

todos los casos tenían comorbilidades (hipertensión arterial, obesidad). En el grupo de CARDs, 71% requirió ventilación compleja en decúbito prono y 46% requirió hemodiálisis por insuficiencia renal aguda, ocho de los casos requirieron oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), la terapia con antibióticos se administró a 83%; comparado con la presente investigación, las comorbilidades en los pacientes con CARDs fueron hipertensión 26%, diabetes mellitus 13%, EPOC 14.5% e insuficiencia cardiaca en 14.5%, este último con diferencia significativa p = 0.007, y que comparado con los pacientes con ARDS sólo se encontró mayor proporción en diabéticos (*Tabla 1*).^{4,5,14}

Encontramos una mayor proporción de casos con requerimiento de vasopresores en el grupo de CARDs con el 85.41% y uso de inotrópicos 14.58% sin significancia estadística p = 0.18 y p = 0.53, pero en contraste observamos que los pacientes con CARDs ingresan con puntuación de escala SOFA de severidad de 5 (RIC 1-12) a comparación de ARDS, con 13 (RIC 0-16), con diferencia significativa de p = 0.000; además se observó que casos con CARDs tenían mayor proporción de realizar maniobra prono 72.9% con p = 0.000.^{10-12,15}

Gattinoni L y su grupo consideran que, a pesar de que se cumpla la definición de ARDS de Berlín en neumonía severa por COVID-19, se encuentra una disociación peculiar entre la gravedad de la hipoxemia y el mantenimiento de una mecánica respiratoria relativamente buena. Por lo que proponen dos tipos de pacientes con neumonía por COVID-19, en este estudio no se encontró diferencia entre nivel de oxigenación con una mediana de PaO₂/FiO₂ de 134 mmHg (RIC 57-411 mmHg) en el grupo de ARDS y 118 mmHg (RIC 50-351 mmHg) con una p = 0.746 en CARDs; en cuanto a la mecánica respiratoria y parámetros de

protección pulmonar diferenciado en pacientes tipo 1 (TL), hipoxemia con distensibilidad pulmonar > 50 mL/cmH₂O, con capacidad de reclutamiento pulmonar mínima, vasoconstricción pulmonar y PEEP limitados a 8-10 cmH₂O y tipo 2 (TH), aproximadamente 20 a 30% presentan hipoxemia grave, con distensibilidad pulmonar < 40 mL/cmH₂O. En estos pacientes un aumento gradual cauteloso de la PEEP hasta 14-15 cmH₂O secundarios por CARDs y casos con ARDS con criterios de Berlín (*Tabla 6*), en este estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambas etiologías con peso ARDSnet en ARDS 5.8 mL/kg (RIC 4.7-7.8) y CARDs 6.3 mL/kg (RIC 4.5-7.5) p = 0.51, respetando la primera regla de volúmenes corrientes bajos.

Presión meseta CARDs 24.6 ± 3.2 cmH₂O y ARDS 24.8 ± 3.2 cmH₂O con presiones mesetas < 30 cmH₂O en ambos grupos con p = 0.810, presión de conducción 13.1 ± 3.1 cmH₂O ARDS y en CARDs 12.9 ± 2.3, p = 0.73, y PEEP en ARDS 10 ± 4.35 cmH₂O y CARDs 12 ± 2.97 cmH₂O, p = 0.78, el resto de parámetros ventilatorios se muestran en la *Tabla 4*, donde en ninguno se encontró diferencia significativa entre las dos patologías con niveles de PEEP muy similares, y en todos se respetaron las medidas de protección alveolar.

Se encontró mayor mortalidad de los pacientes en ARDS 48.9% en este estudio comparado con CARDs 22.9% con diferencia significativa p = 0.008, así como días de ventilación mecánica en ARDS 12 (RIC 2-39) y CARDs ocho (4-22) con p = 0.001 (*Tabla 5*).¹⁶

CONCLUSIÓN

En el análisis de los grupos se encontraron pocas diferencias estadísticamente significativas entre ambos, de las cuales destacan en el grupo de CARDs comorbilidades más relacionadas a alteraciones cardiovasculares, SOFA score, no existe diferencia significativa entre grados de oxigenación y en ambos grupos se respetaron medidas de protección pulmonar, se presentó mayor mortalidad y días de ventilación mecánica en los pacientes con ARDS, probablemente por tratarse de una pandemia y una nueva enfermedad con pocos cono-

Tabla 5: Desenlaces secundarios. N = 95.

	ARDS	CARDS	p
Mortalidad, n (%) ^{2,3}	34 (35.8)	23 (48.9)	0.008
Días de estancia (UCI), mediana (RI) ^{1,4}	21 (15-30)	22 (3-95)	0.952
Días de ventilación, mediana (RI) ^{1,4}	10 (1-30)	12 (2-39)	0.001

ARDS = síndrome de dificultad respiratoria, CARDs = síndrome de dificultad respiratoria por COVID-19, UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

¹ Rangos intercuartiles para variables de libre distribución variables cuantitativas.

² Desviación estándar para variables de distribución normal para variables cuantitativas

³ Frecuencias y proporciones variables cualitativas

⁴ χ² Pearson

Tabla 6: Criterios de Berlín para diagnóstico de ARDS.

Radiografía de tórax o tomografía computarizada	Opacidades bilaterales que no se explican completamente por derrames pleurales, colapso pulmonar o nódulos
Etiología del edema	No se explica completamente por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de volumen
Sincronización	≤ una semana desde: <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas respiratorios nuevos o que empeoran y/o • Insulto clínico conocido
Oxigenación* (con PEEP ≥ 5 cmH ₂ O)	
SDRA (PaO ₂ /FiO ₂)	
Leve	200-300 mmHg
Moderado	100-200 mmHg
Severo	≤ 100 mmHg
Mortalidad a los 90 días (%)	
27	(IC 95%: 24-30%)
32	(IC 95%: 29-34%)
45	(IC 95%: 42-48%)

* La presión positiva se puede administrar en forma no invasiva en el grupo de SDRA leve con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP). FiO₂ = fracción de oxígeno inspirado, PaO₂ = presión parcial de oxígeno arterial, PEEP = presión respiratoria final positiva.

cimientos respecto a un tratamiento específico; como médicos, partimos del tratamiento y manejo de mecánica ventilatoria que tenemos del ARDS con más estudios que avalan mejor supervivencia y menor daño a los pacientes. Aun así, se requieren de estudios multicéntricos con un mayor número de casos para confirmar estos hallazgos.

REFERENCIAS

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet*. 1967;2(7511):319-323. doi: 10.1016/s0140-6736(67)90168-7.
- Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med*. 2012;38:1573-1582.
- Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2017;377(6):562-572. doi: 10.1056/NEJMra1608077.
- Kamo T, Tasaka S, Suzuki T, Asakura T, Suzuki S, Yagi K, et al. Prognostic values of the Berlin definition criteria, blood lactate level, and fibroproliferative changes on high-resolution computed tomography in ARDS patients. *BMC Pulm Med*. 2019;19:37. Available in: <https://doi.org/10.1186/s12890-019-0803-0>
- Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382:1708-1720. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
- Joly BS, Siguret V, Veyradier A. Understanding pathophysiology of hemostasis disorders in critically ill patients with COVID-19. *Intensive Care Mediciner*. 2020;46:1063-1606. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06088-1>
- Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383:120-128. Available in: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>
- Borczuk AC, Salvatore SP, Seshan SV, Patel SS, Bussel JB, Mostyka M, et al. COVID-19 pulmonary pathology: a multi-institutional autopsy cohort from Italy and New York City. *Mod Pathol*. 2020; Available in: <https://doi.org/10.1038/s41379-020-00661-1>
- Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med*. 2020;46:1099-1102. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06033-2>
- Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit Care*. 2020;24:154. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02880-z>
- Li X, Ma X. Acute respiratory failure in COVID-19: is it “typical” ARDS? *Crit Care*. 2020;24:198. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-02911-9>
- Kunhua L, Jiong W, Faqi W, Dajing G, Linli C, Zheng F, et al. The clinical and chest CT features associated with severe and critical COVID-19 pneumonia. *Invest Radiol*. 2020;55(6):327-331. doi: 10.1097/RLI.0000000000000672.
- Prokop M, Van Everdingen W, Van Rees VT, Quarles VH, Stoger L, Beenens L, et al. CO-RADS-A categorical CT assessment scheme for patients with suspected COVID-19: definition and evaluation. *Radiology*. 2020; 296:E97-E104. doi: 10.1148/radiol.2020201473.
- Quah P, Li A, Phua J. Mortality rates of patients with COVID-19 in the intensive care unit: a systematic review of the emerging literature. *Crit Care*. 2020;24:285. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03006-1>
- Dreher M, Kersten A, Bickenbach J, Balfanz, P, Hartmann B, Cornelissen C, et al. The characteristics of 50 hospitalized COVID-19 patients with and without ARDS. *Dtsch Arztebl Int*. 2020;117(16):271-278.
- Valente-Acosta B, Hoyo-Ulloa I, Espinosa-Aguilar L, Mendoza-Aguilar R, García-Guerrero J, Ontañón-Zurita D, Gomez-Gómez B, et al. COVID-19 severe pneumonia in Mexico City-First experience in a Mexican hospital. *MedRxiv*. 2020; Available in: <https://doi.org/10.1101/2020.04.26.20080796>

Conflictos de intereses: No tenemos ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:
Enrique Monares Zepeda
E-mail: faby_borquez@hotmail.com



Identificación y técnica de medición de las consolidaciones subpleurales mediante ultrasonido en COVID-19

Identification and technique of measuring subpleural consolidations using ultrasound in COVID-19

Técnica de identificação e medição de consolidações subpleurais por ultrassom no COVID-19

Karen Itzel González Martínez,* Felipe de Jesús Montelongo,* Roberto Emmanuel Islas Ávila,* David Gatica Castro,†
Diana Vanessa González Martínez§

RESUMEN

En un principio se pensó que el ultrasonido no era útil para el estudio del pulmón al tomar como base el principio ultrasonográfico en el cual el aire refleja las ondas sonoras actuando como una barrera biológica. Comúnmente las imágenes de pulmón en pacientes críticamente enfermos se realiza de manera rutinaria por la toma de radiografía de tórax a la cabecera del paciente (RXT) o la de la tomografía computarizada torácica, la cual, aunque es el estándar de oro para la toma de imágenes de pulmón, es caro y no se puede realizar en una forma rutinaria. Para la realización de la radiografía de tórax implica traslado al departamento de radiología, lo cual pone en riesgo a un paciente crítico, así como la RXT portátil se limita a una pobre calidad de imagen y baja sensibilidad, es aquí donde cobra importancia el ultrasonido pulmonar al ser un método fácil y rápido que puede realizarse a la cabecera del paciente y de menor costo.

Objetivo: El objetivo de este estudio es proponer un protocolo mediante una técnica ultrasonográfica para identificar las características de las consolidaciones subpleurales y su importancia en la evolución de la enfermedad en pacientes con diagnóstico de COVID-19 en el departamento de terapia intensiva del Hospital General de Ecatepec.

Material y métodos: Previa autorización del comité de ética se realizó un estudio prospectivo, analítico, en el departamento de terapia intensiva mediante un ultrasonido VINNO 5 y con transductor lineal y convexo se identificaron las consolidaciones subpleurales, se tomaron medidas y se siguió la evolución en los pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital General de Ecatepec.

Conclusiones: En este estudio se demostró que las consolidaciones subpleurales son cambios presentes en la infección por SARS-CoV-2 y que la identificación y el monitoreo de su tamaño mediante ultrasonido durante el curso clínico de la enfermedad pueden dar pauta a la toma de decisiones e inferir en el diagnóstico y pronóstico de dicha patología.

Palabras clave: Consolidación subpleural, ultrasonido, COVID-19.

ABSTRACT

At first it was thought that ultrasound was not useful for the study of the lung, based on the ultrasound principle in which air reflects sound waves acting as a biological barrier. Commonly, lung imaging in critically ill patients is performed routinely by taking a chest X-ray at the bedside (CXR) or a thoracic computed tomography which, although it is the gold standard for imaging of lung is expensive and cannot be performed routinely. To carry out the chest X-ray involves transfer to the radiology department which puts a critical patient at risk, as well as portable CXR is limited to poor image quality and low sensitivity, this is where pulmonary ultrasound becomes important, as it is an easy, fast method that can be performed at the bedside and at a lower cost.

Objective: The objective of this study is to propose a protocol using an ultrasound technique to identify the characteristics of subpleural consolidations and their importance in the evolution of the disease in patients with a diagnosis of COVID-19 in the Intensive Care department of the General Hospital of Ecatepec.

Material and methods: With prior authorization from the ethics committee, a prospective analytical study was carried out in the Intensive Care department

using a VINNO 5 ultrasound and with a linear and convex transducer, subpleural consolidations were identified, measurements were taken and the evolution was followed in hospitalized patients to the Intensive Therapy Unit of the General Hospital of Ecatepec.

Conclusions: In this study, it was demonstrated that subpleural consolidations are changes present in the SARS-CoV-2 infection and that the identification and monitoring of their size by ultrasound during the clinical course of the disease can guide us in the taking of decisions and infer in the diagnosis and prognosis of said pathology.

Keywords: Subpleural consolidation, ultrasound, COVID-19.

RESUMO

No início, pensava-se que o ultrassom não era útil para o estudo do pulmão, pois era baseado no princípio do ultrassom em que o ar reflete as ondas sonoras atuando como uma barreira biológica. A imagem pulmonar em pacientes criticamente enfermos é comumente realizada em um rotina fazendo uma radiografia de tórax à beira do leito (RXT) ou tomografia computadorizada de tórax, que, embora seja o padrão de ouro para imagens de pulmão, é caro e não pode ser realizado rotineiramente. Para realizar a radiografia de tórax envolve transferência ao departamento de radiologia, o que também coloca em risco um paciente crítico, assim como o RXT portátil é limitado à qualidade de imagem ruim e baixa sensibilidade, é aqui que o ultrassom pulmonar se torna importante como método rápido e fácil que pode ser realizado à beira do leito do paciente e com menor custo.

Objetivo: O objetivo deste estudo é propor um protocolo por meio de um técnica ultrassonográfica para identificar as características das consolidações subpleurais e sua importância na evolução da doença em pacientes com diagnóstico de COVID-19 na unidade de terapia intensiva do Hospital General de Ecatepec.

Material e métodos: Com autorização prévia do comitê de ética, foi realizado estudo prospectivo e analítico em unidade de terapia intensiva utilizando um ultrassom VINNO 5 e com um transdutor linear e convexo identificaram o consolidações subpleurais, foram tomadas medidas e acompanharam-se a evolução dos pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital General de Ecatepec.

Conclusões: Neste estudo demonstrou-se que as consolidações subpleurais são alterações presentes na infecção por SARS-CoV-2 e que a identificação e monitoramento de seu tamanho por ultrassom durante o curso clínico da doença podem orientar a tomada de decisão e inferir no diagnóstico e o prognóstico dessa patologia.

Palavras-chave: Consolidação subpleural, ultrassom, COVID-19.

INTRODUCCIÓN

Es evidente que la ecografía pulmonar tiene múltiples ventajas sobre la tomografía computarizada (TC) y el equipo de rayos X. En particular, la sonda de matriz lineal de alta frecuencia de 9-15 MHz puede mostrar claramente la morfología y los cambios de las lesiones subpleurales y los cambios del contenido de aire y agua en los tejidos peripulmonares consolidados.¹

Un hallazgo descrito en COVID-19 es la visualización de consolidaciones subpleurales, mismas que pueden ser identificadas a través de la interrupción focal de la línea pleural. Cuando la consolidación es de mayor cuan-

* Hospital General de Ecatepec Las Américas.

† Hospital General de Zona No. 8, Córdoba, Veracruz.

§ Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Recibido: 16/10/2020. Aceptado: 26/10/2020.

Citar como: González MKI, Montelongo FJ, Islas ÁRE, Gatica CD, González MDV. Identificación y técnica de medición de las consolidaciones subpleurales mediante ultrasonido en COVID-19. Med Crit. 2021;35(4):182-185. <https://dx.doi.org/10.35366/101156>

tía, el parénquima pulmonar puede adquirir un aspecto ecográfico similar al parénquima hepático sano y puede exhibir imágenes hiperecogénicas estáticas o móviles que corresponden al broncograma aéreo descrito en la TC.² Las consolidaciones subpleurales aparecen inicialmente en zonas basales y posteriores para generalizarse a todo el pulmón e ir aumentando de tamaño si sigue progresando el cuadro. Son pequeñas áreas hipoecogénicas, de base en la pleura y que se movilizan con la respiración. Presentan un límite profundo irregular, están rodeadas de líneas B y pueden presentar broncograma aéreo o líquido. Son un dato ecográfico de alto riesgo de complicación. Si aparecen en zonas anteriores son signo de mal pronóstico.³

Si se observan consolidaciones subpleurales, implicarán una neumonía con riesgo de complicación, es por ello que es importante la correlación de la clínica y ecografía.

Los hallazgos ecográficos normalmente se visualizan de forma precoz, mucho antes que los estudios radiológicos convencionales. Se debe tener en cuenta que la ecografía es mucho más sensible que la radiografía; y posiblemente se diagnostique a muchos pacientes, especialmente jóvenes con cuadros leves/moderados, que pasarían como falsos negativos en la radiografía de tórax. Precisamente por este motivo es especialmente útil en atención primaria en la que un porcentaje importante de los pacientes no tienen criterios de ingreso o de gravedad, por lo que habrá que valorar consecuentemente los hallazgos (por ejemplo: paciente clínicamente bien sin criterios de alarma, pero con consolidaciones subpleurales, que son un dato ecográfico de gravedad que probablemente requiera hospitalizarse).

Los patrones ultrasonográficos de lesiones en COVID-19 de acuerdo con la correlación clínica son:⁴

1. Leve: presencia de líneas B de 7 milímetros de separación entre ellas o bien patrón B1. Ausencia de consolidaciones o líneas B de 3 milímetros de separación, ausencia de líneas B que confluyen. Línea pleural normal o ligeramente engrosada.
2. Moderada: líneas B de 3 milímetros de separación entre ellas o patrón B2, consolidaciones subpleurales/parenquimatosas pequeñas, irregularidades leves de pleura.
3. Grave: abundantes líneas B de 3 milímetros de separación entre ellas o patrón B2, consolidaciones subpleurales generalizadas y/o consolidaciones grandes a lobares.

Con base en la clasificación anterior, el patrón B1 se refiere a la presencia de más de dos líneas B bien espaciadas, difusas en las distintas áreas del tórax, denominadas *septal rockets*, y el patrón B2 son líneas B

confluentes separadas entre ellas por < 3 mm (*ground-glass rockets*) debido a la pérdida más severa de pulmón aireado.

MATERIAL Y MÉTODOS

Técnica de ultrasonido

En el Hospital General de Ecatepec Las Américas se usó un ultrasonido VINNO 5 con dos tipos de transductores: lineal (7-15 MHz) y convexo (frecuencia de 2 a 5 MHz); con ambos se identificaron las consolidaciones subpleurales y una vez identificadas se procedió a la medición del tamaño tanto en modo bidimensional como en modo M.

Técnica de exploración

Previa preparación del equipo, elección de los transductores y adecuada colocación del equipo de protección (colocación de traje Tyvek, botas, guantes, gafas protectoras, N95 y careta) se procedió a insonar al paciente en posición decúbito supino tanto en ventilación espontánea como en aquellos con ventilación mecánica asistida. Se dividió cada hemitórax en cuatro cuadrantes delimitados por la línea paraesternal media, axilar anterior y axilar posterior, interceptados por una línea horizontal que pase a nivel de la línea mamaria; se comienza explorando el hemitórax anterior derecho y luego el izquierdo, en sentido craneo caudal (comenzar la exploración a nivel de la clavícula y finalizar cuando se vea la víscera abdominal), recorriendo longitudinalmente todo el espacio intercostal entre la línea paraesternal y axilar anterior, explorar la zona lateral de la misma manera en sentido craneo caudal poniendo especial



Figura 1: Consolidación subpleural en modo bidimensional con transductor lineal.



Figura 2: Consolidación subpleural (punta de la flecha) en modo bidimensional con transductor convexo.

atención en la zona axilar y finalizando en el seno costodiaphragmático (lugar más frecuente de consolidaciones iniciales). El foco se situará a nivel de la línea pleural, se podrán realizar cortes longitudinales y transversales.

Posterior a la identificación de la consolidación subpleural en modo B (*Figuras 1 y 2*) se realizará la medida del tamaño de ésta en modo M, colocando el marcador al centro de la consolidación y se procederá a evaluar el movimiento respiratorio cíclico del pulmón y posteriormente se congelará la imagen al observar por lo menos dos movimientos cíclicos y se procederá a la medición al final de la espiración, en sus medidas longitudinal y transversal, colocando el cursor para su medida en mm (*Figuras 3 y 4*).

RESULTADOS

Las consolidaciones subpleurales se identificaron como lesiones hipoeocoicas localizadas en la región subpleural, para ser más específicos por debajo de la pleura, o bien descritas como «signo de la pleura cortada», las cuales presentan cambios en su tamaño a la inspiración y espiración.

En los pacientes en los que se realizó ultrasonido pulmonar tanto en modo B como en modo M se obtuvieron diferentes imágenes y se logró medir el tamaño de la consolidación, obteniendo una mejor calidad y tamaño en las imágenes en modo M, principalmente en aquellos pacientes en los que se utilizó un transductor convexo. Todos los pacientes en los que se identificaron consolidaciones subpleurales de mayor tamaño cursaban con cuadros graves de la enfermedad, como síndrome de distrés respiratorio severo y aquellos que no se encontraban intubados, pero en los que se identi-

ficaron consolidaciones subpleurales, tuvieron mal pronóstico y evolucionaron a deterioro y finalmente requirieron manejo avanzado de la vía aérea.

DISCUSIÓN

El ultrasonido pulmonar se ha convertido en una valiosa herramienta para el manejo de los pacientes afectados por COVID-19, no sólo a nivel hospitalario, sino también en atención primaria, tanto para el triaje (junto a la pulsioximetría) como para la toma de decisiones terapéuticas y valoración de la evolución. La auscultación no aporta mucho para el riesgo que supone al profesional, la radiología no detecta las condensaciones subpleurales que son pequeñas y la TAC en esta situación de colapso sanitario es casi inaccesible.⁵

La mayoría de las unidades de primer contacto como urgencias-choque, unidad de cuidados intensivos, anestesiología, etcétera, no cuentan con el transductor lineal que sería el ideal para medir e identificar las consolidaciones subpleurales; sin embargo, la mayoría sí cuenta con el transductor convexo, ya que en todos los hospitales se cuenta con el servicio de



Figura 3: Consolidación subpleural en modo M con transductor lineal, medición de tamaño durante la espiración.

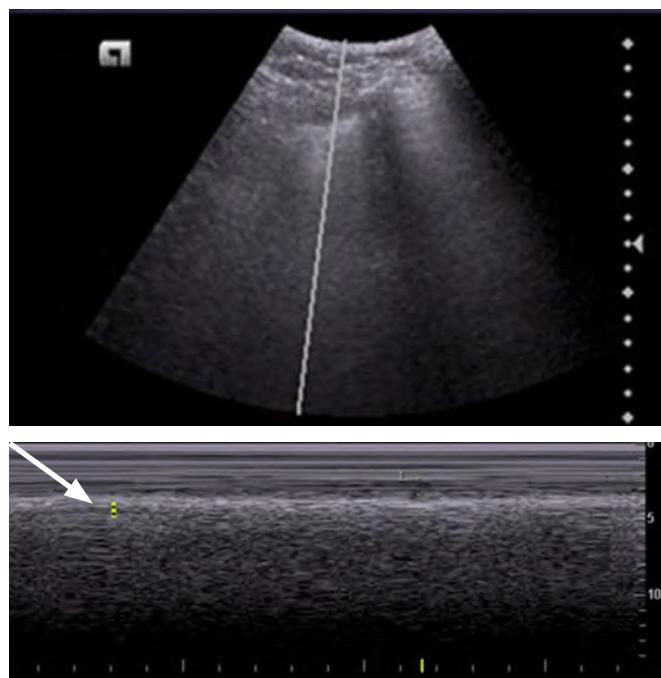


Figura 4: Consolidación subpleural (punta de la flecha) en modo M con transductor convexo.

ginecología, lo que hace más factible contar con este tipo de transductores.

Debido a que en modo B con el transductor convexo es difícil medir y poder ser más objetivo en la magnitud de estas consolidaciones, propusimos la medición de dichas consolidaciones con un transductor convexo y en modo M.

CONCLUSIONES

La técnica que proponemos es medir dichas consolidaciones principalmente en modo M, ya que en modo B no se pueden identificar claramente los bordes de la consolidación, lo cual dificulta la medición durante la inspiración y espiración, siendo este último el valor que se tomará en cuenta, como se observa en las imágenes.

Al proponer esta nueva técnica de ultrasonido se amplía el panorama acerca de la identificación, diagnóstico y monitorización de las consolidaciones subpleurales en pacientes con COVID-19, lo cual se convierte en una herramienta fácil, de bajo costo y rápida que nos permite la toma de decisiones de manera completa, además de inferir en el tratamiento y pronóstico de dichos pacientes, abriendo paso a futuros protocolos de estudio.

REFERENCIAS

1. Lichtenstein D. Novel approaches to ultrasonography of the lung and pleural space: where are we now? *Breathe*. 2017;13:100-111.
2. González-Castro A, Escudero-Acha P, Peñasco Y, Leizaola O, Martínez de Pinillos Sánchez V, García de Lorenzo A. Cuidados intensivos durante la epidemia de coronavirus 2019. *Med Intensiv*. [Internet]. 2020 Marzo [citado 2020 Oct 13]44(6):351-362. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medint.2020.03.001>
3. Zalaquett E, Lomoro P, Natalizi A. Ultrasonido pulmonar en COVID-19. *Rev Chil Radiol*. [Internet]. 2020 Junio [citado 2020 Oct 13]26(2):46-51. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082020000200046](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082020000200046&lng=es) <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082020000200046>
4. Peng QY, Wang XT, Zhang LN, Chinese Critical Care Ultrasound Study Group (CCUSG). Finding of lung ultrasonography of novel coronavirus pneumonia during the 2019-2020 epidemic. *Intensive Care Med*. 2020. doi: 10.1007/s00134-020-05996-6
5. Villén T, Cheyayeb J, Campo R. Ecografía pulmonar para el manejo de la infección por COVID-19. Directos de SEMES. 26 abril 2020.

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

Contribución de los autores: Todos los autores han confirmado su autoría en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista de Medicina Crítica.

Financiación: Los autores declaran la no existencia de financiación en relación al presente artículo.

Correspondencia:

Dra. Karen Itzel González Martínez

E-mail: karengm_89@hotmail.com



Ventilación pulmonar protectora, poder mecánico y presión de distensión pulmonar relacionado con mortalidad y SOFA en ventilación mecánica invasiva

Lung protective ventilation, mechanical power, driving pressure and its relation to mortality and SOFA in patients with invasive mechanical ventilation

Ventilação pulmonar protetora, potência mecânica e pressão distensão pulmonar e sua relação com mortalidade e SOFA em pacientes com ventilação mecânica invasiva

José Iván Rodríguez de Molina Serrano,* Hugo Humberto Castro Martínez,*
Ana Karen Oyarvide Zapuche,* Gustavo Adolfo Flores Orta*

RESUMEN

Introducción: La ventilación mecánica es la piedra angular del tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda; sin embargo, no está exenta de complicaciones y eventos adversos.

Objetivo: Describir la relación entre la EVPP, PM y la PDP con mortalidad y SOFA en pacientes adultos con VMI atendidos en el Hospital General de Zona No. 11, IMSS, Piedras Negras, Coahuila.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, de septiembre 2019 a marzo 2020 de pacientes adultos con ventilación mecánica invasiva. La variable independiente fue EVPP, PM y la PDP. Las dependientes fueron la mortalidad y el SOFA.

Resultados: Ingresaron 63 pacientes. Características principales: edad 55 años, sexo femenino 44.4%, ubicación: piso 50.8%, urgencias 17.5% y UTI 31.8%. Diagnósticos: sepsis 20.6%, TCE severo 7.8%, EVC 7.8%, NAC 6.4% y otros 57.4%. Mortalidad hospitalaria 77.8%. Factores asociados a mortalidad: edad (RM) 1.09 ($p = 0.01$) y la presión plateau RM 1.3 ($p = 0.03$); PDP RM 1.4 ($p = 0.12$), PM RM 0.79 ($p = 0.07$) y EVPP RM 1.5 ($p = 0.7$). Factores asociados a SOFA: SAPS 3 ($r = 0.53$) $p < 0.0001$. SMR 1.06 IC 95% 0.80-1.4 $p = 0.63$.

Conclusiones: La EVPP, PDP y el PM no tuvieron relación con la mortalidad ni SOFA en esta cohorte de pacientes.

Palabras clave: Estrategia ventilatoria de protección pulmonar, poder mecánico, presión distensión pulmonar, mortalidad, SOFA.

ABSTRACT

Introduction: Mechanical ventilation is the cornerstone of the treatment of patients with acute respiratory failure, however, it is not free of complications and eventual adverse events.

Objective: To describe the relationship between EVPP, PM and PDP with mortality and SOFA in adult patients with IMV attended at HGZ No. 11, IMSS, Piedras Negras, Coahuila.

Material and methods: Prospective, observational study, September 2019 to March 2020 of adult patients with invasive mechanical ventilation. The independent variable was LPV, MP and DP. The dependent variables were mortality and SOFA.

Results: 63 patients were enrolled. Main characteristics: age 55 years female 44.4%, location: ward 50.8%, ER 17.5% and ICU 31.8%. Diagnoses: sepsis 20.6%, severe TBI 7.8%, stroke 7.8%, CAP 6.4% and others 57.4%. Hospital mortality 77.8%. Factors associated with mortality: age OR 1.09 ($p = 0.01$) and plateau pressure OR 1.3 ($p = 0.03$); DP OR 1.4 ($p = 0.12$), MP OR 0.79 ($p = 0.07$) and LPV OR 1.5 ($p = 0.7$). Factors associated with SOFA: SAPS 3 ($r = 0.53$) $p < 0.0001$. SMR 1.06 95% CI 0.80-1.4 $p = 0.63$.

Conclusions: LPV, DP and MP were not related to mortality or SOFA in this cohort of patients.

Keywords: Lung protective ventilation, mechanical power, pulmonary distention pressure, mortality, SOFA.

RESUMO

Introdução: A ventilação mecânica é a pedra angular do tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda, porém não está isenta de complicações e eventuais eventos adversos.

Objetivo: Descrever a relação entre EVPP, PM e PDP com mortalidade e SOFA em pacientes adultos com VMI tratados no HGZ 11 IMSS Piedras Negras Coahuila.

Material e métodos: Estudo prospectivo, observacional, de setembro de 2019 a março de 2020 em pacientes adultos com ventilação mecânica invasiva. A variável independente foi EVPP, PM e PDP. As variáveis dependentes foram mortalidade e SOFA.

Resultados: 63 pacientes foram admitidos. Principais características: Idade 55 anos feminino 44.4%, localização: enfermaria 50.8%, emergência 17.5% e UTI 31.8%. Diagnósticos: Sepse 20.6%, TCE grave 7.8%, EVC 7.8%, NAC 6.4% e outros 57.4%. Mortalidade hospitalar 77.8%. Fatores associados à mortalidade: idade (RM) 1.09 ($p = 0.01$) e pressão plateau RM 1.3 ($p = 0.03$); PDP RM 1.4 ($p = 0.12$), PM RM 0.79 ($p = 0.07$) e EVPP RM 1.5 ($p = 0.7$). Fatores associados ao SOFA: SAPS 3 ($r = 0.53$) $p < 0.0001$. SMR 1.06 IC 95% 0.80-1.4 $p = 0.63$.

Conclusões: EVPP, PDP e PM não foram relacionados à mortalidade ou SOFA nesta coorte de pacientes.

Palavras-chave: Estratégia ventilatória de proteção pulmonar, potência mecânica, pressão de distensão pulmonar, mortalidade, SOFA.

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es la piedra angular del tratamiento de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y es una de las terapéuticas que definen la medicina crítica como especialidad.¹ El primer reporte formal de la ventilación mecánica fue realizado por el Dr. Bjorn Ibsen en Copenhague (1953), en pacientes con polio, reduciendo la mortalidad de 87 a 25%.² La epidemiología de la ventilación mecánica en situaciones de escasos recursos es poca y usualmente es una extrapolación de la información de centros de alta especialidad.³

La ventilación mecánica tiene el objetivo principal de asistir en la eliminación de CO₂ y/o favorecer el adecuado intercambio de oxígeno mientras el paciente está imposibilitado de hacerlo o por condiciones externas al sistema respiratorio que no le permiten hacerlo por voluntad propia.^{4,5}

Los modos de ventilación mecánica han tenido diversas innovaciones tecnológicas al paso de los años,⁵ sin embargo, hasta el momento no existe superioridad de

* Hospital General de Zona No. 11, Unidad de Terapia Intensiva Piedras Negras Coahuila.

Recibido: 08/10/2020. Aceptado: 09/02/2021.

Citar como: Rodríguez de Molina SJI, Castro MHH, Oyarvide ZAK, Flores OGA. Ventilación pulmonar protectora, poder mecánico y presión de distensión pulmonar relacionado con mortalidad y SOFA en ventilación mecánica invasiva. Med Crit. 2021;35(4):186-193. <https://dx.doi.org/10.35366/101157>

un modo ventilatorio sobre otro. Existe una variedad de modos ventilatorios que utilizan combinaciones de los previamente dichos, además de la creación de modos inteligentes y automatizados.⁵

La ventilación mecánica no invasiva es una opción terapéutica para los pacientes que requieren asistencia respiratoria.¹ La utilización de interfaces no invasivas: mascarilla nasal, oronasal, facial y casco cefálico han demostrado ser adecuadas en el perfil correcto de pacientes.⁶ La interfaz y su adecuado funcionamiento son parte fundamental para el éxito de este método de ventilación, además de tolerancia y cooperación del paciente.⁶

La falla respiratoria es la principal indicación de uso de ventilación mecánica; ésta puede ser: falla ventilatoria o falla para lograr una adecuada oxigenación.^{7,8} La falla ventilatoria se caracteriza por un incremento en la presión arterial de CO₂ (PaCO₂), debido a hipoventilación alveolar o incremento del trabajo respiratorio. La falla para mantener una adecuada oxigenación se caracteriza por una anormalmente baja relación entre presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno (PaO₂:FiO₂) y/o un requerimiento de presión positiva para mantener esta relación.^{9,10}

La insuficiencia respiratoria aguda se define como una alteración severa, súbita del intercambio gaseoso pulmonar que es caracterizada por la incapacidad de los pulmones de cumplir con las demandas metabólicas del cuerpo de transporte de oxígeno (O₂) y remoción de dióxido de carbono (CO₂).^{11,12} El diagnóstico se realiza mediante la medición de ph, O₂ y CO₂ por gasometría arterial.

Las complicaciones o eventos adversos asociados a la ventilación mecánica tienen una incidencia estimada de cuatro a siete eventos por cada 100 episodios de ventilación mecánica, o 10-15 eventos por cada 1,000 días en ventilación mecánica, éstas son:¹³

1. Neumonía o aspiración (36%)
2. Edema pulmonar, derrame pleural o falla cardiaca (28%)
3. Atelectasia (14%)
4. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (9%)
5. Sepsis o infección extrapulmonar (3.8%)
6. Distensión abdominal o síndrome compartamental abdominal (3.5%)
7. Evento neurológico agudo (2.9%)
8. Embolismo pulmonar (1.2%)
9. Neumotórax (1.2%)
10. Tapón de moco (0.3%)
11. Mala higiene pulmonar (0.3%)
12. Neumonitis por radiación (0.3%)
13. Otras complicaciones (2.6%)

Los eventos adversos en la ventilación mecánica están asociados con incremento en la mortalidad, duración de

la ventilación mecánica, de la estancia en la Unidad de Terapia Intensiva y aumento en el uso de antibióticos.¹⁴

La neumonía asociada a la ventilación mecánica se define como aquella que se desarrolla 48 horas después de la intubación orotraqueal.¹⁵ Ésta tiene una prevalencia de 10-20% a nivel mundial.¹⁶ La incidencia en países en desarrollo es de 16.7 a 73.4 por 1,000 días de ventilación mecánica invasiva.¹⁷

La lesión asociada a la ventilación mecánica (por sus siglas en inglés VILI *Ventilator Induced Lung Injury*) es otra complicación,¹⁸ es resultado del barotrauma, volutrauma, atelectrauma, biotrauma y muy recientemente del ergotrauma.¹⁸ El actual concepto de VILI es el resultado de una evolución de las estrategias de protección pulmonar, las cuales iniciaron con del Dr. Amato con la disminución de volúmenes ticiales; posteriormente con la limitación de la presión meseta, más adelante con maniobras de reclutamiento alveolar y titulación de presión positiva al final de la inspiración (PEEP) para intentar mantener el «pulmón abierto».

En la actualidad, ya se han establecido como medidas de protección pulmonar las siguientes maniobras: volumen corriente menor 8 mL/kg de peso ideal, presión meseta o plateau menor 30 cmH₂O; sin embargo, la tendencia apunta a considerar que la presión transpulmonar es mucho más importante que la presión localizada en la vía aérea, puesto que esta presión es la que realmente rodea al alveolo y es la que ayuda a disminuir la heterogeneidad de las áreas pulmonares mal ventiladas, lo que incrementa la capacidad pulmonar residual.¹⁸ Un subrogado para el cálculo de la presión transpulmonar es la presión de conducción o distensión pulmonar (presión plateau-PEEP), pues aunque no toma en cuenta las propiedades elásticas de la pared torácica, varios estudios experimentales han encontrado una correlación aceptable entre ésta y el estrés pulmonar.¹⁹

El concepto de poder mecánico fue tomado recientemente por el Dr. L Gattinoni y sus colaboradores: ellos presentaron y propusieron una descripción matemática del poder mecánico, en el cual la energía entregada por unidad de tiempo se describe como una entidad unificada y se explica con una ecuación.¹⁹

$$\text{Poder mecánico}_{rs} = (0.098) \cdot (\text{FR} \cdot \Delta V) \cdot (P_{\text{pico}} - 1/2 \cdot \Delta P)$$

El Dr. JJ Marini propuso después una simplificación de esta fórmula sin tomar en cuenta los componentes dependientes del flujo y la resistencia.¹⁹

$$PD = (0.098) \cdot (P_{PL} - PEEP) \cdot Vt \cdot FR$$

En diversos estudios experimentales, bajo la premisa de la importancia de la cantidad de energía entregada al sistema respiratorio en la unidad de tiempo (Joule/min), se han dispuesto valores para determinar el umbral en el que se

podría provocar VILI, calculando un poder mecánico no mayor a 12 J/min, esto en pacientes que se encuentran bajo ventilación mecánica invasiva en modalidades controladas.

Los indicadores de calidad de atención son la medida cuantitativa que se utiliza como guía para controlar y valorar la calidad de aspectos importantes de la práctica asistencial.²⁰

Todos los indicadores tienen un comparador o estándar que se define como²⁰ el nivel deseado de cumplimiento para el indicador.

Los indicadores principales asociados al paciente en ventilación mecánica son:²⁰

1. Profilaxis de úlceras por estrés en enfermos críticos que reciben nutrición enteral: la población en riesgo de hemorragia gastrointestinal (HGI),²¹ el estándar de cumplimiento de este indicador es de 80%.²⁰
2. Estrategia de ventilación pulmonar protectora (EVPP) en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA): la EVPP puede mejorar la supervivencia en los enfermos con SIRA, según criterios de Berlín.^{22,23} La población a la que se aplica es a todos los enfermos con SIRA en ventilación mecánica invasiva > 24 horas. La EVPP se define como volumen tidal < 8 mL/kg de peso ideal y presión plateau < 30 cmH₂O. El estándar de cumplimiento de este indicador es > 90%.²⁰
3. Neumonía asociada a la ventilación mecánica: es habitualmente la infección nosocomial frecuente en la UTI, la importancia de su seguimiento deriva de su repercusión en la mortalidad y morbilidad que ocasiona, con prolongación de estancia en UTI.²⁴ La población a la que se aplica este indicador son todos los pacientes con ventilación mecánica invasiva de más de 24 horas. El estándar de cumplimiento es < 7 episodios por 1,000 días de ventilación mecánica.²⁰
4. Extubación accidental por maniobras: la retirada accidental de la cánula endotraqueal en enfermos en ventilación mecánica invasiva es un desenlace no deseable, puesto que se asocia con riesgo de reintubación y una mayor mortalidad.²⁵ La población a la que se aplica es todos los enfermos que requieren ventilación mecánica invasiva a través de tubo endotraqueal. El estándar de cumplimiento es < 3 extubaciones accidentales por maniobras por 1,000 días de tubo endotraqueal.²⁰
5. Reintubación: la reintubación de un enfermo por fallo de extubación se asocia a una mayor estancia hospitalaria y tasa de mortalidad.²⁶ La extubación programada es aquella que se realiza de forma programada e intencionada por un profesional, la reintubación es la necesidad de colorar la cánula endotraqueal en las primeras 48 horas de extubación. La población aplicable son todas las extubaciones programadas, excluyendo extubación por limitación de esfuerzo te-

rapéutico y reintubación por intervención quirúrgica. El estándar de cumplimiento es < 12%.²⁰

En México, los estudios epidemiológicos han demostrado una tendencia a ser pacientes más jóvenes los que requieren ventilación mecánica invasiva 43-48 años en promedio.²⁷ La mortalidad de éstos es de 18-36%.²⁷

En nuestra comunidad, 55% de los pacientes atendidos en áreas críticas requieren ventilación mecánica invasiva.²⁸ De esta población, 61.8% tenían un estado físico funcional, previo al ingreso terapia intensiva, su promedio de edad es 48.9 años.²⁸ Los principales diagnósticos de estos pacientes son sepsis, estado postparocardiorrespiratorio y traumatismo craneoencefálico severo.²⁸ La mortalidad hospitalaria reportada es 40.2%.²⁸

El impacto en la salud, social y económico en los pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva es importante, aproximadamente \$600-1,500 dólares por día²⁹ y las morbilidades posteriores al evento grave implicarán una carga para la familia y la sociedad.

El conocimiento del impacto y la implementación de estrategias de ventilación protectora pulmonar y las nuevas fórmulas de mecánica respiratoria nos darán la información para mejorar los protocolos de atención de este perfil de pacientes e influir en su evolución, disminuir complicaciones y posiblemente la mortalidad.

El objetivo principal de nuestro estudio fue describir la relación entre la estrategia de protección pulmonar, poder mecánico y la presión de distensión pulmonar con la mortalidad y el SOFA en pacientes adultos con ventilación mecánica invasiva atendidos en el Hospital General de Zona No. 11, IMSS, Piedras Negras, Coahuila.

Los objetivos secundarios fueron describir las características demográficas, el cumplimiento de aplicación de la estrategia de protección, las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica invasiva, calcular los indicadores de calidad de atención más relevantes asociados a la ventilación mecánica invasiva y analizar la comparación entre la mortalidad real y la esperada por SAPS 3 de los pacientes con ventilación mecánica invasiva atendidos en HGZ No. 11, IMSS, Piedras Negras, Coahuila.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación con un diseño tipo prospectivo, observacional, longitudinal de septiembre 2019 a marzo 2020 de todos los pacientes adultos que requirieron ventilación mecánica invasiva atendidos en Hospital General de Zona No. 11, IMSS en Piedras Negras, Coahuila.

La variable independiente se definió como la estrategia de protección pulmonar, poder mecánico y la presión de distensión pulmonar.

Las variables dependientes fueron la mortalidad y el SOFA.

La definición operacional de variables para este estudio y sus cálculos se encuentran especificados en el [Anexo 1](#).

Los criterios de inclusión fueron pacientes adultos mayores de 18 años que estuvieron internados en el Hospital General de Zona No. 11, Piedras Negras, Coahuila y que requirieron ventilación mecánica invasiva.

Los criterios de exclusión fueron menores de 18 años y los criterios de eliminación fueron aquellos pacientes que posterior a firmar consentimiento de participación, declinaron esta decisión.

El análisis estadístico se realizó con Software Stat-Calc versión 1500.1.3 © AcaStat software 2018 y epiinfo.com., las variables cuantitativas se describieron en medias y desviación estándar, las cualitativas en frecuencia y porcentaje, se realizará prueba de χ^2 para encontrar una significancia < 0.05 y análisis de regresión logística lineal y múltiple para determinar la significancia de asociación de las variables reportadas con la mortalidad y el SOFA. Se realizó correlación de Pearson para la estrategia de ventilación protectora con mortalidad, así como curvas ROC para evaluar la capacidad pronóstica de la presión de distensión pulmonar y el poder mecánico con la mortalidad hospitalaria.

La investigación no se realizó en población vulnerable, el riesgo de efectos secundarios fue nulo y se realizó con apego a las buenas prácticas clínicas, esto concordando con lo estipulado en la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, Declaración de Helsinki e *International Council of Harmonisation*.

La investigación fue aprobada por el Comité Local de Investigación en Salud 506 del Instituto Mexicano del Seguro Social (R-2019-506-010), además de contar con registro en clinicaltrials.gov con el numero NCT04193254.

Se solicitó carta de consentimiento informado a los pacientes incluidos en el estudio, se protegieron sus datos de identificación personal, siendo concordantes con la Ley de Protección de Información Personal.

El estudio no tuvo ningún financiamiento institucional o por empresas externas al mismo.

RESULTADOS

Las características principales de los pacientes fueron edad media 55 ± 17.4 ($p < 0.0001$), femenino 44.4% ($p = 0.3$), ubicación intrahospitalaria: piso 50.8%, urgencias 17.5% y UTI 31.8% ($p < 0.0050$). Los principales diagnósticos de esta cohorte se reflejan en la [Tabla 1](#). La mortalidad hospitalaria fue de 77.8%, dos pacientes fueron trasladados a otro hospital.

Las poblaciones atendidas en Urgencias, Piso y UTI tuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad, horas de ventilación mecánica invasiva, SOFA y mortalidad hospitalaria ([Tabla 2](#)).

Se realizó análisis de regresión logística para evaluar los factores asociados a mortalidad, resultando estadísticamente significativos: la edad con razón de momios (RM) 1.09 ($p = 0.01$) y la presión plateau RM 1.33 ($p = 0.03$); en cuanto a las variables a estudiar, la presión de distensión pulmonar RM 1.36 ($p = 0.12$), poder mecánico RM 0.79 ($p = 0.07$) y estrategia de ventilación protectora pulmonar (EVPP) RM 1.5 ($p = 0.7$) ([Tabla 3](#)).

Los factores asociados a SOFA fueron evaluados con análisis de regresión logística múltiple ([Anexo 1](#)) y correlación de Pearson, teniendo significancia estadística únicamente con el SAPS 3 ($r = 0.53$ $p < 0.0001$) ([Tabla 4](#)).

Se realizaron curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*) para evaluar la capacidad de predecir la mortalidad de la presión de distensión pulmonar AUC 0.60 IC 95% 043-0.78 ([Figura 1](#)), poder mecánico AUC

Tabla 1: Características principales de los pacientes con ventilación mecánica invasiva. N = 63.

	n (%)	p
Femenino	28 (44.4)	< 0.3700
Edad (años)	55.9 ± 17.5	< 0.0001
Índice de masa corporal	30.5 ± 8.1	< 0.0001
Peso ideal o predicho	60.5 ± 11.9	< 0.0001
Días en hospital	12 ± 12.5	< 0.0001
Horas VMI	169.6 ± 215.6	< 0.0001
SOFA	9.1 ± 4.5	< 0.0001
SAPS 3	83.9 ± 21.1	< 0.0001
SAPS 3 mortalidad	73.2 ± 30.2	< 0.0001
Mortalidad hospital	49 (77.8)	< 0.0001
Traslados a otro hospital	2 (3.2)	< 0.0001
Ubicación intrahospitalaria		
Piso	32 (50.8)	< 0.0050
Unidad de Terapia Intensiva	20 (31.8)	< 0.0050
Quirófano	11 (17.4)	< 0.0050
Parámetros respiratorios		
Volumen tidal	444.4 ± 118.5	< 0.0001
Presión plateau	23.6 ± 5.8	< 0.0001
PEEP	6.9 ± 1.9	< 0.0001
Frecuencia respiratoria	19.1 ± 5.1	< 0.0001
DP	16.5 ± 5.4	< 0.0001
Poder mecánico	13.9 ± 7.5	< 0.0001
Modo convencional VM	A/C P 27 (42.9)	< 0.0001
	A/C V 15 (23.9)	< 0.0001
Modo no convencional VM	SIMV 4 (6.4)	< 0.0001
	APRV 2 (3.1)	< 0.0001
Principales diagnósticos		
Sepsis	13 (20.6)	< 0.0001
Traumatismo craneoencefálico severo	5 (7.8)	< 0.0001
Evento vascular cerebral	5 (7.8)	< 0.0001
Neumonía adquirida en la comunidad	4 (6.4)	< 0.0001
Otros	36 (57.4)	< 0.0001

VMI = ventilación mecánica invasiva, SOFA = Sequential Organic Failure Assessment, SAPS3 = Simplified Acute Physiology Score 3, PEEP = Positive End Expiratory Pressure, v gr., presión al final de la inspiración, DP = Driving Pressure, v gr. presión de distensión pulmonar, A/C P = asistido/controlado por presión, A/C V = asistido/controlado por volumen, SIMV = Sincronized Intermittent Mechanical Ventilation, APRV = Airway Pressure Relieve Ventilation.

Tabla 2: Características por sitio de ubicación intrahospitalaria de los pacientes con ventilación mecánica invasiva. N = 63.

	Piso (N = 32) n (%)	UTI (N = 20) n (%)	Urgencias (N = 11) n (%)	p
Femenino	16 (50.0)	7 (35.0)	5 (44.5)	< 0.3700
Edad (años)	60.3 ± 15.3	47.4 ± 19	58.3 ± 16.3	< 0.0001
IMC (años)	29.3 ± 9.0	31.9 ± 6.9	31.5 ± 7.5	< 0.0001
Peso ideal o predicho	59.4 ± 11.0	63.3 ± 12.3	58.4 ± 14.1	< 0.0001
Días en hospital	11.8 ± 12.5	16.2 ± 14.1	4.9 ± 3.4	< 0.0001
Horas VMI	143.8 ± 26.5	247.2 ± 215.6	103.6 ± 86.5	< 0.0020
SOFA	10.8 ± 3.7	6.9 ± 4.8	8.1 ± 4.2	< 0.0001
SAPS 3	89.6 ± 12.1	74.2 ± 19.7	85.1 ± 12.6	< 0.0001
SAPS 3 mortalidad	81.3 ± 11.8	58.6 ± 27.2	76.5 ± 16.9	< 0.0001
Mortalidad hospital	31 (96.8)	10 (50)	8 (72.7)	< 0.0001
Traslados a otro hospital	0	1 (5)	1 (9.1)	< 0.0001
Parámetros respiratorios				
Volumen tidal	421.8 ± 130.7	504.6 ± 63.8	400.7 ± 124	< 0.0001
Presión plateau	23.6 ± 17.5	24 ± 4.5	21.4 ± 5.1	< 0.0001
PEEP	6.3 ± 1.6	8.3 ± 1.9	5.9 ± 1.3	< 0.0001
Frecuencia respiratoria	18.4 ± 4.4	19.8 ± 4.6	20.4 ± 7.5	< 0.0001
DP	17.2 ± 6.4	15.7 ± 3.6	15.4 ± 4.9	< 0.0001
Poder mecánico	13.7 ± 9.0	15.3 ± 5.5	11.6 ± 5.3	< 0.0001
Modo convencional VM	A/C P 15 (46.8)	A/C P 14 (70)	A/C P 9 (81.2)	< 0.0001
	A/C V 12 (37.5)	A/C V 6 (30)	A/C V 2 (18.8)	< 0.0001
Modo no convencional VM	SIMV1 (3.1)	BiLEVEL 2 (10)	—	< 0.0001
	—	APRV 2 (10)	—	< 0.0001
Principales diagnósticos				
Sepsis	4 (12.5)	Sepsis 8 (40)	EVC 2 (18.2)	0.9
Síndrome urémico	3 (9.4)	TCE severo 4 (20)	TCE severo 1 (9.1)	0.9
Neumonía adquirida en la comunidad	3 (9.4)	SIRA 2 (10)	SIRA 1 (9.1)	0.9
Tumor cerebral	2 (6.3)	Eclampsia 2 (10)	Sepsis 1 (9.1)	0.9
Otros	36 (57.4)	Otros 4 (20)	Otros 6 (54.5)	0.9

UTI = Unidad de Terapia Intensiva, IMC = índice de masa corporal, SOFA = *Sequential Organic Failure Assessment*, SAPS3 = *Simplified Acute Physiology Score 3*, PEEP = *Positive End Expiratory Pressure*, v gr., presión al final de la inspiración. DP = *Driving Pressure*, v gr. presión de distensión pulmonar, VMI = ventilación mecánica invasiva, A/C P = asistido/controlado por presión, A/C V = asistido/controlado por volumen, SIMV = *Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation*, BiLEVEL = *Bilevel ventilation*, APRV = *Airway Pressure Relieve Ventilation*, EVC = evento vascular cerebral, TCE = traumatismo craneoencefálico, SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

0.41 IC 95% 0.25-0.57 (*Figura 2*) y presión plateau AUC 0.53 IC 95% 0.36-0.73 (*Figura 3*).

Los indicadores de calidad de atención en pacientes con ventilación mecánica fueron calculados según SEMICYUC (Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias) (*Tabla 5*).

La tasa de mortalidad estandarizada en la población de estudio fue SMR (*standardized mortality ratio*) 1.06 IC 95% 0.80-1.4 p = 0.63 y dividido por áreas de atención fue: Piso SMR 1.19 IC 95% 0.82-168 p = 0.31, UTI SMR 0.85 IC 95% 0.43-1.5 p = 0.64 y Urgencias SMR 0.95 IC 95% 0.44-1.81 p = 0.94.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se reporta una mortalidad de 77.8% con un promedio de edad de 55.9 ± 17.5 (p = 0.0001), ésta es mayor a la reportada en la literatura internacional 40.2% y nacional 28-45%,^{19,28} con un promedio de edad de 48.9 años, siendo menor a lo reportado en México 60.8 años.¹⁸ Los principales diagnósticos fueron: sepsis, traumatismo craneoencefálico severo, evento

vascular cerebral, neumonía adquirida en la comunidad; éstos difieren con los de la literatura internacional, los cuales reportan: neumonía o aspiración 36%, edema pulmonar, derrame pleural o falla cardiaca 28%, atelectasias 14%, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda 9%, sepsis o infección extrapulmonar 3.8%.¹³

Un estudio previo realizado en población de la misma institución, los principales diagnósticos en este tipo de pacientes son sepsis, estado postparocardiorrespiratorio y traumatismo craneoencefálico severo.²⁸

La relación entre la estrategia de protección pulmonar, poder mecánico y la presión de distensión pulmonar con la mortalidad y el SOFA no tuvo significancia estadística en nuestro estudio PM RM 0.79 p = 0.07, EPP 1.7 p = 0.7 y PDP RM 1.36 p = 0.12, aunque los valores obtenidos cumplieron en su mayoría las metas internacionales de protección pulmonar Vt 44.4 ± 118.5 p < 0.0001; Ppla 23.6 ± 5.8 p < 0.0001; DP 16.5 ± 5.4 p < 0.0001; PM 13.9 ± 7.5 p < 0.0001; SOFA media 9.1 ± 4.5 p < 0.0001, esto es diferente a lo reportado en la literatura nacional e internacional PM RM 1.64 p = 0.02 y RR 1.005 p < 0.0005, respectivamente.^{18,30,31}

La diferencia entre la mortalidad real y la esperada, evaluada con la tasa de mortalidad estandarizada fue de 1.03 IC 95% 0.8-1.4 p = 0.63, no teniendo significancia estadística en la población general y en el análisis de subgrupos.

Los resultados encontrados en este estudio difieren en los reportes nacionales e internacionales, esto puede deberse a la heterogeneidad de las poblaciones y a su localización intrahospitalaria. Este último rubro cobra vital importancia debido a que la mayoría de los estudios de ventilación mecánica invasiva se realizan en población en Terapia Intensiva.

Los indicadores de calidad de atención de los pacientes de VMI en este estudio se reportaron con incumplimiento de los mismos, esto impacta directamente a la evolución y mortalidad de los pacientes.

Las limitaciones de este estudio son el tamaño de muestra, la heterogeneidad derivada de la ubicación intra-

Tabla 3: Análisis de regresión logística para las variables asociadas con la mortalidad hospitalaria en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Variable	Coeficiente B	Razón de momios	p
Horas de VMI	0.0012	1.00	0.63
Edad	0.0860	1.09	0.01
Sexo	2.2076	9.09	0.11
Peso	-0.0732	0.92	0.74
Talla	1.8950	6.70	0.93
IMC	0.2588	1.30	0.66
Vt promedio	-0.0121	0.98	0.05
Pplat	0.2916	1.33	0.03
PEEP promedio	-0.0447	0.96	0.87
FR promedio	-0.1950	0.82	0.11
PDP	0.3089	1.36	0.12
PM	-0.2348	0.79	0.07
EVPP	0.3913	1.50	0.70
NAV	-0.7067	0.49	0.45
SOFA promedio	0.1073	1.11	0.42
SAPS3	0.0711	1.07	0.06

VMI = ventilación mecánica invasiva, IMC = índice de masa corporal, Vt = volumen tidal, Pplat = presión plateau, PEEP = Positive End Expiratory Pressure, FR = frecuencia respiratoria, PDP = Presión de distensión pulmonar, PM = poder mecánico, EVPP = estrategia de ventilación pulmonar protectora, NAV = neumonía asociada a la ventilación mecánica, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment, SAPS3 = Simplified Acute Physiology Score 3.

Tabla 4: Correlación de Pearson para las variables asociadas con SOFA en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Variable	Coeficiente de correlación (r)	p
Presión de distensión pulmonar	0.13	0.30
Poder mecánico	0.17	0.18
<i>Simplified Acute Physiology Score 3</i>	0.53	< 0.0001

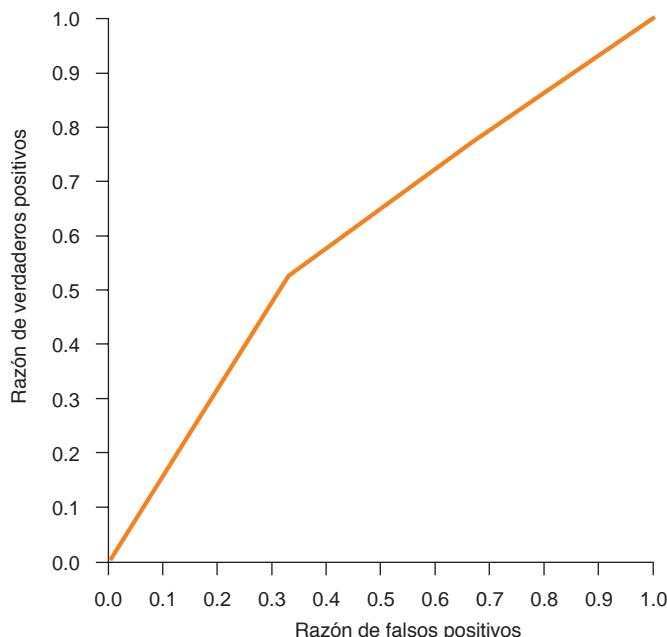


Figura 1: Curva COR PDP y mortalidad.

COR = característica operativa del receptor, PDP = presión de distensión pulmonar.

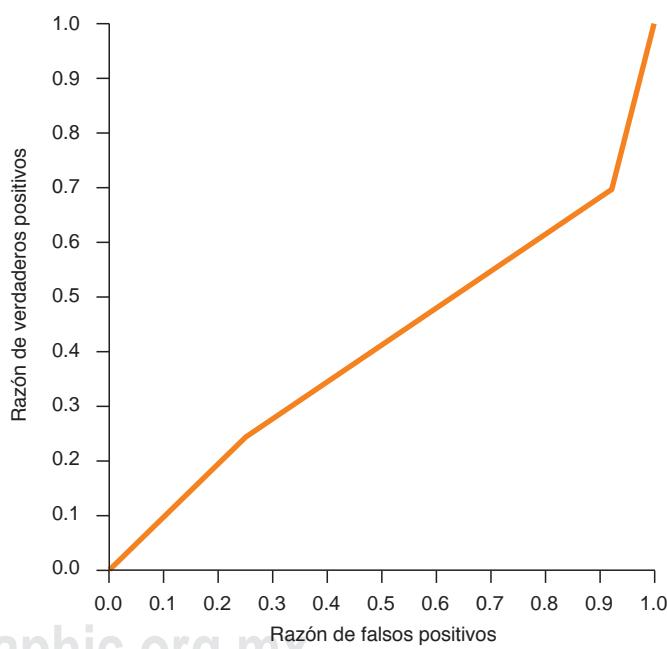


Figura 2: Curva COR PM y mortalidad.

COR = característica operativa del receptor, PM = poder mecánico.

trahospitalaria y las diferencias de atención médica y de enfermería dependientes de las mismas. Las fortalezas provienen de la representación de datos en «vida real» de los pacientes con VMI que se atienden dentro y fuera de la UTI, situación común en los hospitales del servicio de salud pública de México.

CONCLUSIONES

La EVPP, PDP y el PM no tuvieron ninguna relación con la mortalidad ni con el SOFA en esta cohorte de pacientes, la presión plateau sí tuvo una relación estadísticamente significativa, aunque un rendimiento malo con AUC 0.54. El tamaño de la muestra y la variabilidad de las poblaciones y el manejo ventilatorio aplicado pueden tener un impacto en nuestros resultados; sin embargo, proporcionamos datos de las características clínicas y la evolución en «vida real» de los pacientes atendidos en hospitales del servicio de salud público en México donde, derivado de la escasez de recursos y espacios, no todos los pacientes con ventilación mecánica invasiva son tratados en UTI. La falta de cumplimiento de los indicadores de calidad de atención en pacientes con VMI demostrada en esta cohorte tiene un impacto

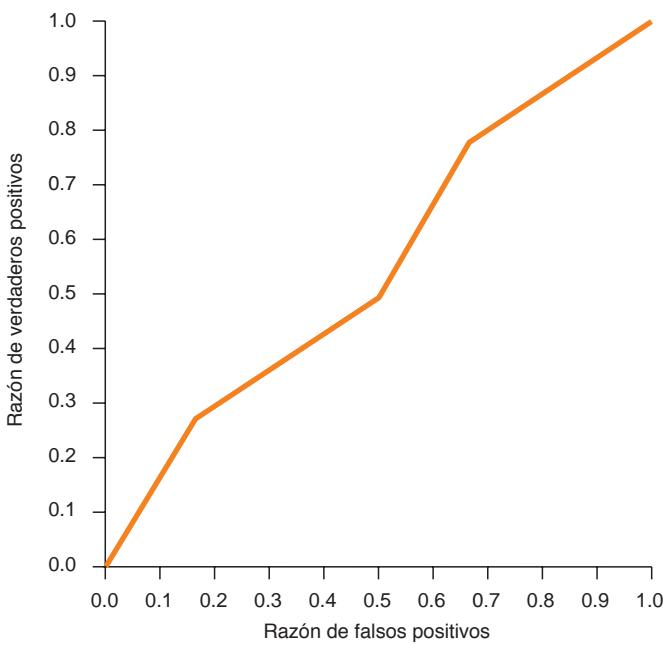


Figura 3: Curva COR Pplat y mortalidad.

COR = característica operativa del receptor, Pplat = presión plateau.

Tabla 5: Indicadores de calidad de atención en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Indicador	Estándar	Valor obtenido
Profilaxis UG, %	80	82.5
Profilaxis TVP, %	90	77.7
Cumplimiento EVPP	> 90	50.8
NAV (días de VMI)	< 7/1,000	42.6/1,000
Extubación accidental (días de VMI)	< 3/1,000	38.1/1,000
Reintubación, %	< 12	35.3

UG = úlceras gástricas, TVP = trombosis venosa profunda, EVPP = estrategia ventilatoria pulmonar protectora, NAV = neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva, VMI = ventilación mecánica invasiva.

en la evolución y la mortalidad y nos compromete a mejorar los protocolos de atención y asistencia de estos pacientes en nuestra institución.

REFERENCIAS

1. Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A, Ferguson ND, Peñuelas O, et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(2):220-230. doi: 10.1164/rccm.201212-2169OC.
2. Mandelzweig K, Leligdowicz A, Murthy S, Lalitha R, Fowler RA, Adhikari NKJ. Noninvasive ventilation in && children and adults in low- and low-middle income countries: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2018;47:310-319. doi: 10.1097/MCC.0000000000000568.
3. DynaMed [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services. 1995-. Record No. 253048, Mechanical ventilation; [updated 2018 Nov 07, cited place cited date here]; [about 36 screens]. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=dnh&AN=253048&site=dynamed-live&scope=site>
4. ACCP Critical Care Medicine Board Review. 21st ed. 2012.
5. Huan YT, Singh J. *Basic modes of mechanical ventilation.* In: Papadakos P, Lachmann B, eds. *Mechanical ventilation: clinical applications and pathophysiology.* Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007:247-255.
6. Prescott HC, Brower RG, Cooke CR, Phillips G, O'Brien JM, National Institutes of Health Acute Respiratory Distress Syndrome Investigators. Factors associated with elevated plateau pressure in patients with acute lung injury receiving lower tidal volume ventilation. *Crit Care Med.* 2013;41(3):756-764.
7. Walls R. *The decision to intubate.* In: Walls R, Murphy M, eds. *Manual of emergency airway management.* 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams, and Wilkins; 2012, 1-7.
8. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2001;344(26):1986-1996. doi: 10.1056/NEJM200106283442606.
9. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J.* 2003;47:3s-14s.
10. Lascarrou JB, Boisrame-Helms J, Bailly A, Le Thuaut A, Kamel T, Mercier E, et al. Video laryngoscopy vs direct laryngoscopy on successful first-pass orotracheal intubation among ICU patients: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2017;317(5):483-493. doi: 10.1001/jama.2016.20603.
11. Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek P, Fink MP. *Textbook of critical care.* 7ed. Chapter 9 Acute Respiratory Failure. 7ed. Philadelphia: Elsevier. 2017, 33-37.
12. Wunsch H, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB, Kahn JM. The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med.* 2010;38(10). doi: 10.1097/CCM.0b013e3181ef4460.
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Ventilation-Associated Event. Report 2019. https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/10-vae_final.pdf
14. Chalmers JD. Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2014;58(3):330-339. doi: 10.1093/cid/cit734.
15. Kollef MH, Chastre J, Fagon JY, Francois B, Niederman MS, Rello J, et al. Global prospective epidemiologic and surveillance study of ventilator-associated pneumonia due to *Pseudomonas aeruginosa.* *Crit Care Med.* 2014;42(10):2178-2187. doi: 10.1097/CCM.0000000000000510.
16. Rasslan O, Seliem ZS, Ghazi IA, El Sabour MA, El Kholy AA, Sadeq FM, et al. Device-associated infection rates in adult and pediatric intensive care units of hospitals in Egypt. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) findings. *J Infect Public Health.* 2012;5(6):394-402. doi: 10.1016/j.jiph.2012.07.002.
17. *Indicadores de calidad del enfermo crítico actualización 2017.* Sociedad española de medicina intensiva crítica y unidades coronarias (SEMICYUC). Disponible en: <https://semicyuc.org>

- org/wp-content/uploads/2007/04/indicadoresdecalidad2017_semicyuc_spa-1.pdf
18. Fuentes GAJ, Monares ZE, Aguirre SJS, Franco GJ. El poder mecánico permite predecir mortalidad en pacientes en ventilación mecánica invasiva prolongada. *Med Crit.* 2019;33(1):10-14.
 19. Gómez RJI, Monares ZE, González CBG, Camarena AG, Aguirre SJS, Franco GJ. Determinación del poder mecánico en pacientes en ventilación mecánica invasiva en modalidad espontánea. *Med Crit.* 2018;32(1):20-26.
 20. Buendegens L, BueKoch A, Tacke F. Prevention of stress-related ulcer bleeding at the intensive care unit: risks and benefits of stress ulcer prophylaxis. *World J Crit Care Med.* 2016;5(1):57-64.
 21. Krag M, Perner A, Wetterslev J, Wise MP, Hylander Moller M. Stress ulcer prophylaxis versus placebo or no prophylaxis in critically ill patients. A systematic review of randomised clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Intensive Care Med.* 2014;40(1):11-12.
 22. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA.* 2012;307(23):2526-2533.
 23. Álvarez LF, Sánchez GM, Lorente L, Gordo F, Añón JM, Álvarez J, et al. Guidelines for the prevention of ventilator-associated pneumonia and their implementation. The Spanish "Zero-VAP" bundle. *Med Intensiva.* 2014;38(4):226-236.
 24. Pham JC, Williams TL, Sparnon EM, Cillie TK, Scharen HF, Marella WM. Ventilator-related adverse events: a taxonomy and findings from 3 incident reporting systems. *Respir Care.* 2016;61(5):621-631.
 25. Frutos-Vivar F, Esteban A, Apezteguia C, González M, Arabi Y, Restrepo MI, et al. Outcome of reintubated patients after scheduled extubation. *J Crit Care.* 2011;26(5):502-509.
 26. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-687-PACIENTE_OBESO-DOSIS_DE_FARMACOS/IMSS-687-13-GRR-PACIENTE_OBESO-DOSIS_FARMACOS.pdf
 27. Marínae MC, Elizalde J, Villagómez A, Cerón U, Poblano M, Palma-Lara I, et al. ¿Se han producido cambios en la aplicación de la ventilación mecánica en relación con la evidencia científica? Estudio multicéntrico en México. *Med Intensiva.* 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medint.2019.03.010>
 28. Rodriguez de Molina JI. Mechanical ventilation in low-resource setting: a descriptive analysis of two year experience at Piedras Negras, Coahuila, Mexico. EC pulmonology and respiratory medicine. 8.8 2019, 615-622.
 29. Klompas M. Potential strategies to prevent ventilator-associated events. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(12):1420-1430. doi: 10.1164/rccm.201506-1161CI.
 30. García-Prieto E, Amado-Rodríguez L, Albaiceta GM. Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado. *Med Intensiva.* 2014;38(1):49-55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2013.09.003>
 31. Guérin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, Forel JM. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Critical Care.* 2016;20:384. doi: 10.1186/s13054-016-1556-2.

Correspondencia:**Dr. José Iván Rodríguez de Molina Serrano****E-mail:** jirdems@gmail.com<https://orcid.org/0000-0001-9006-9586>.**Anexo 1: Análisis de regresión logística múltiple para las variables asociadas con SOFA en pacientes con ventilación mecánica invasiva.**

Variable	Coeficiente B	Coeficiente estandarizado	p
Edad	0.08505	0.3321	0.99
Sexo	-0.75595	-0.8395	0.07
IMC	-0.03897	-0.06999	0.60
Vt promedio	0.00833	0.22043	0.51
Pplat	0.11780	0.09961	1.0
PEEP promedio	0.08835	0.05615	1.0
FR promedio	-0.08181	-0.9002	0.73
PDP	0.02945	0.087	1.0
PM	0.07716	0.12023	0.80
EVPP	-2.2529	-0.25099	0.12
SAPS3	0.15133	0.53	< 0.0000

VMI = ventilación mecánica invasiva, IMC = índice de masa corporal, Vt = volumen tidal, Pplat = presión plateau, PEEP = Positive End Expiratory Pressure, FR = frecuencia respiratoria, PDP = Presión de distensión pulmonar, PM = poder mecánico, EVPP = estrategia de ventilación pulmonar protectora, NAV = neumonía asociada a la ventilación mecánica, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment, SAPS3 = Simplified Acute Physiology Score 3.



Hipermetabolismo en el paciente quemado

Hypermetabolism in the burned patient

Hipermetabolismo nos pacientes queimados

Marco Antonio Garnica Escamilla,* Jordana Lemus Sandoval,† Bricia Noemí Ramírez Martínez,‡
Elvira Alejandra Tamez Coyotzin,* Oscar Miguel Marín Landa*

RESUMEN

La lesión por quemadura se denomina con frecuencia la forma más grave de trauma en relación con la elevada respuesta metabólica que genera debido a que puede perpetuarse y permanecer elevada incluso hasta tres años después de que la lesión se ha resuelto.

Las alteraciones en el metabolismo son complejas debido a los diversos mecanismos involucrados (hormonales, inflamatorios, metabólicos y genéticos). Existen también en la actualidad diversos mecanismos implementados con la finalidad de tratar de frenar esta respuesta hipermetabólica. La finalidad de este artículo es dar a conocer al personal médico cuáles son las principales causas del hipermetabolismo y las estrategias de manejo que existen en el tratamiento del quemado grave.

Palabras clave: Hipermetabolismo, nutrición, paciente quemado.

ABSTRACT

Burn injury is often referred to as the most severe form of trauma in relation to the high metabolic response it generates because it can be perpetuated and remain elevated even up three years after the injury has resolved.

Metabolic alterations are complex due to various mechanisms involved (metabolic, hormonal, inflammatory and genetic). Currently there are several mechanisms implemented in order to try to stop this hypermetabolic response. The purpose of this article is to inform medical personnel, which are the main causes of hypermetabolism and management strategies that exist in the treatment of severe burn.

Keywords: Hypermetabolism, nutrition, burned patient.

RESUMO

A lesão por queimadura é freqüentemente referida como a forma mais grave de trauma em relação à alta resposta metabólica que gera, pois pode perpetuar-se e permanecer elevada até três anos após a resolução da lesão.

As alterações do metabolismo são complexas devido aos vários mecanismos envolvidos (hormonais, inflamatórios, metabólicos e genéticos). Existem também atualmente vários mecanismos implementados a fim de tentar parar esta resposta hipermetabólica.

O objetivo deste artigo é dar a conhecer à equipe médica, quais são as principais causas do hipermetabolismo e as estratégias de manejo que existem no tratamento de queimaduras graves.

Palavras-chave: Hipermetabolismo, nutrição, paciente queimado.

INTRODUCCIÓN

La lesión inducida por quemadura genera una grave respuesta inmunometabólica y un hipercatabolismo acentuado. La duración de la respuesta catabólica en las quemaduras puede permanecer elevada incluso años después de la lesión. Existen otros escenarios clínicos, por ejemplo, el paciente traumatizado o la sepsis, que también generan hipermetabolismo, pero el grado de

respuesta es menor comparado con el paciente quemado. Esto implica que no existe una condición clínica que iguale la respuesta metabólica que genera el paciente con quemaduras graves. Este hipermetabolismo genera un aumento en el consumo de O_2 de todo el organismo, representando un componente significativo del gasto total de energía, donde hasta 45% de esta respuesta hipermetabólica es atribuible a la producción de calor.¹

Como consecuencia, el hipermetabolismo induce a un vasto catabolismo que se asocia con la degradación de proteínas no sólo en los músculos, sino en casi todos los órganos y sistemas, lo que puede acentuar la disfunción multiorgánica presente, impactando directamente en la supervivencia del paciente quemado. La respuesta hipermetabólica posterior a la quemadura es extremadamente compleja y es muy probable que esté activa y sea sostenida por la inflamación y la liberación hormonal inducida por este estado de estrés. La causa de esta respuesta no está completamente definida; sin embargo, se han visto involucrados la expresión aumentada y prolongada de catecolaminas, glucocorticoides, glucagón y dopamina, conduciendo a un estado catabólico profundo.²

Los cambios metabólicos posteriores a la lesión por quemadura ocurren en dos patrones distintos de regulación metabólica: la fase EBB generalmente ocurre dentro de las 48 horas postquemadura y se caracteriza por disminución del gasto cardiaco, menor consumo de oxígeno y menor tasa metabólica. La respuesta metabólica aumenta gradualmente dentro de los primeros cinco días posteriores a la lesión a una fase de meseta: la fase FLOW se caracteriza por una circulación hiperdinámica, aumentos de la temperatura corporal, consumo de oxígeno y glucosa, producción de CO_2 , gluconeogénesis, proteólisis, lipólisis.³

El catabolismo crónico del músculo esquelético y el desgaste muscular resultante es patognomónico del paciente con quemaduras severas. Esta erosión de la masa corporal magra puede retrasar la curación y contribuir significativamente a la morbilidad a largo plazo de los pacientes.

El musculoesquelético cumple dos funciones esenciales, una contráctil para la locomoción y el mantenimiento de la postura y una función metabólica como reservorio de proteína del cuerpo (proteínas miofibrilares). Una vez agotadas las reservas hepáticas de glucógeno,

* Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados. Instituto Nacional de Rehabilitación, «Luis Guillermo Ibarra Ibarra».

† Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

Recibido: 29/01/2020. Aceptado: 24/02/2020.

Citar como: Garnica EMA, Lemus SJ, Ramírez MBN, Tamez CEA, Marín LOM. Hipermetabolismo en el paciente quemado. Med Crit. 2021;35(4):194-199. <https://dx.doi.org/10.35366/101158>

se activa la degradación de proteínas musculares para proporcionar aminoácidos a la gluconeogénesis. Estos aminoácidos también pueden oxidarse para la producción de energía. Se ha demostrado que la atrofia del musculoesquelético es un factor de riesgo independiente que predice una disminución de la supervivencia en muchas enfermedades.

Las lesiones por quemadura y la capacidad de afectar la masa muscular está mediada por vías de señalización endocrinas, paracrinas y autocrinas, que influyen en el tamaño muscular mediante la regulación de las tasas de síntesis y degradación de proteína. La principal de estas señales es la vía de la insulina/IGF-I (Factor de crecimiento similar a la insulina), que promueve el crecimiento muscular. Otras vías anabólicas incluyen aquellas activadas por andrógenos y por proteínas morfogenéticas óseas. Las vías de señalización catabólica son numerosas, consistentes con la multitud de trastornos que pueden causar desgaste muscular. La miostatina, un miembro de la familia TGF- β (factor de crecimiento transformador-beta) se produce en el musculoesquelético y puede promover la atrofia muscular de forma paracrina y autocrina. Los glucocorticoides son una señal catabólica común. Muchas citoquinas inflamatorias también activan vías de señalización en el músculo para promover el catabolismo. Se reconoce que tanto la proteólisis autofágica/lisosómica como el sistema ubiquitina proteasoma (UPS) juegan un papel importante en la degradación de proteínas.⁴

El sistema de ubiquitinación de proteínas fue descrito por el grupo del Dr. Ciechanover, logro que fuera merecedor de un premio Nobel. Este grupo caracterizó la función de la ubiquitina como una marca para la subsiguiente degradación de las proteínas en el proteasoma, en especial para proteínas de vida media corta. Sin embargo, se ha descubierto que la ubiquitinación tiene otras funciones: participa en la regulación de vías de señalización intercelular, involucrándose en funciones tan diversas como el control de la apoptosis, la autofagia, el ciclo celular, la regulación transcripcional y la reparación del ADN.⁵

Durante la respuesta hipermetabólica se ha observado mayor liberación de insulina con niveles de glucosa en plasma marcadamente elevados, lo que indica el desarrollo de resistencia a la insulina.⁶ Además, la lipólisis aumenta sustancialmente y aumenta el número de ácidos grasos libres y triglicéridos.⁷ Se ha demostrado que los niveles totales de cortisol urinario, las citocinas séricas, las catecolaminas séricas y los requerimientos de energía basal se mantienen significativamente elevados durante hasta tres años posterior a la lesión, acompañados por un metabolismo alterado de la glucosa y sensibilidad a la insulina. Estos resultados indican la importancia del seguimiento a largo plazo y tratamiento de pacientes gravemente quemados.

El control deficiente de la glucosa puede ser provocado por una pérdida de sensibilidad a la insulina hepática (central) y del musculoesquelético (periférico); por un lado, la capacidad disminuida de la insulina para suprimir la producción de glucosa hepática (resistencia central) y la disminuida capacidad para la utilización de la glucosa en el músculo esquelético (resistencia periférica). Por lo tanto, parece que los pacientes con quemaduras experimentan un «doble golpe» donde la sensibilidad a la insulina tanto central como periférica disminuye después de la quemadura, lo que da como resultado un control deficiente de la glucosa.⁸ La hiperglucemia es perjudicial y se asocia con aumento del número de infecciones, mayor incidencia de sepsis, catabolismo e hipermetabolismo significativamente mayores y, lo que es más importante, un incremento de la mortalidad posterior a la quemadura.⁹

La otra ruta metabólica que se altera significativamente durante la respuesta hipermetabólica es el metabolismo de los lípidos, que puede estar relacionado con cambios en la resistencia a la insulina. Una de las principales alteraciones posteriores a la lesión es un aumento significativo de la lipólisis atribuible al aumento de los niveles de catecolaminas.

La lipólisis consiste en la degradación (hidrólisis) de triacilglicerol en ácidos grasos libres (AGL) y glicerol. Los AGL deterioran la captación de glucosa estimulada por insulina e inducen mayor resistencia a la insulina a través de la inhibición de la actividad de transporte de glucosa.

El aumento de los triglicéridos y de los ácidos grasos libres conduce a la infiltración grasa de órganos vitales, especialmente el hígado. En consecuencia, el hígado graso es muy común después de la quemadura y se asocia con un aumento de la morbilidad clínica, así como alteraciones metabólicas. El mecanismo por el cual los lípidos inducen la resistencia a la insulina no está completamente definido. El tejido adiposo fue ignorado como un contribuyente a la respuesta hipermetabólica durante mucho tiempo, pero es cada vez más evidente que juega un papel muy importante en la mediación no sólo de respuestas metabólicas, sino también inflamatorias.¹⁰

Manejo de la respuesta hipermetabólica

Manejo ambiental: la piel aísla al cuerpo y juega un papel central en la termorregulación. En consecuencia, la destrucción de esta barrera significa que los sobrevivientes de quemaduras necesitan producir más calor para mantener la neutralidad térmica. El aumento de la temperatura ambiente en las habitaciones de los pacientes y el uso de vendajes oclusivos limitan la respuesta hipermetabólica a las quemaduras. La importancia de la escisión inmediata, el cierre temprano o la colocación de injertos (en los casos que esto se

requiera) de las lesiones por quemadura son una piedra angular del tratamiento, que ha demostrado reducir incidencia de sepsis y mortalidad. La termogénesis mitocondrial sigue siendo un componente significativo del hipermetabolismo inducido por quemaduras, es por ello que las nuevas tecnologías para cobertura de heridas tales como productos sintéticos para la piel, terapias farmacológicas y las estrategias medioambientales deberían explorarse como un medio para mitigar el hipermetabolismo después de una lesión por quemadura.¹

Manejo nutricional: el paciente quemado crítico se caracteriza por el desarrollo precoz de un estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo severo, con un aumento de la tasa metabólica basal (hasta 80% por encima de los valores normales) con importantes alteraciones de la función mitocondrial. El daño térmico es una importante causa de pérdida de macronutrientes (proteínas) y micronutrientes (elementos traza y vitaminas) a través de las áreas quemadas. La intensa respuesta hipermetabólica e hipercatabólica genera el desarrollo de malnutrición aguda, sarcopenia secundaria y debilidad muscular adquirida. Por otra parte, el balance negativo de micronutrientes antioxidantes durante el daño térmico favorece el desarrollo de estrés oxidativo. En tal sentido, la implementación de una terapia nutricional adecuada, precoz e individualizada ha demostrado ser capaz de mejorar los resultados clínicos, en particular disminuyendo la incidencia de complicaciones infecciosas, la estancia hospitalaria y acelerando el proceso de cicatrización de heridas.¹¹

La vía de nutrición enteral (NE) es de elección en el paciente quemado crítico. La NE precoz en las primeras seis a 12 horas es segura y capaz de modular la respuesta hipermetabólica, disminuyendo de modo significativo los niveles de catecolaminas, cortisol y glucagón, con un aumento concomitante de la producción de inmunoglobulinas. Los requerimientos nutricionales del paciente quemado grave son elevados debido al hipermetabolismo e hipercatabolismo severos. El requerimiento energético debe ser estimado de forma diaria e individualizada, preferiblemente mediante el uso de calorimetría indirecta, la cual actualmente es considerada el estándar de oro.^{12,13}

Con relación al uso de las ecuaciones predictoras, la ecuación de Toronto parece ser la más adecuada, ya que considera la variabilidad de los requerimientos

energéticos a medida que evoluciona la enfermedad, en tanto que para niños quemados críticos la fórmula de Schofield ha demostrado ser de elección (*Tabla 1*).¹⁴

Los hidratos de carbono (HC) deben ser aportados a una dosis de 4-5 g/kg/día, no debiéndose superar un aporte de calorías de 1,400-1,500 kcal/día como HC. La proporción de grasas debe estar en torno a 15-18%, no superando 20-30% del aporte calórico total no-proteico (1.0-1.5 g/kg/día). El requerimiento proteico debe ser no menor al 20-25% del aporte calórico total (2.0-2.5 g/k/día).¹⁵

Por el momento, no existe una nutrición ideal para los pacientes quemados y no existe un estándar de oro. Se considera que la principal fuente de energía deben ser los hidratos de carbono y los aminoácidos, evitando así que las proteínas se oxiden para obtener energía, lo que permite que la piel y los órganos usen la proteína de manera eficaz.

La glutamina, un aminoácido condicionalmente esencial en la enfermedad crítica, ha sido un tópico de debate en los últimos años. La glutamina se agota rápidamente después de una quemadura; sin embargo, este agotamiento se produce principalmente de manera intracelular y es muy difícil administrar glutamina de forma efectiva a las células. La mayor evidencia que apoya la suplementación de glutamina en pacientes quemados proviene de estudios que han demostrado disminución de la incidencia de infecciones, días de estancia intrahospitalaria y mortalidad, aunque su uso aún sigue siendo controversial.

Micronutrientes

El metabolismo de numerosos micronutrientes (vitaminas y elementos traza) es benéfico e importante para la cicatrización de las heridas y la función inmunológica en los pacientes quemados. La noción de suplementar vitaminas en pacientes quemados surge por la evidencia de niveles séricos bajos de algunas vitaminas claves como la A, C, y D. La vitamina C es un nutriente crítico vital, ya que promueve la síntesis y reticulación de colágeno, así como la neutralización de radicales libres presentes durante la lesión térmica. Tiene un reconocido efecto protector endotelial mediante la prevención de la desfosforilación, con lo cual disminuye la hiperpermeabilidad capilar y mejora el flujo en la microcirculación.¹¹

Tabla 1: Ecuaciones predictivas para el cálculo de necesidades energéticas en el paciente quemado crítico.

Ecuación de Toronto (resultado se aproxima a calorimetría indirecta)

$$\text{REE} = (-4343 + [10.5 \times \% \text{ SCQ}] + [0.23 \times \text{ingesta calórica}] + [0.84 \times \text{Harris Benedict}] + [114 \times \text{temperatura rectal en } ^\circ\text{C}] - [4.5 \times \text{día posquemadura}])$$

Ecuación de Harris-Benedict (el resultado debe multiplicarse por el factor de estrés [1.2 a 2.0])

$$\text{Hombres: } 66.437 + (5.0033 \times \text{altura [cm]}) + (13.7516 \times \text{peso [kg]}) - \text{edad [años]}$$

$$\text{Mujeres: } 655.0955 + (1.8496 \times \text{altura [cm]}) + (9.5634 \times \text{peso [kg]}) - (4.6756 \times \text{edad [años]})$$

REE = requerimientos energéticos estimados; SCQ = superficie corporal total quemada.

Tabla 2: Nutrición en paciente crítico con lesión por quemadura.

Nutriente	Dosis diaria sugerida	Comentario
Proteínas	1.5 a 2.0 g/kg/d	Dosis > 2.2 g/kg/d no mejoran balance proteico óptimo
Lípidos	1.0-1.5 g/kg/d	< 30% de las calorías no proteicas
Hidratos de carbono	5-7 g/kg/d	No superar 1,400-1,500 kcal/d como hidratos de carbono Aporte no debe exceder 5.0 mg/kg/min manteniendo Glucemia 140-180 mg/dL con insulina IV (en ausencia de diabetes mellitus)
Glutamina	0.3-0.5 g/kg/d	Vía enteral exclusiva. No administrar en presencia de disfunción hepática y renal
Cobre	4.0-5.0 mg	Administrado como selenito de sodio o ácido selenioso intravenosa
Selenio	300-500 mcg	
Zinc	25-40 mg	
Vitamina C	1.0-3.0 g	En las primeras 24 horas se ha recomendado 66 mg/kg/h en el manejo del estado de choque
Vitamina D	≤ 70 años: 600 UI > 70 años: 800 UI	Vitamina D3 (oral, enteral o parenteral). No hay una recomendación definitiva de suplementación
Vitamina A	10.000 UI	
Vitamina E	20-25 UI	

UI = unidades internacionales.

Los elementos traza tales como zinc, selenio y cobre juegan un rol como antioxidantes endógenos de defensa en el organismo. Los pacientes quemados críticos se caracterizan por un aumento en la producción de radicales libres y una consecuente depleción en el balance de elementos traza. Una consideración importante ha sido la suplementación de zinc en el paciente quemado, puesto que participa en la adecuada cicatrización de heridas, en la función linfocitaria y en la síntesis proteica. Sin embargo, pese a esto, no hay evidencia basada en las guías de práctica clínica que avale la reposición de elementos traza¹⁶ (*Tabla 2*).

Terapia farmacológica

En los últimos años se han investigado distintos fármacos para reducir el catabolismo o mejorar el anabolismo del paciente quemado. Los fármacos más importantes utilizados en este sentido incluyen hormonas anabólicas (hormona de crecimiento, insulina, IGF-1, combinaciones de IGF-1 e IGFBP-3, oxandrolona y testosterona), aunque su uso sigue siendo controversial (*Tabla 3*).

El factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-I) es un péptido que muestra una gran semejanza con la proinsulina, que además tiene propiedades metabólicas y anabólicas muy similares a la insulina. Se ha observado que ayuda a mantener la integridad de la mucosa intestinal, mantener la función inmune y atenuar la respuesta inflamatoria observada en los pacientes quemados.¹⁷

La hormona de crecimiento humano recombinante administrada intramuscular de manera diaria durante la hospitalización por quemaduras ha mostrado múltiples efectos sobre el metabolismo y la inflamación postquemadura. Tiene profundos efectos anabólicos en los músculos y la piel, por efectos directos a través

del receptor de hormona de crecimiento o por efectos indirectos a través del factor de crecimiento similar a la insulina.¹⁸ Parece ser una opción de tratamiento ideal para el hipermetabolismo en quemaduras; sin embargo, Takala y colaboradores encontraron que altas dosis de rhGH se asociaron con un aumento sustancial de la morbilidad y la mortalidad, por lo que su uso fue restringido.¹⁹

La oxandrolona es un análogo de la testosterona que en pacientes quemados mejora el catabolismo proteico muscular a través de un aumento de la síntesis proteica, reduce la pérdida de peso y aumenta la cicatrización en el sitio de herida, inclusive el tratamiento a largo plazo con oxandrolona disminuye el hipermetabolismo crónicamente elevado, aumenta la masa corporal magra y el contenido mineral óseo. Sin embargo, se ha observado también que los pacientes dependientes de ventilación mecánica que recibían oxandrolona tenían un curso más prolongado de ventilación asistida y cursaban con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, además de que la oxandrolona puede causar daño hepático agudo.

Propranolol

El uso del propranolol se ha propuesto en pacientes quemados por diversos motivos. Por un lado, las catecolaminas endógenas son mediadores primarios de la respuesta hipermetabólica a las quemaduras, esta respuesta sistémica se caracteriza por el desarrollo de una circulación hiperdinámica, un aumento del gasto energético basal y del catabolismo de la proteína muscular. El bloqueo del estímulo beta-adrenérgico disminuye la termogénesis suprafisiológica, el trabajo cardiaco y el gasto energético en reposo. Además, el propranolol mejora el reciclaje de los aminoácidos libres intracelulares, lo que aumenta la eficiencia de la síntesis pro-

Tabla 3: Agentes anabólicos.

Agente anabólico	Sitio de acción	Efecto
Insulina	Hígado	Disminuye la proteólisis
	Musculoesquelético	Mejora la masa corporal magra
	Tejido graso	Disminuye la oxidación lipídica
Propranolol	Tejido graso	Disminuye lipólisis periférica
	Hígado	Promueve la homeostasis de la glucosa
Factor de crecimiento	Catecolaminas	Disminuye la activación de genes involucrados en la gluconeogénesis
	Musculoesquelético	Bloqueo no selectivo de los receptores B-adrenérgicos
Hormona de crecimiento Oxandrolona	Musculoesquelético	Promueve la homeostasis de la glucosa similar a la insulina tipo 1
	Musculoesquelético	Disminuye la proteólisis
Hormona de crecimiento Oxandrolona	Musculoesquelético	Múltiples efectos anabólicos
	Musculoesquelético	Disminuye la proteólisis
		Aumenta la masa magra corporal

teica en el músculo, disminuye la lipólisis periférica e incrementa la eficiencia del hígado en secretar ácidos grasos libres. Incluso el tratamiento a largo plazo redujo significativamente el aumento persistente de la frecuencia cardiaca y el gasto energético en reposo, evitó la pérdida ósea y mejoró la masa corporal magra. El bloqueo beta-adrenérgico con propranolol representa probablemente la terapia anticatabólica (bloqueando el receptor de catecolamina) más eficaz en el tratamiento de las quemaduras.²⁰

Rehabilitación

La pérdida prolongada de musculoesquelético y la inmovilización forzosa dejan a las víctimas de quemaduras caquéticas y con poca condición física. La restauración de la masa muscular y la función es un componente esencial de la rehabilitación de los sobrevivientes de quemaduras. Se ha demostrado que el entrenamiento con ejercicios de rehabilitación activa es seguro y eficaz, iniciados de manera temprana e incluso durante la ventilación mecánica, en términos de restaurar la masa corporal magra, la condición cardiorrespiratoria y la fuerza muscular en los sobrevivientes de quemaduras.¹

CONCLUSIONES

Una quemadura severa es una lesión extremadamente devastadora que afecta a casi todos los sistemas y órganos, que conduce a una morbilidad y mortalidad significativa, y se acompaña de una respuesta hipermetabólica característica. El estado hipermetabólico prolongado del paciente quemado se vuelve perjudicial y se asocia con un vasto catabolismo, fallo multiorgánico y muerte. Este aumento del hipermetabolismo es responsable del alto catabolismo que se observa en las quemaduras graves con glucólisis acelerada, proteólisis y lipólisis que conducen a la pérdida de peso y la erosión de la masa corporal magra, fatiga generalizada y una respuesta inmune debilitada.

Se han ideado varias estrategias terapéuticas para mejorar la respuesta hipermetabólica, incluido el control ambiental, la escisión de tejido lesionado y muerto para reducir la estimulación inflamatoria, el soporte nutricional y las terapias farmacológicas. Se requiere una dieta alta en proteínas y alta en calorías suplementada con multivitaminas y oligoelementos para los pacientes quemados. La ruta de alimentación también ha demostrado ser importante.

En las últimas décadas, se han probado varias intervenciones farmacológicas en pacientes con quemaduras, principalmente para intentar reducir la respuesta hipermetabólica.

REFERENCIAS

- Porter C, Tompkins RG, Finnerty CC, Sidossis SL, Suman EO, Herndon ND. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies. *Lancet*. 2016;388:1417-1426.
- Jeschke MG. Post-burn hypermetabolism: past, present and future. *J Burn Care Res*. 2016;37:86-96.
- Fagan SP, Bilodeau ML. Burn intensive care. *J Burn Care Res*. 2016;37:86-96.
- Bilodeau PA, Coyne ES, Wing SS. The ubiquitin proteasome system in atrophying skeletal muscle: roles and regulation. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2016;311:392-403.
- Zamudio AJ, Peña RM, Riesgo EJ. La ubiquitinación: un sistema de regulación dinámico de los organismos. *Rev Esp Cienc Quím-Biol*. 2012;15:133-141.
- Cree MG, Wolfe RR. Postburn trauma insulin resistance and fat metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2008;209:1-9.
- Kraft R, Herndon DN, Finnerty CC, Hiyama Y, Jeschke MG. Association of postburn fatty acids and triglycerides with clinical outcome in severely burned children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98:314-321.
- Rehou S, Mason S, Burnett M, Jeschke M. Burned adults develop profound glucose intolerance. *Crit Care Med*. 2016;44:1059-1066.
- Gore DC, Chinkes DL, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Sanford AP. Hyperglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn-injured patients. *Crit Care Med*. 2002;30:2438-2442.
- Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA. The glucose-fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*. 1963;1:785-789.
- Moreira E, Burghiby G, Manzanares W. Metabolismo y terapia nutricional en el paciente quemado crítico: una revisión actualizada. *Med Intensiva*. 2018;42(5):306-316. www.elsevier.es/medintensiva

12. Evidence-Based Guidelines Group ABA. Practice guidelines for burn care. *J Burn Care Rehabil.* 2001;22:59-66.
13. García de Lorenzo y Mateos A, Ortiz Leyba C, Sánchez Sánchez SM. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: paciente quemado crítico. *Med Intensiva.* 2011;35:63-67.
14. Rimdeika R, Gudaviciene D, Adamonis K, Barauskas G, Pavalkis D, Endzinas Z. The effectiveness of caloric value of enteral nutrition in patients with major burns. *Burns.* 2006;32:83-86.
15. Dickerson RN, Gervasio JM, Riley ML, et al. Accuracy of predictive methods to estimate resting energy expenditure of thermally injured patients. *JPENJ Parenter Enteral Nutr.* 2002;26:17-29.
16. Abdullahi A, Jeschke MG. Nutrition and anabolic pharmacotherapies in the care of burn patients. american society for parenteral and enteral nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(5):621-630.
17. Jeschke MG, Barrow RE, Herndon DN. Insulin like growth factor I plus insulin like growth factor binding protein 3 attenuates the proinflammatory acute phase response in severely burned children. *Ann Surg.* 2000;231:246-252.
18. Jeschke MG, Herndon DN, Wolf SE, et al. Recombinant human growth hormone alters acute phase reactant proteins, cytokine expression, and liver morphology in burned rats. *J Surg Res.* 1999;83:122-129.
19. Takala J, Ruokonen E, Webster NR, et al. Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med.* 1999;341:785-792.
20. Núñez VT, Sánchez M, Millán P, García LA. Revisión sistemática del efecto del propranolol sobre el hipermetabolismo del quemado. *Med Intensiva.* 2015;39:101-113.

Correspondencia:

Marco Antonio Garnica Escamilla

E-mail: teranestmarco@yahoo.com.mx



Manejo integral de la reanimación en el paciente con hemorragia crítica: reanimación de control de daños

Integral management of reanimation in the patient with critical bleeding: reanimation of damage control

Gestão integral da ressuscitação no paciente com sangramento crítico: ressuscitação de controle de danos

Carlos Alberto Peña Pérez,* José Martín Meza Márquez,* Yesica Ivone Martínez Baltazar*

RESUMEN

La «reanimación de control de daños» es un concepto vanguardista que incluye no sólo lo inherente a la cirugía de control de daños, sino también al inicio temprano de la transfusión de componentes sanguíneos, la reducción en el aporte de soluciones cristaloideas, la hipotensión permisiva en poblaciones seleccionadas y el control de la hemorragia (ya sea mediante técnicas quirúrgicas o angiográficas). Como principios básicos se incluyen la cohibición de la hemorragia, la restauración de la volemia, y la corrección de la coagulopatía, acidosis e hipotermia.

Palabras clave: Transfusión, coagulopatía, hemorragia crítica, control de daños, reanimación de control de daños, transfusión masiva, reanimación hemostática.

ABSTRACT

«Damage control resuscitation» is a cutting-edge concept that includes not only what is inherent in damage control surgery, but also the early initiation of the transfusion of blood components, the reduction in the contribution of crystalloid solutions, permissive hypotension in populations selected, and the control of bleeding (either by surgical or angiographic techniques). Basic principles include inhibition of bleeding, restoration of blood volume, and correction of coagulopathy, acidosis, and hypothermia.

Keywords: Transfusion, coagulopathy, critical bleeding, damage control, damage control resuscitation, massive transfusion, hemostatic resuscitation.

RESUMO

A «ressuscitação de controle de danos» é um conceito de vanguarda que inclui não apenas o que é inherent à cirurgia de controle de danos, mas também o início precoce da transfusão de hemocomponentes, a redução no fornecimento de soluções cristaloides, hipotensão permissiva nas populações selecionadas e controle de sangramento (por técnicas cirúrgicas ou angiográficas). Os princípios básicos incluem inibição do sangramento, restauração do volume sanguíneo e correção da coagulopatia, acidose e hipotermia.

Palavras-chave: Transfusão, coagulopatia, sangramento crítico, controle de danos, ressuscitação de controle de danos, transfusão maciça, ressuscitação hemostática.

INTRODUCCIÓN

El «control de daños» es un término naval definido como la capacidad de un buque para absorber el daño y mantener la integridad de la misión.¹ Cuando este término se aplica al campo quirúrgico, particularmente en pacientes graves, la cirugía de control de daños (CCD) incorpora los siguientes principios fundamentales: 1) detención quirúrgica del sitio de hemorragia; 2) contención de fugas gastrointestinales; 3) aplicación de

esponjas o hemostáticos quirúrgicos y 4) cierre abdominal temporal. Esta secuencia es seguida por el traslado inmediato del paciente a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) para el consecuente recalentamiento, corrección de la coagulopatía y estabilización hemodinámica. El retorno a la sala de quirófano es pospuesto seis a 48 horas para una re-exploración planificada, la cual incluye la reparación definitiva de los daños y cierre primario de la fascia de ser posible. Es en esencia una secuencia quirúrgica típica interrumpida sólo para completar los aspectos cruciales que pongan en peligro la vida durante la primera fase.

Aunque la adaptación del término «control de daños» al campo de la traumatología se atribuye a Schwab² en 1993, este término encuentra sus raíces en 1976 con Lucas y Ledgerwood.³ De manera específica, ellos describieron una pequeña serie de pacientes sometidos a empaquetamiento abdominal con esponjas quirúrgicas por lesión hepática grave. Este concepto fue reiterado posteriormente por Calne⁴ y Feliciano⁵ en 1979 y 1981, respectivamente. Pese a la existencia de estas pequeñas series en las cuales se delineó el éxito del empaquetamiento perihepático, la extrapolación visionaria de este principio a los pacientes con lesiones múltiples y simultáneas aunado a la existencia de coagulopatía no se aplicó, y se publicó como principio terapéutico hasta finales de 1983. Stone⁶ publicó una serie de 31 pacientes que desarrollaron diátesis hemorrágica grave. De éstos, 17 pacientes fueron sometidos a procedimiento quirúrgico con el principio de «control de daños» moderno. Este manejo condicionó la supervivencia de 11 pacientes, pese a la coagulopatía documentada. Una vez consolidado como principio quirúrgico el «control de daños», principalmente en el trauma abdominal cerrado, este principio fue extrapolado a otras disciplinas quirúrgicas como la de cuello, vascular, ortopédica, torácica y en lesiones militares.⁷⁻¹¹ Aunque cada disciplina quirúrgica ha aplicado la cirugía de control de daños de una manera discretamente diferente, es evidente que el enfoque de este procedimiento conduce a mejorar la supervivencia de los pacientes, independientemente de si se trata de trauma cerrado o abierto, particularmente en pacientes que se encuentran en el límite de su reserva fisiológica.¹²

Dentro de los factores considerados como «detonadores» para la aplicación de la cirugía de control de da-

* Unidad de Terapia Intensiva de Adultos, Centro Médico Naval, Secretaría de Marina Armada de México.

Recibido: 13/03/2020. Aceptado: 27/04/2020.

Citar como: Peña PCA, Meza MJM, Martinez BYI. Manejo integral de la reanimación en el paciente con hemorragia crítica: reanimación de control de daños. Med Crit. 2021;35(4):200-205. <https://dx.doi.org/10.35366/101159>

ños se encuentran: 1) una temperatura central inferior a 35 °C; 2) pH inferior a 7.2; 3) déficit de base menor a -15 mmol/l; y 4) coagulopatía grave.¹³⁻¹⁶ Cabe señalar que muchos pacientes con lesiones múltiples no siempre desarrollan de manera acentuada la pléthora de alteraciones metabólicas señaladas.

La extensión como concepto actual de la cirugía de control de daños se complementa con la de reanimación de control de daños. Como tal, este concepto más vanguardista incluye no sólo lo inherente a la cirugía de control de daños, sino también al inicio temprano de la transfusión de componentes sanguíneos, la reducción en el aporte de soluciones cristaloides, la hipotensión permisiva en poblaciones seleccionadas, y el control de la hemorragia (ya sea mediante técnicas quirúrgicas o angiográficas). Como principios básicos se incluyen la cohibición de la hemorrágica, la restauración de la volemia, y la corrección de la coagulopatía, acidosis, e hipotermia.

PREDICCIÓN DE LA TRANSFUSIÓN MASIVA

El reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno de la hemorragia masiva han permitido mejorar el desenlace de los pacientes que la padecen. En muchos escenarios no está claro qué pacientes con sangrado requerirán de transfusión masiva. Varios modelos han surgido usando parámetros tanto clínicos como paraclínicos para predecir qué paciente necesitará de transfusión masiva, principalmente en pacientes con trauma múltiple; sin embargo, ninguno de ellos ha resultado ser la herramienta perfecta.¹⁷ Ejemplo de estas herramientas es el puntaje de hemorragia grave asociada a trauma (TASH por sus siglas en inglés *Trauma Associated Severe Hemorrhage*),¹⁸ el cual incorpora siete variables clínicas y de laboratorio en una puntuación compuesta para predecir la necesidad de transfusión masiva. Por su parte, Nunez¹⁹ demostró cómo la valoración de cuatro parámetros simples y fácilmente disponibles a la cabecera del paciente como son el antecedente de trauma penetrante, presión arterial sistólica < 90 mmHg, frecuencia cardíaca > 120 latidos/minuto, y una ecografía abdominal enfocada en trauma positiva (líquido libre en cavidad) parece ser tan buena como cualquier otro sistema de puntuación más complejo para predecir la necesidad de transfusión masiva. Si dos de los cuatro parámetros anteriores son positivos, es probable que el paciente vaya a requerir de transfusión masiva.

TRANSFUSIÓN MASIVA VERSUS REANIMACIÓN DE CONTROL DE DAÑOS

Durante la última década, la práctica de la transfusión masiva se ha ampliado considerablemente de ser una simple definición a la actual demarcación de todo un

concepto y estrategia de gestión más integral para el choque hemorrágico conocida como «reanimación de control de daños».

Este nuevo paradigma terapéutico se basa en una comprensión más amplia de la fisiopatología del choque hemorrágico e integra avances de múltiples disciplinas.²⁰⁻²⁵ De manera reciente han surgido distintas guías de transfusión integral para el manejo de la hemorragia crítica asociada a trauma y éstas han sido desarrolladas por diferentes agrupaciones y asociaciones, entre las que destaca la del Consorcio de Desenlaces de la Reanimación (*Resuscitation Outcomes Consortium*), el Grupo de Desenlaces en Trauma (*Trauma Outcomes Group*) y los Estudios Prospectivos Observacionales Multicéntricos de Transfusión en Trauma Grave (PROMMTT por sus siglas en inglés *Prospective Observational Multicenter Major Trauma Transfusion studies*), las cuales están en continuo perfeccionamiento.²⁶⁻²⁸

La implementación de estas estrategias de manejo han demostrado una sustancial reducción en la mortalidad, así como en el consumo innecesario de componentes sanguíneos gracias a la identificación más oportuna y objetiva de la coagulopatía asociada a la hemorragia, trastornos metabólicos asociados o secundarios al estado grave de choque y la comprensión de las consecuencias deletéreas de una reanimación agresiva con cristaloides.^{29,30} Por otra parte, muchos de los principios de reanimación desarrollados en el contexto de la atención del paciente gravemente herido son aplicables a la gestión de la hemorragia crítica que ocurre como complicación en otras especiales como la vascular periférica, cirugía cardiovascular, cirugía de trasplantes, cuidados críticos, cardiología, cirugía general, obstetricia y neurocirugía.

Aunque la definición tradicional de transfusión masiva se refiere a la administración de 10 o más unidades de concentrados eritrocitarios (CE) o distintos componentes sanguíneos, este término ha sido modificado para reflejar de manera más fidedigna las alteraciones bioquímicas sobre la coagulación en lo que respecta tanto a la cantidad de componentes sanguíneos como al intervalo de tiempo en el cual se administran.^{31,32} En 3 y 8% de pacientes civiles y militares, respectivamente, que han requerido de transfusión masiva han cursado con lesiones asociadas de manera predictiva con una elevada mortalidad (27 y 51%, respectivamente).³¹ Además, la coagulopatía aguda del trauma, es una entidad bien reconocida y presente al momento del ingreso a la sala de urgencia en cerca del 25% de los pacientes lesionados con un déficit de base mayor a -6 mmol/l.³²

La coagulopatía que se consideró como una consecuencia de la reanimación, hemodilución e hipotermia («el círculo vicioso del sangrado»), ahora se comprende como una entidad sustancialmente más compleja.³³ El trauma tisular, el estado de choque, la hemodilución,

la hipotermia, acidosis e inflamación juegan un papel importante en la activación y desarrollo de la coagulopatía aguda del trauma en los pacientes en estado de choque. La mejor comprensión de las interrelaciones y el reconocimiento de estos seis iniciadores clave de la coagulopatía apoyan la aplicación de las nuevas estrategias y protocolos de transfusión masiva. En resumen, un protocolo de transfusión masiva moderno tiene como objetivo garantizar la transfusión de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas en una relación 1:1:1.³³

Al analizar los mecanismos de la coagulopatía aguda del trauma, los protocolos de transfusión masiva han demostrado mejorar la mortalidad en pacientes con lesiones múltiples.^{34,35} Mientras que la estructura específica de estos protocolos puede variar ligeramente de centro a centro, todos ellos son aproximaciones a los principios de la reanimación con sangre total fresca reportados por Sheldon³⁶ en 1975. Beneficios adicionales de la aplicación de los protocolos de transfusión masiva incluyen la administración temprana de componentes sanguíneos durante la reanimación, la mejor eficiencia de los bancos de sangre para la liberación de los productos, disminución en el volumen total de componentes sanguíneos administrados durante la estancia hospitalaria impactando también en reducción de costos globales. Otra ventaja adicional e importante es evitar la administración excesiva de cristaloides durante la reanimación. Esta reducción del volumen de cristaloide administrado durante la reanimación minimiza el desarrollo de varios efectos secundarios deletéreos: lesión por reperfusión, incremento en la adhesión leucocitaria, inflamación, acidosis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de dificultad respiratoria aguda y fallas multiorgánicas. El exceso en la administración de cristaloides también dificulta el cierre temprano y definitivo de la fascia y pared abdominal secundario al edema visceral.³⁷⁻⁴²

A pesar de lo expuesto previamente, muchos médicos de primer contacto que atienden a pacientes con pérdidas sanguíneas potencialmente mortales pueden no estar familiarizados con el progreso rápido y sustancial que se ha hecho alrededor de las «nuevas» estrategias de la reanimación en estos escenarios.^{43,44} Hay varias explicaciones posibles para esta incertidumbre con respecto al manejo de la hemorragia crítica. Como se ha referido previamente, la definición de la transfusión masiva y la manera en que ésta se integra en las estrategias de reanimación de control de daños puede ser arbitraria e inexacta. Por ejemplo, empleando una de las definiciones más difundidas de transfusión masiva (> 10 unidades de CE en un periodo de 24 horas), un paciente puede ser considerado como transfundido masivamente después de recibir sangre a una velocidad deliberada de una unidad de

CE cada dos horas durante el transcurso de 20 horas. Esto es, por supuesto, un escenario completamente distinto al de un paciente que recibe la misma cantidad de sangre en un periodo de dos horas o menos.⁴⁵ Por otra parte y dependiendo de las características del centro hospitalario en cuestión, la hemorragia crítica puede ser un evento raro. Un principio fundamental de las estrategias actuales de la reanimación de control de daños implica la administración de componentes sanguíneos en una proporción predefinida en relación al número de CE transfundidos. No obstante, la relación óptima de estos componentes (plasma fresco congelado [PFC]), concentrados plaquetarios [CP] y crioprecipitados) que maximizan la supervivencia y minimizan el «desperdicio» de componentes sanguíneos han sido difíciles de establecer siendo no del todo determinadas en distintos escenarios. Quizás para complicar aún más las cosas, muchas de las estrategias de reanimación de control de daños más recientes se basan en la «reanimación de la hemostasia dirigida por metas» con «punto de atención» en la rápida evaluación de la coagulación con base en sistemas viscoelásticos.⁴⁶

Por último, mientras que los preceptos fundamentales del choque hemorrágico deberían variar poco de un lugar a otro, las conclusiones con respecto a muchos de los mecanismos fisiopatológicos de la respuesta del huésped a la pérdida masiva de sangre y opiniones sobre las estrategias de la reanimación para el control de la hemorragia catastrófica difieren sustancialmente en diferentes partes del mundo. Para los médicos que tratan de discernir los conceptos y las mejores prácticas de la reanimación de control de daños, estas disparidades probablemente intensifican la incertidumbre con respecto al proceso más que cualquier otro factor. Sin embargo, el consenso está surgiendo en varios aspectos sobre la reanimación de control de daños como consecuencia de las recientes colaboraciones internacionales entre expertos, tanto en la fisiopatogenia del estado de choque como en la reanimación de éste.⁴⁷

ESTRATEGIAS

La mejor manera de reanimar a los pacientes con hemorragia masiva continúa siendo una meta difícil de alcanzar, particularmente por la carencia de ensayos clínicos con la fuerza suficiente y que aborden este tema en los distintos escenarios clínicos en los cuales se hace presente esta catastrófica complicación. En cambio, la existencia de un gran número de estudios retrospectivos realizados previo a la «Era» y «Cambio del Paradigma» de la transfusión masiva, así como las revisiones sistemáticas desarrolladas y publicadas en relación a este tema hacen que la interpretación de los datos disponibles en la actualidad difiera sustancialmente.

En 2007, Borgman⁴⁸ publicó en un estudio retrospectivo su experiencia en los pacientes con hemorragia masiva asociada a trauma en un hospital de apoyo durante los eventos bélicos en Irak, informando que una alta relación entre PFC y CE se asoció de manera independiente con una mayor supervivencia, principalmente ante la disminución de muertes asociadas a hemorragia. Este estudio fue seguido por varios ensayos retrospectivos y observaciones de pacientes (principalmente de trauma) que recibieron transfusión masiva. La mayoría de estos estudios informaron una supervivencia significativamente mayor en aquellos pacientes que fueron reanimados con relaciones altas de PFC:CE, en comparación con aquellos pacientes que recibieron bajas proporciones.⁴⁹ Sin embargo, en el estudio realizado por Snyder⁵⁰ en el cual incluyó como punto de corte el «tiempo» en el que se transfundió el PFC durante la reanimación, la mejoría significativa observada en la estrategia de reanimación PFC:CE en altas proporciones desapareció. Un reciente metaanálisis concluyó, además, que el sesgo de la supervivencia y la heterogeneidad entre los estudios se oponen a las comparaciones estadísticas relativas al efecto de la reanimación con relaciones altas de PFC:CE no existiendo pruebas suficientes que apoyen una ventaja en la supervivencia con una estrategia de este tipo.^{49,51} Sin embargo, resulta indiscutible que los pacientes con hemorragia masiva y que logran sobrevivir más tiempo recibirán más plasma, en comparación con los que fallecen al poco tiempo y como consecuencia de la exsanguinación.

Otro punto de controversia respecto a la relación en discusión es si las plaquetas deben también ser parte de la reanimación inmediata. En 2008, Holcomb⁵² reportó en un estudio los datos de 466 pacientes con hemorragia crítica asociada a trauma y que recibieron transfusión masiva observando que en aquéllos que reanimaron con altas proporciones de PFC y CP:CE, tuvieron la mayor supervivencia, sugiriendo con estos resultados que la estrategia de reanimación en altas proporciones incluyendo plaquetas (relación 1:1:1 PFC:CP:CE), deberían ser agregadas a las guías de manejo a tal respecto. Además, Johansson⁵³ encontró en un análisis de regresión logística multivariado que el incremento en el número de plaquetas antes de la transfusión se asoció independientemente con una reducción en la razón de momios para la mortalidad en los pacientes con hemorragia grave. Del mismo modo, Gutiérrez⁵⁴ demostró, en un estudio retrospectivo, que su protocolo de transfusión masiva, que contempla la entrega temprana de PFC y CP, además de CE, se tradujo en índices hematológicos más favorables en pacientes que experimentaron hemorragia postparto grave o inesperada.

Cuando se habla de las distintas proporciones de PFC, CP y CE para el manejo del paciente con hemo-

rragia grave, hay que destacar que el momento en el que se aplica dicha terapia resulta fundamental para el éxito de la reanimación. Riskin⁵⁵ informó una reducción de la mortalidad de 45 a 19% después de implementar un protocolo de transfusión masiva. De manera interesante, no evidenció ningún cambio en la relación ni cantidad de productos sanguíneos administrados en el comparativo entre el «antes» y «después» de la implementación del protocolo; no obstante, fue estadísticamente significativa la disponibilidad expedita de los componentes sanguíneos como causa de la mayor supervivencia. Este hallazgo va en relación con las conclusiones del estudio PROMMTT^{56,57} y los del dirigido por Radwan,⁵⁸ en los cuales destaca que la administración temprana de plasma se asoció con una reducción en la mortalidad.

Existe evidencia suficiente que ha demostrado cómo la presencia de coagulopatía, principalmente en el escenario del trauma, está directamente relacionada con el aumento en los requerimientos transfusionales, así como en la mortalidad, en comparación con los pacientes que no presentan coagulopatía. En una revisión de la Colaboración Cochrane⁵⁹ de nueve ensayos clínicos controlados aleatorizados disponibles de los cuales ocho fueron desarrollados en el escenario de cirugía cardiaca y uno en trasplante de hígado ortotópico (por lo tanto, no en pacientes de trauma), encontró una reducción en el desarrollo de hemorragia grave y reducción en el requerimiento transfusional de PFC y CP en aquellos pacientes evaluados mediante análisis hemostáticos viscoelásticos en comparación con ensayos convencionales de las pruebas globales de la coagulación; a este respecto, el reporte de Weber⁶⁰ no sólo corroboró estos hallazgos, sino que además demostró una reducción en la mortalidad. Si bien en el ámbito de la hemorragia crítica en trauma se podría argumentar que la reanimación hemostática dirigida por objetivos o metas puede ser superior a la administración «a ciegas» de los distintos componentes sanguíneos; faltan datos clínicos prospectivos y aleatorizados que apoyen la aplicación de una estrategia u otra en todos los escenarios clínicos.

De manera consistente, el ácido tranexámico ha demostrado reducir el requerimiento transfusional en escenarios quirúrgicos (electivos), tales como la cirugía cardiaca, hepática y ortopédica, escenarios en los cuales no resulta infrecuente el desarrollo de hemorragia masiva. Sin embargo, el impacto sobre la mortalidad en aquellos pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de urgencia aún no ha sido establecido. El estudio CRASH-2⁶¹ investigó el impacto del ácido tranexámico sobre el requerimiento transfusional y muerte en 20,127 pacientes de trauma. De éstos, 50% no presentó sangrado significativo ni tuvo requerimiento quirúrgico. Todas las causas de muerte se redujeron de manera sig-

nificativa con el uso del ácido tranexámico, al igual que el riesgo de muerte por hemorragia. Este estudio ha tenido un impacto significativo en los centros de trauma europeos, a tal grado de ser parte fundamental en las estrategias de reanimación del paciente con hemorragia asociada a trauma en la Comunidad Europea. En el análisis posterior del estudio CRASH-2, se informó que la administración del ácido tranexámico dentro de las primeras tres horas posteriores a la lesión logra reducir la mortalidad asociada a hemorragia en los pacientes con trauma, mientras que la administración posterior a este periodo incrementa la mortalidad.⁶²

CONCLUSIONES

Considerando el alto potencial prevenible de la mortalidad en los pacientes con sangrado masivo, es requisito que un equipo multidisciplinario que incluya hematólogos, cirujanos, urgenciólogos, anestesiólogos, intensivistas y responsables de bancos de sangre, desarrollen e implementen de manera conjunta protocolos de transfusión masiva, junto con indicaciones e instrucciones claras para su activación, seguimiento y detenimiento, así como establecer quién o quienes serán los responsables de dirigir este proceso.

Dado el estado actual del conocimiento y en consideración a la rapidez con la que se establecen los cambios hemostáticos en los pacientes con hemorragia crítica y que además pueden presentar distintas formas de coagulopatía incluyendo la hiperfibrinólisis, resulta cada vez más necesaria la disponibilidad en todos los centros hospitalarios de referencia y primer contacto para este tipo de pacientes, la existencia de dispositivos para el monitoreo hemostático viscoelástico.

El desarrollo de estudios controlados y aleatorizados que evalúen distintos protocolos de reanimación hemostática en pacientes con hemorragia crítica en los diferentes escenarios están altamente justificados, si bien algunos estudios se encuentran actualmente en curso, el desarrollo de investigación afín resulta una necesidad imperiosa en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Warfare Manual. *Department of the Navy*. The Department: Washington (DC); 1996.
2. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993;35:375-382.
3. Lucas CE, Ledgerwood AM. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma*. 1976;16:442-451.
4. Calne RY, McMaster P, Pentlow BD. The treatment of major liver trauma by primary packing with transfer of the patient for definitive treatment. *Br J Surg*. 1979;66:338-339.
5. Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma*. 1981;21:285-290.
6. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*. 1983;197:532-535.
7. Firoozmand E, Velmahos GC. Extending damage control principles to the neck. *J Trauma*. 2000;48:541-543.
8. Granchi T, Schmittling Z, Vazquez J, et al. Prolonged use of intraluminal arterial shunts without systemic anticoagulation. *Am J Surg*. 2000;180:493-496.
9. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, et al. External fixation as a bridge to nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. *J Trauma*. 2000;48:613-621.
10. Vargo DJ, Battistella FD. Abbreviated thoracotomy and temporary chest closure: an application of damage after thoracic trauma. *Arch Surg*. 2001;136:21-24.
11. Holcomb JB, Helling TS, Hirshberg A. Military, civilian and rural application of the damage control philosophy. *Mil Med*. 2001;166:490-493.
12. Nicholas JM, Rix EP, Easley KA, et al. Changing patterns in the management of penetrating abdominal trauma: the more things change, the more they stay the same. *J Trauma*. 2003;55:1095-1108.
13. Lier H, Krep H, Schroeder S, et al. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma*. 2008;65:951-960.
14. Wyrszykowski AD, Feliciano DV. *Trauma damage control*. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, editors. *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. p. 851-870.
15. Cushman JG, Feliciano DV, Renz BM, et al. Iliac vessel injury: operative physiology related to outcome. *J Trauma*. 1997;42:1033-1040.
16. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma*. 2007;62:307-310.
17. Brockamp T, Nienaber U, Mutschler M, et al. Predicting ongoing hemorrhage and transfusion requirement after severe trauma: a validation of six scoring systems and algorithms on the TraumaRegister DGU. *Crit Care*. 2012;16:R129.
18. Yücel N, Lefering R, Maegele M, et al. Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma. *J Trauma*. 2006;60:1228-1237.
19. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? *J Trauma*. 2009;66:346-352.
20. Hess JR, Holcomb JB, Hoyt DB. Damage control resuscitation: the need for specific blood products to treat the coagulopathy of trauma. *Transfusion*. 2006;46:685-686.
21. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*. 2008;36:S267-S274.
22. Duchesne JC, McSwain Jr NE, Cotton BA, et al. Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J Trauma*. 2010;69:976-990.
23. Duchesne JC, Kimonis K, Marr AB, et al. Damage control resuscitation in combination with damage control laparotomy: a survival advantage. *J Trauma*. 2010;69:46-52.
24. Cohen MJ. Towards hemostatic resuscitation: the changing understanding of acute traumatic biology, massive bleeding, and damage-control resuscitation. *Surg Clin North Am*. 2012;92:877-891.
25. Kutcher ME, Kornblith LZ, Narayan R, et al. A paradigm shift in trauma resuscitation: evaluation of evolving massive transfusion practices. *JAMA Surg*. 2013;148:834-840.
26. Hoyt DC. (Trauma and Chair Management Committee). *Randomized Outcomes Consortium (ROC)*. [Accessed October 31, 2014] Available in: <https://roc.uwctc.org/tiki-index.php>
27. Holcomb JB. *Pragmatic randomized optimal platelet and plasma ratios (PROPPR)*. Houston Clinical Coordinating Center (HCCC). [Accessed October 31, 2014] <http://www.uth.tmc.edu/cetir/PROPPR/index.html>
28. Holcomb JB, Pati S. Optimal trauma resuscitation with plasma as the primary resuscitative fluid: the surgeon's perspective. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013;2013:656-659.

29. Cotton BA, Au BK, Nunez TC, Gunter OL, Robertson AM, Young PP. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma*. 2009;66:41-48.
30. Cotton BA, Reddy N, Hatch QM, et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement in survival in 390 damage control laparotomy patients. *Ann Surg*. 2011;254:598-605.
31. Como JJ, Dutton RP, Scalea TM, et al. Blood transfusion rates in the care of acute trauma. *Transfusion*. 2004;44:809-813.
32. Brohi K, Singh J, Hern M, et al. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma*. 2003;54:1127-1130.
33. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma*. 2008;65:748-754.
34. Murphy CH, Hess JR. Massive transfusion: red blood cell to plasma and platelet unit ratios for resuscitation of massive hemorrhage. *Curr Opin Hematol*. 2015;22:533-539.
35. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. *J Trauma*. 2009;66:1616-1624.
36. Sheldon GF, Lim RC, Blaisdell FW. The use of fresh blood in the treatment of critical injured patients. *J Trauma*. 1975;15:670-677.
37. Cantle PM, Cotton BA. Balanced Resuscitation in Trauma Management. *Surg Clin N AM*. 2017; 97:999-1014.
38. O'Keeffe T, Refaai M, Tchrooz K, et al. A massive transfusion protocol to decrease blood component use and cost. *Arch Surg*. 2008;143:689-690.
39. Cotton BA, Guy JS, Morris JA, et al. Cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006;26:115-121.
40. Rhee P, Koustova E, Alam HB. Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. *J Trauma*. 2003;54:S52-S62.
41. Pruitt BA Jr. Protection for excessive resuscitation: "pushing the pendulum back". *J Trauma*. 2000;49:567-568.
42. Ball CG, Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg*. 2007;96:197-204.
43. Milligan C, Higginson I, Smith JE. Emergency department staff knowledge of massive transfusion for trauma: the need for an evidence based protocol. *Emerg Med J*. 2011;28:870-872.
44. Cotton BA, Dossett LA, Au BK, Nunez TC, Robertson AM, Young PP. Room for (performance) improvement: provider-related factors associated with poor outcomes in massive transfusion. *J Trauma*. 2009;67:1004-1012.
45. Kashuk JL, Moore EE, Johnson JL, et al. Postinjury life threatening coagulopathy: is 1:1 fresh frozen plasma : packed red blood cells the answer? *J Trauma*. 2008;65:261-270.
46. Stensballe J, Ostrowski SR, Johansson PI. Viscoelastic guidance of resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27:212-218.
47. Johansson PI, Stensballe J, Oliveri R, Wade CE, Ostrowski SR, Holcomb JB. How I treat patients with massive hemorrhage. *Blood*. 2014. Available in: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2014-05-575340>
48. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusion at a combat support hospital. *J Trauma*. 2007;63:805-813.
49. Johansson PI, Oliveri RS, Ostrowski SR. Hemostatic resuscitation with plasma and platelets in trauma. *J Emerg Trauma Shock*. 2012;5:120-125.
50. Snyder CW, Weinberg JA, McGwin G Jr, et al. The relationship of blood products ratio to mortality: survival benefit or survival bias? *J Trauma*. 2009;66:358-362.
51. Rajasekhar A, Gowin R, Zarychanski R, et al. Survival of trauma patients after massive red blood cell transfusion using a high or low red blood cell to plasma transfusion ratio. *Crit Care Med*. 2011;39:1507-1513.
52. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg*. 2008;248:447-458.
53. Johansson PI, Stensballe J. Effect of haemostatic control resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. *Vox Sang*. 2009;96:111-118.
54. Gutierrez MC, Goodnough LT, Druzin M, Butwick AJ. Postpartum hemorrhage treated with a massive transfusion protocol at a tertiary obstetric center: a retrospective study. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:230-235.
55. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg*. 2009;209:198-205.
56. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, et al; PROMMTT Study Group. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusion (PROMMTT) study: comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg*. 2013;148:127-136.
57. Del Junco DJ, Holcomb JB, Fox EE, et al. Resuscitate early with plasma and platelets or balance blood products gradually: findings from the PROMMTT study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75:S24-S30.
58. Radwan ZA, Bai Y, Matujevic N, et al. An emergency department thawed plasma protocol for severely injured patients. *JAMA Surg*. 2013;148:170-175.
59. Afshari A, Wikkelso A, Brok J, Moller AM, Wetterslev J. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;3:1-89.
60. Weber CF, Gorlinger K, Meininger D, et al. Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. *Anesthesiology*. 2012;117:531-547.
61. CRASH-2 Trial collaborators. Shakur H, Roberts I, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376:23-32.
62. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:1096-1101.

Correspondencia:**Carlos Alberto Peña Pérez**

E-mail: galeno_78@yahoo.com.mx



Lesión por inhalación, qué hay de nuevo

Inhalation injury, what is again

Lesão por inalação, o que há de novo

Marco Antonio Garnica Escamilla,* Karen Itzel González Martínez,‡ Oscar Miguel Marín Landa,* Elsa Carolina Laredo Sánchez,* Martín de Jesús Sánchez Zúñiga,* Raúl Carrillo Esper*

RESUMEN

La lesión por inhalación o quemadura de la vía aérea se produce en la mucosa de la vía aérea o en el parénquima pulmonar, debido a acción directa de la transferencia de calor, así como por la inhalación de humo o productos químicos de la combustión incompleta de los compuestos orgánicos e inorgánicos. La incidencia de quemadura de la vía aérea es de 5 a 35% e incrementa 2% si la superficie corporal quemada es menor a 20% hasta 55% si la superficie corporal quemada es mayor a 80%, de igual forma incrementa la mortalidad de 20 a 30%. Aun cuando se realice un manejo perioperatorio efectivo que incluya un adecuado manejo de líquidos con una reanimación temprana, una pronta escisión quirúrgica del tejido quemado, adecuado uso de técnicas ventilatorias; la inhalación de humo se merece un manejo dirigido y específico ya que por su asociación con quemadura, mueren por esta causa. El diagnóstico de lesión por inhalación es difícil y no existe proporción entre la gravedad de la quemadura cutánea y la lesión pulmonar.

Palabras clave: Lesión por inhalación, quemadura de vía aérea, productos químicos de la combustión, heparina, vía aérea difícil, broncoscopia flexible.

ABSTRACT

Inhalation injury or airway burn is the lesion that occurs in the airway mucosa or in the lung parenchyma, due to the direct action of heat transfer, as well as the inhalation of smoke or chemicals from the airway. Incomplete combustion of organic and inorganic compounds. The incidence of Airway Burn is 5 to 35% and increases 2% if the Burned body surface is less than 20% up to 55% if the burned body surface is greater than 80%, likewise increases the mortality of 20 to 30%. Even when effective perioperative management is carried out, including adequate fluid management with early resuscitation, prompt surgical excision of burned tissue, adequate use of ventilatory techniques, smoke inhalation deserves targeted and specific management because of its association with burn, die for this cause. The diagnosis of inhalation injury is difficult and there is no proportion between the severity of the skin burn and the lung injury.

Keywords: Inhalation injury, airway burn, chemical products of combustion, heparin, difficult airway, flexible bronchoscopy.

RESUMO

A lesão por inalação ou queimaduras das vias aéreas é a lesão que ocorre na mucosa das vias aéreas ou no parênquima pulmonar, devido à ação direta da transferência de calor, bem como à inalação de fumaça ou produtos químicos de combustão incompleta de compostos orgânicos e inorgânicos. A incidência de queimadura das vias aéreas é de 5 a 35% e aumenta em 2% se a superfície corporal queimada for inferior a 20 até 55% se a superfície corporal queimada for maior que 80%, da mesma forma aumenta a mortalidade de 20 a 30%. Mesmo quando é realizado manejo perioperatório eficaz, que inclui manejo adequado de fluidos com reanimação precoce, excisão cirúrgica imediata do tecido queimado, uso adequado de técnicas ventilatórias, a inalação de fumaça merece manejo direcionado e específico, pois, devido à sua associação com uma queimadura, eles morrem por essa causa. O diagnóstico de lesão por inalação é difícil e não há proporção entre a gravidade da queimadura na pele e a lesão pulmonar.

Palavras-chave: Lesão por inalação, queimadura das vias aéreas, produtos químicos de combustão, heparina, vía aérea difícil, broncoscopia flexível.

INTRODUCCIÓN

El término de lesión por inhalación de humo es un término no específico, abarca distintos tipos de lesión: térmica, química e intoxicación sistémica; esta lesión puede clasificarse a su vez en lesión de la vía aérea superior, lesión de la vía aérea inferior y lesión del parénquima pulmonar (toxicidad sistémica).¹

La extensión del daño por la inhalación depende del escenario en que se produjo el fuego (espacio abierto y/o cerrado), de la fuente de origen, la temperatura, la concentración y la solubilidad de los humos y gases producidos por la combustión, la duración del fuego y el tiempo de exposición de las víctimas.¹

El manejo de la lesión por inhalación es un desafío que interrelaciona la aplicación del conocimiento de la fisiopatología al manejo perioperatorio, con desarrollo de destrezas y habilidades para la modificación del impacto de la respuesta orgánica térmica, no en forma aislada sino como una concentración de efectos determinados por la respuesta inflamatoria sistémica, con cambios y alteraciones importantes en las condiciones de la vía aérea, función respiratoria, cardiaca, hepática, de nutrición y metabólica; anomalías hidroelectrolíticas, de termorregulación y renales, así como de los resultados obtenidos en la atención, reanimación y manejo inicial pre hospitalario que será influencia determinante en el riesgo de inmunosupresión.²

El objetivo del presente trabajo, tomando en cuenta la incidencia y la mortalidad relacionada con la lesión por inhalación, es poder dar una pauta inicial para la sospecha y reconocimiento temprano de esta patología, logrando así instaurar un manejo integral, ya que el personal médico de primer contacto, en este caso urgen-ciólogos, anestesiólogos y médicos intensivistas, tiene como reto la toma de decisiones oportunas y adecuadas en la evaluación, manejo y control de la vía aérea.

PRINCIPIOS GENERALES

Las quemaduras de siniestros no accidentales en 90% de los casos se producen por la exposición repetitiva a actividades de riesgo debido a la falta de cultura preventiva de la población, la pobreza, la falta de normatividad legal y la falta de control de violencia social. La literatura médica y los datos epidemiológicos registrados en

* Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados. Instituto Nacional de Rehabilitación, «Luis Guillermo Ibarra Ibarra».

† Hospital General de Mexicali

Recepción: 14/08/2019. Aceptación: 18/12/2019.

Citar como: Garnica EMA, González MKI, Marín LOM, Laredo SEC, Sánchez ZMJ, Carrillo ER. Lesión por inhalación, qué hay de nuevo. Med Crit. 2021;35(4):206-215. <https://dx.doi.org/10.35366/101160>

los sistemas estadísticos electrónicos de la Secretaría de Salud de México demuestran que los «accidentes» y las quemaduras son enfermedades prevenibles que generan alta mortalidad y discapacidad, así como altos costos de atención médica integral.³

En el Hospital de Shriners de Galveston, Texas, durante el periodo comprendido entre 1989 y 2008, fueron hospitalizados 5,260 niños quemados con sólo 145 defunciones (2.8%). Las causas de quemaduras fueron: 67% por fuego, 23% por escaldadura y 11% por otras razones. La edad promedio de dichos pacientes fue de 7.3 años de edad. El promedio de superficie corporal quemada de los pacientes fue de 55%. En 34% de los pacientes se presentó lesión por inhalación. Los principales determinantes de supervivencia fueron superficie corporal quemada de 60% y lesión por inhalación.³

La incidencia de insuficiencia respiratoria es significativa después de lesiones por inhalación, con hipoxemia, neumonía e insuficiencia respiratoria con una duración prolongada de soporte ventilatorio y hospitalizaciones extendidas.⁴

El diagnóstico precoz se puede lograr mediante el reconocimiento de los factores de riesgo revelados por la historia y examen físico y confirmados por procedimientos diagnósticos.⁵

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo, como ya los mencionamos anteriormente, serán revelados por la historia clínica completa, dentro de éstos nos vemos obligados a investigar el lugar donde ocurrió el incidente (espacio cerrado y/o abierto), el tiempo de exposición, pérdida del estado de alerta, fuente de origen, temperatura, concentración y solubilidad de los gases y humos producidos por la combustión así como la edad del paciente.¹

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN POR INHALACIÓN

Primera fase:

En la primera fase de la lesión por inhalación, el paciente puede presentar intoxicación por monóxido de carbono que se produce en la combustión de material orgánico o sintético. El monóxido de carbono se une a la hemoglobina y al sistema mitocondrial de citocromo oxidasa, provocando deterioro del metabolismo aeróbico. Los síntomas se relacionan directamente a las concentraciones de carboxihemoglobina. El cianuro es otro agente asfixiante que se libera por la combustión de algunos materiales plásticos como poliuretanos, poliacrilonitrilo y goma de acrociánato. La intoxicación provoca asfixia por inhibición de la actividad intracelular de la citocromo oxidasa.²

Segunda fase:

Ocurre entre las 24 a 96 horas después de la lesión y resulta del daño del parénquima pulmonar causado por la irritación química. Se caracteriza por edema de la vía aérea, edema pulmonar, traqueobronquitis, atelectasia, incremento de resistencia de la vía aérea y disminución de compliance y volúmenes pulmonares.²

Con base en la localización primaria de la lesión, ésta se clasifica en lesión de la vía aérea superior, del sistema traqueo bronquial o el parénquima pulmonar:

- Lesión de la vía aérea superior (por encima de las cuerdas vocales): es una lesión térmica debida al intercambio de calor eficiente en la orofaringe y nasofaringe. La lesión inmediata produce eritema, ulceraciones y edema, se ve afectada la función ciliar que afecta los procesos fisiológicos de eliminación de las vías respiratorias, lo que aumenta el riesgo de infecciones bacterianas durante varias semanas, además la producción incrementada de secreciones espesas puede causar oclusión de la vía aérea distal, atelectasia y afección en el intercambio de gases.^{6,7}
- Lesión del árbol traqueobronquial: generalmente es causada por químicos en el humo, así como la inhalación tóxica de gases nocivos, líquidos y el fuego directo de las vías respiratorias. El área traqueobronquial está inervada por las terminaciones nerviosas vasomotoras y sensoriales, así, la inhalación de humo estimula estos nervios para liberar neuropéptidos que se encargarán de inducir broncoconstricción y óxido nítrico sintetasa (NOS) con la cual se generarán especies reactivas de oxígeno (ROS). Estos neuropéptidos pueden funcionar como taquicininas induciendo una respuesta inflamatoria con los efectos posteriores de la broncoconstricción, el aumento de la permeabilidad vascular y la vasodilatación. Estos factores potencian el daño celular local y la pérdida de vasoconstricción pulmonar hipóxica, que hace que el flujo sanguíneo bronquial aumente muchas veces, el aumento del flujo bronquial libera leucocitos polimorfonucleares activados y citoquinas en el pulmón, lo que aumenta la respuesta inflamatoria.^{6,7}
- Lesión del parénquima pulmonar: la diferencia de tiempo desde la lesión inicial a la aparición de una disminución de la presión arterial de oxígeno hasta la proporción de la fracción inspirada de oxígeno se correlaciona con la gravedad de la lesión pulmonar, un tiempo más rápido se asocia con lesiones más graves. La lesión del parénquima pulmonar se caracteriza por atelectasia y colapso alveolar que da como resultado un aumento del flujo de fluido transvascular, una disminución del agente tensoactivo y una pérdida de vasoconstricción y por lo tanto alteración en la oxigenación. Además de un desequilibrio grave en la

Tabla 1: Signos y síntomas en la lesión inhalatoria.

- Quemaduras faciales (área oro-nasal)
- Quemadura de vibrissas nasales
- Tos con esputo carbonáceo
- Disfonía, disnea
- Dolor torácico, hemoptisis
- Cianosis, taquipnea
- Estridor, broncoespasmo
- Asimetría en movimientos respiratorios

Tabla 2: Indicadores de lesión de la vía aérea.

- Dificultad respiratoria o taquipnea
- Quemaduras que involucran cara y cuello
- Circunferenciales de tórax y abdomen
- Cambio de voz, ronquera
- Tos
- Disfagia
- Sialorrea
- Esputo carbonáceo

hemostasia alveolar y la disminución de la actividad fibrinolítica, con deposición masiva de fibrina, lo que causa un desequilibrio entre la ventilación-perfusión.^{6,7}

La obstrucción de las vías respiratorias y atelectasia aumenta el riesgo de neumonía. El riesgo de neumonía aumenta debido a la función deteriorada de los macrófagos alveolares, los leucocitos polimorfonucleares y los mecanismos de eliminación mucociliar.

La toxicidad sistémica es secundaria al efecto directo de la lesión por inhalación que se produce al respirar sustancias tóxicas formadas por combustión o pirólisis. Los dos gases más relevantes asociados con una mayor morbilidad y mortalidad son el monóxido de carbono y el cianuro.⁶

Dentro de la fisiopatología de la lesión por inhalación podemos encontrar otra clasificación en la literatura, la lesión anóxica que está dada por disminución de oxígeno y aumento de dióxido de carbono, exposiciones durante un minuto potencian el efecto de otros productos químicos y la Lesión Química que es secundaria a sustancias tóxicas que se producen de la combustión o descomposición química de la particular.⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la lesión por inhalación son variadas y van a depender de la localización y de las sustancias químicas producidas de la combustión (*Tablas 1 y 2*).^{1,2}

Los síntomas generales que se pueden presentar son mareo, náusea o vómito. La intoxicación por monóxido de carbono se debe sospechar en cualquier paciente que presente inhalación de humo hasta que se excluya por un nivel de carboxihemoglobina normal medida por CO-oximetría (*Tabla 3*).^{1,2,9}

El inicio de los síntomas puede ser progresivo o brusco, aumentando el riesgo vital. En los casos progresivos, será precedido por ronquera y disnea, mientras que en los bruscos se presentará disnea y luego paro respiratorio posterior a la obstrucción de la vía aérea superior.¹⁰

Inicialmente, puede existir ausencia de síntomas respiratorios, retrasándose la aparición de éstos, hasta 18 a 72 horas después de la quemadura, presentarse tos irritativa o desarrollarse una insuficiencia respiratoria 24 a 48 horas más tarde por aparición de atelectasias, disminución de la *compliance* pulmonar o dificultad para eliminar las abundantes secreciones (*Tabla 4*).¹¹

El edema de la vía aérea superior suele resolverse en cuatro a cinco días, la exploración laringotraqueal es útil en estos casos para observar lesiones de la mucosa de la vía aérea superior o cuerdas vocales, pero lamentablemente no nos informa del compromiso traqueobronquial.¹⁰

La irritación de la capa mucosa de las vías aéreas puede persistir varios días, produciendo tos y broncorea. En tres o cuatro días la mucosa afectada se convierte en necrótica, desprendiéndose y aumentando la viscosidad de las secreciones.¹⁰

DIAGNÓSTICO DE LESIÓN POR INHALACIÓN; UN RETO PARA EL MÉDICO

El diagnóstico de la lesión por inhalación puede sospecharse sobre la base de los hallazgos clínicos en el contexto de exposición al humo, pero el diagnóstico

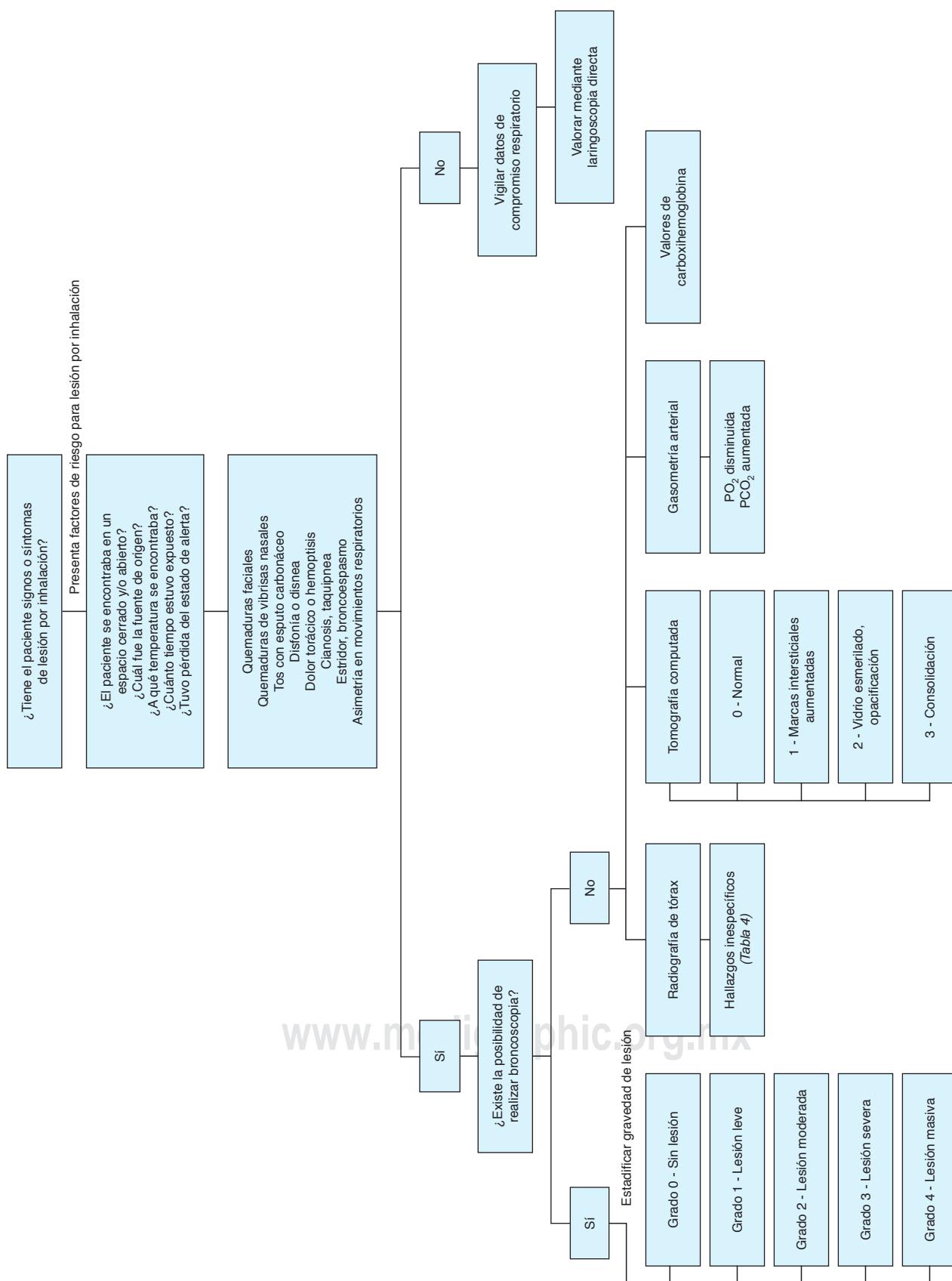
Tabla 3: Correlación entre síntomas clínicos y porcentaje de monóxido de carbono en sangre.

CO ₂ (%)	Síntomas
0-10	Ninguno (en pacientes con cardiopatía coronaria puede presentarse angina)
10-20	Ligera cefalea, angina de esfuerzo, disnea con ejercicio energético
20-30	Cefalea palpitante, disnea con ejercicio moderado
30-40	Cefalea intensa, náusea y vómito, debilidad, alteraciones visuales, alteración del raciocinio
40-50	Síncope, taquicardia, taquipnea y disnea de reposo
50-60	Coma, convulsiones, respiración de Cheyne-Stokes
60-70	Compromiso de la función cardiorrespiratoria
70-80	Muerte

Grande CM, Myers RAM. *Hiperbaric medicine: a trauma perspective*. In: Stene JK, Grande CM, editors: Trauma anesthesia. Baltimore: Williams & Wilkins. 1991, pp. 368-406.

Tabla 4: Hallazgos radiográficos en lesión por inhalación.

0	Normal
1	Edema perivasicular o peribronquial
2	Edema alveolar o intersticial en el tercio inferior de los campos pulmonares
3	Si se extiende a los dos tercios inferiores de los campos pulmonares
4	Si ocupa la totalidad del campo pulmonar



definitivo se basa en el examen directo de las vías respiratorias. Existen varios estudios que nos orientan al diagnóstico desde la clínica y el simple hecho de sospechar la lesión hasta el diagnóstico más específico y el estándar de oro con broncoscopia flexible, esta entidad clínica resulta ser un reto para el médico debido a que no en todos los centros de atención contamos con el material necesario para llegar a un diagnóstico y en muchas ocasiones nos basamos precisamente en manifestaciones clínicas, lo que es difícil ya que encontraremos pacientes en los que a pesar de tener compromiso de la vía aérea se encontrarán completamente asintomáticos. En este apartado citaremos los estudios complementarios que podemos utilizar (*Algoritmo 1*).

Radiografía, lo más disponible pero poco eficaz

Es un estudio está disponible en la mayoría de los centros de atención; sin embargo, no posee mucha utilidad en la fase aguda. No tiene poder diagnóstico y posee un alto porcentaje de falsos negativos (92%). El tiempo de aparición de los hallazgos son de 24 a 36 horas.⁸

Peitzman y colaboradores emplean una escala semi-quantitativa para valorar el grado de afectación pulmonar (*Tabla 4*). Sin embargo, pasadas las 48 horas posteriores a la quemadura, puede ser difícil dilucidar si los hallazgos patológicos encontrados en la radiografía de tórax se deben a la lesión por inhalación, a la infección pulmonar, al edema pulmonar hidrostático o al SDRA.¹²

Tomografía computarizada de tórax

Se considera otro de los métodos útiles para evaluar la gravedad de la lesión. Se desarrolló un sistema de puntuación para la gravedad de los hallazgos en la tomografía.¹³

Esta clasificación se basó en un estudio retrospectivo de todos los pacientes admitidos en el Instituto del Ejército de los Estados Unidos de *Surgical Research Burns Center* entre 2002 y 2008 con tomografía de tórax dentro de las primeras 24 horas de admisión. La hipótesis en este estudio fue que una tomografía computarizada junto con la broncoscopia se puede utilizar como una herramienta de pronóstico para pacientes con quemaduras en estado crítico. Dividieron a los sujetos en dos grupos, aquéllos con evidencia de lesión por inhalación en broncoscopia y aquéllos sin lesión. El punto final primario fue un compuesto de neumonía, lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda y muerte.¹⁴

Scanning pulmonar con Xenón 133

Estudio que nos permite valorar la relación ventilación-perfusión mediante la inyección de Xenón 133, después

de inyectar el hisopo se buscan áreas donde hay retención por más de 90 segundos. Tiene una certeza diagnóstica de 87% y se han observado alteraciones en la relación perfusión en obstrucción de la vía aérea parcial o total y de la circulación por Tromboembolia pulmonar.⁸

Niveles de carboxihemoglobina

La elevación en los niveles de carboxihemoglobina determina la lesión, niveles menores de 15% no presentan síntomas, 15-39% producen cefalea, confusión, náusea, alteración del estado sensorio y letargo, y valores de 50-60% producen alteración del estado mental, alucinaciones, delirio y alteraciones cardiovasculares.⁸

Gasometría arterial

En la gasometría arterial podemos observar disminución de la presión parcial de oxígeno y elevación de la presión de dióxido de carbono, resulta un método sencillo y accesible.⁸

Broncoscopia flexible, el estándar de oro en la lesión por inhalación

La broncoscopia sigue siendo el estándar de oro en el diagnóstico de lesión por inhalación. Con esta técnica la lesión por inhalación se diagnostica por la presencia de eritema, acúmulos de hollín, ulceración o edema.¹⁵

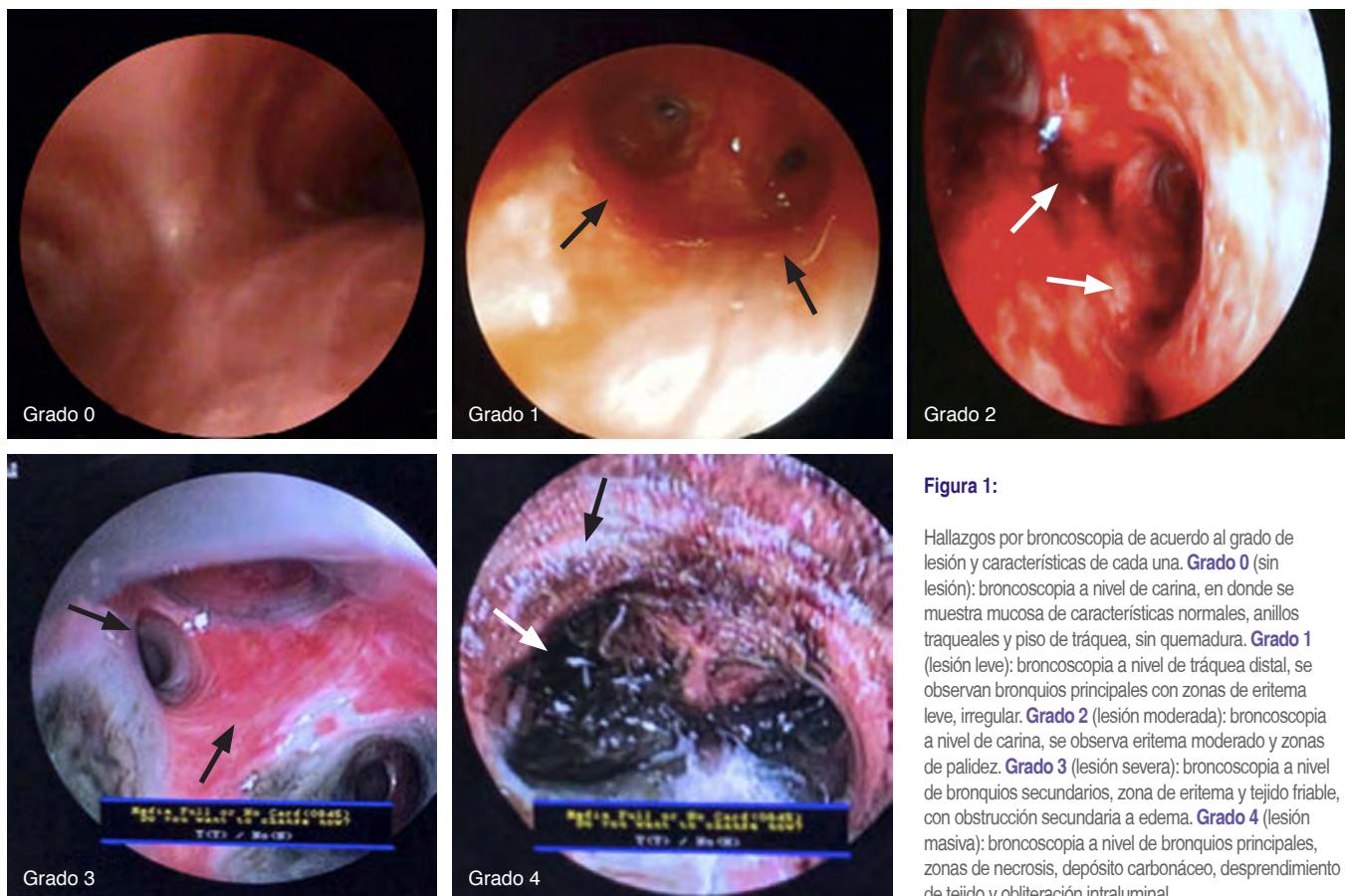
Tiene una precisión de 86%, mediante este método se facilita la intubación orotraqueal, aspiración y lavado bronquial de secreciones, extracción de tapones de moco y restos carbonáceos.⁸

Se ha propuesto una clasificación para valorar el grado de lesión mediante la broncoscopia flexible (*Tabla 5*).^{4,6}

Por otra parte, la broncoscopia flexible nos puede ayudar a predecir la evolución y pronóstico de los pacientes en cuanto al daño respiratorio y detectar de forma temprana el desarrollo de neumonía (*Figura 1*).¹⁶

Tabla 5: Criterios por broncoscopia para la estratificación de la quemadura y lesión por inhalación.

Grado	Lesión	Características
0	No	Ausencia de depósitos de carbón, edema, broncorrea u obstrucción
1	Leve	Áreas leves, irregulares, de eritema, depósitos de carbón en bronquios proximales
2	Moderada	Depósitos carbonatos y eritema moderado, broncorrea, con o sin compromiso de bronquios
3	Severa	Inflamación severa con depósitos carbonosos abundantes, y tejido friable, broncorrea y obstrucción bronquial
4	Masiva	Abundante desprendimiento de mucosa, zonas de necrosis, obliteración intraluminal

**Figura 1:**

Hallazgos por broncoscopia de acuerdo al grado de lesión y características de cada una. **Grado 0** (sin lesión): broncoscopia a nivel de carina, en donde se muestra mucosa de características normales, anillos traqueales y piso de tráquea, sin quemadura. **Grado 1** (lesión leve): broncoscopia a nivel de tráquea distal, se observan bronquios principales con zonas de eritema leve, irregular. **Grado 2** (lesión moderada): broncoscopia a nivel de carina, se observa eritema moderado y zonas de palidez. **Grado 3** (lesión severa): broncoscopia a nivel de bronquios secundarios, zona de eritema y tejido friable, con obstrucción secundaria a edema. **Grado 4** (lesión masiva): broncoscopia a nivel de bronquios principales, zonas de necrosis, depósito carbonáceo, desprendimiento de tejido y obliteración intraluminal.

TRATAMIENTO Y CONTROVERSIAS

El paciente quemado con lesión por inhalación de la vía aérea debe recibir un manejo integral, representando retos y consideraciones especiales tanto en el tratamiento inicial como durante toda su estancia intrahospitalaria. Teniendo en cuenta que el manejo debe ser pronto y agresivo en la mayoría de los casos para evitar el riesgo de presentar un potencial desastre (*Algoritmo 2*).

MANEJO DE LA VÍA AÉREA E INTUBACIÓN TEMPRANA

La vía aérea en el paciente quemado será considerada de inicio una vía aérea difícil, ya que si la lesión involucra cara y cuello, la inflamación genera una distorsión de los tejidos, sangrado, exudado o secreciones, lo que dificulta el sello hermético para la ventilación con mascarilla facial, asimismo, se altera la identificación de las estructuras anatómicas durante la laringoscopia. Otra complicación que puede aparecer es la disminución en la movilidad de la mandíbula y cuello.¹⁷

La vía aérea de un paciente quemado en la fase de reanimación (primeras 48 horas) y fase aguda

(48 horas hasta el cierre de la última cicatriz) es cambiante, es decir, el paciente puede o no tener predictores iniciales de vía aérea difícil, pero durante la evolución de la reanimación y tratamiento quirúrgico, habrá cambios físicos concernidos con el proceso de curación, estos cambios generan que una vía aérea fácil evolucione a difícil en pocas horas después del tratamiento. Es por esta razón que en el manejo inicial de la vía aérea del quemado se deberá considerar una intubación en el momento oportuno para preservar su permeabilidad (*Tabla 6*), mientras dura la distorsión e intentar su extubación en cuanto la clínica lo permita y en casos más severos incluso realizar traqueostomía.^{17,18}

Aunque ciertos estudios apoyen el uso de ventilación mecánica invasiva e intubación orotraqueal como profilaxis en la lesión pulmonar aguda, existen estudios en los que se apoya la aplicación de soporte con ventilación mecánica no invasiva, con los modos adecuados disminuye la necesidad de procedimientos invasivos en pacientes con lesión por inhalación.¹⁹

Existe mucha literatura acerca del manejo de la vía aérea en el paciente quemado; sin embargo, al final la decisión se debe tomar en torno a la valoración inicial de cada paciente.

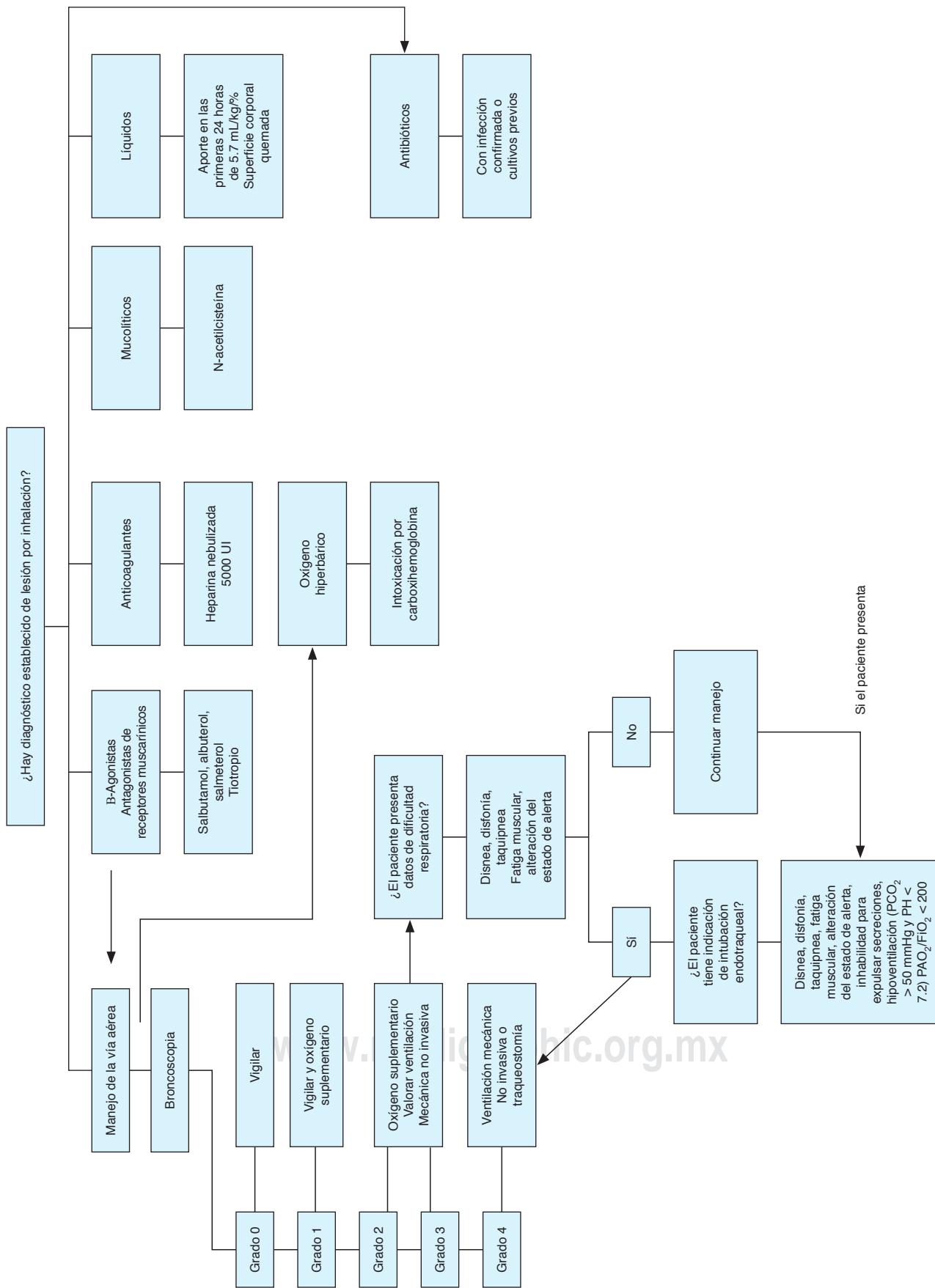


Tabla 6: Indicaciones para intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Inhábilidad para expulsar secreciones
- Hipoxemia a pesar de oxígeno al 100%
- Paciente con deterioro neurológico
- Fatiga muscular
- Hipoventilación ($\text{PCO}_2 > 50 \text{ mmHg}^*$ + y $\text{pH} < 7.2$)
- $^*\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
- Edema de la vía aérea superior

mmHg = milímetros de mercurio*.

* $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = Relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.

EFFECTOS DE LA FLUIDOTERAPIA

Resulta ser un punto importante de controversia, algunos autores prefieren un gran aporte de fluidos aun en presencia de edema pulmonar, ya que la pobre resucitación puede dar lugar a la aparición de fenómenos de isquemia local, que aumentan la respuesta inflamatoria, mientras que otros consideran que un aumento de este favorece el edema.^{10,20}

Las observaciones clínicas sugieren que grandes volúmenes de resuscitación, que a menudo se requieren para apoyar a los pacientes con quemaduras cutáneas, pueden acentuar el edema faríngeo que predispone la obstrucción aguda de la vía aérea superior.¹⁵

Se debe tomar en cuenta que si el paciente presenta quemadura corporal asociada, los requerimientos de líquidos aumentan, considerándose que los pacientes con inhalación requieren un aporte durante las primeras 24 horas de 5.7 mL/kg/% de superficie corporal quemada frente a 3.98 mL/kg/% superficie corporal quemada, en los pacientes sin lesión por inhalación.⁸

B-AGONISTAS; UNA FORMA DE EVITAR BRONCOCONSTRICCIÓN

La utilización de broncodilatadores es otro punto importante de controversia, ya que la resistencia de la vía aérea se produce principalmente por el edema de la mucosa, aunque se aconseja su utilización ya que los β_2 pueden activar el sistema mucociliar y aumentar el barrido de secreciones.⁸

Otros mecanismos que se plantean mediante la utilización de β_2 son que disminuyen la resistencia al flujo de aire, disminuyen la presión de la vía aérea por relajación del músculo liso limitando el grado de broncoespasmo y estimulan el aclaramiento mucociliar.⁶

ANTAGONISTAS DE RECEPTORES MUSCARÍNICOS

El mecanismo de acción de estos medicamentos está basado en que la respuesta parasimpática causa cons-

tricción del músculo liso, al inhibir este efecto las presiones disminuyen y la secreción de moco y citocinas se reduce.⁶

En un modelo ovino se demostró que la combinación de quemadura e inhalación de humo, broncoespasmo y obstrucción de la vía aérea contribuyen a la insuficiencia pulmonar progresiva, fue un estudio aleatorizado, prospectivo de 36 ovejas, en el que se inició terapia con un antagonista de receptor muscarínico con bromuro de tiotropio (antagonista de receptor muscarínico M1 y M2) observando que disminuía la respuesta constrictiva de la vía aérea y obstrucción bronquial aguda para mejorar la función pulmonar.²¹

AGENTES MUCOLÍTICOS: EL BENEFICIO BUSCADO

El aclaramiento o limpieza en la vía aérea es un componente esencial en el manejo de la lesión por inhalación. Ésta se puede realizar mediante medidas mecánicas como tos terapéutica, fisioterapia de tórax, aspiración de secreciones, deambulación temprana y lavado de secreciones mediante broncoscopia.²²

Dentro de las medidas farmacológicas, se ha estudiado el beneficio de la N-acetilcisteína, ya que es considerado un potente agente mucolítico y tiene un papel en la mitigación de sustancias reactivas de oxígeno, además de ayudar a romper secreciones espesas de las vías respiratorias. Sin embargo, a su vez resulta ser un irritante de las vías respiratorias y puede producir broncoconstricción, por lo tanto es necesario que los pacientes sean predosificados con un broncodilatador.⁶

ANTICOAGULANTES INHALADOS ¿UNA NOVEDAD?

Los anticoagulantes inhalados se han utilizado para disminuir la formación de tapones de fibrina.

El primer estudio que se reportó acerca del beneficio de estos medicamentos fue un estudio de 90 pacientes pediátricos entre los años 1985-1995 que tenían una lesión por inhalación diagnosticada por medio de broncoscopia y que requirieron soporte ventilatorio. Este estudio constó de 43 controles y 47 pacientes que recibieron 5,000 UI de heparina nebulizada y 3 mL de N-acetilcisteína al 20% cada cuatro horas los primeros siete días. Se observó una disminución significativa en la incidencia de reintubación por insuficiencia pulmonar progresiva y una reducción en la mortalidad.²³

Posteriormente se realizó una revisión retrospectiva en adultos en la cual se llegó a la conclusión de que no se observó diferencia en el uso de heparina nebulizada en cuanto a los resultados en la lesión por inhalación; sin embargo, esto no es pauta para no utilizar esta medida.²⁴

En cuanto a los efectos secundarios por el uso de anticoagulantes inhalados, se ha descrito un reporte de caso en un paciente pediátrico acerca de la coagulopatía asociada a heparina inhalada y terapia con N-acetilcisteína, aunque los resultados no son concluyentes para contraindicar esta medida.²⁵

En una revisión sistemática se confirmó que el uso de anticoagulantes inhalados, que incluyen heparina, heparinoides, antitrombina y fibrinolíticos, presentó una mayor supervivencia y disminución en la mortalidad.²⁶

ANTIBIÓTICOS, NO TODO ES LO QUE PARECE

El uso profiláctico de antibióticos no está indicado, ya que no ofrece ningún beneficio en la prevención de la infección pulmonar y al contrario altera la competencia bacteriana facilitando el crecimiento y las infecciones por otros gérmenes.⁸

En una revisión sistemática en la que se evaluó los efectos de la profilaxis antibiótica, se analizaron 36 estudios controlados aleatorizados, en los que 26 evaluaron antibióticos tópicos, siete evaluaron antibióticos sistémicos (cuatro en el perioperatorio y tres desde la admisión), en dos se evaluaron antibióticos no absorbibles y un antibiótico local administrado por vía aérea. La profilaxis sistémica en pacientes quirúrgicos se evaluó en tres ensayos (119 pacientes), no hubo pruebas del efecto sobre las tasas de infección de la herida por quemaduras, los antibióticos sistémicos se relacionaron con una disminución significativa de la neumonía pero no de la sepsis.

En cuanto a la profilaxis perioperatoria y descontaminación selectiva con antibióticos no absorbibles, no tuvo efecto significativo.

Por otra parte, 11 estudios evaluaron la profilaxis tópica con sulfadiazina de plata y hubo aumento estadísticamente significativo en la infección de la herida por quemadura asociada a sulfadiazina de plata en comparación con los apósticos/sustitutos de piel, así como una estancia hospitalaria más larga.²⁷

Las conclusiones que podemos extraer con respecto a los efectos de los antibióticos profilácticos en personas con quemaduras están limitadas por el volumen y la calidad de la investigación existente, por esto y siendo que éste es un tema de controversia relevante, el uso de antibióticos se ha reservado a la toma de cultivos previos.

CORTICOSTEROIDES, EL TEMOR DE TODO MÉDICO

Sabiendo precisamente que los corticosteroides resultan ser medicamentos muy efectivos en ciertas patologías, así como también muy temidos en el contexto de otras, en el paciente quemado no brindan ningún beneficio y al contrario aumentan la mortalidad.

Existen estudios donde se han reportado beneficios al disminuir la mortalidad pero únicamente realizados en animales.^{8,10,28}

OXÍGENO HIPERBÁRICO

Indicado en lesiones donde se sospeche de concentraciones de carboxihemoglobina de 30%. Puede reducir la vida media de las carboxihemoglobina a aproximadamente 20 minutos.^{6,29}

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La lesión por inhalación es un término inespecífico que se refiere al daño del tracto respiratorio o parénquima pulmonar por calor, humo o irritantes químicos.
- La lesión por inhalación causa toxicidad sistémica debido a los gases tóxicos.
- La intubación está justificada en cualquier paciente con lesión por inhalación y signos de distrés respiratorio.
- Los broncodilatadores en aerosol son efectivos.
- Considerar la intubación profiláctica de acuerdo a la valoración integral de cada paciente.
- La limpieza de las vías respiratorias es un componente esencial en el tratamiento de los pacientes con lesión por inhalación.
- La ventilación mecánica de los pacientes con lesión por inhalación debe comenzar con volúmenes bajos.
- La ventilación mecánica no invasiva ha mostrado beneficios en el avance a ventilación mecánica invasiva.
- Considerar al paciente con lesión por inhalación como vía aérea difícil.
- La broncoscopía continua siendo el estándar de oro diagnóstico y tratamiento en la lesión por inhalación.
- La lesión por inhalación se considera un factor pronóstico independiente en la evolución del paciente con lesión por inhalación.
- El papel de los urgenciólogos, intensivistas y anestesiólogos es primordial en la valoración inicial y diagnóstico temprano de la lesión por inhalación.

REFERENCIAS

1. Zaragoza-Cárdenas PE. Manejo perioperatorio del paciente con quemadura de vía aérea y lesión por inhalación de humo. *Rev Mex Anest.* 2009;32(S1):S113-S116.
2. Vázquez-Torres J. Retos en el diagnóstico y manejo de la lesión por inhalación. *Rev Mex Anest.* 2014;37(Supl. 1):S218-S221.
3. Moctezuma-Paz LE, Páez-Franco I, Jiménez-González S, Miguel-Jaimes KD, Foncarrada-Ortega G, Sánchez-Flores AY, et al. Epidemiología de las quemaduras en México. *Rev Esp Méd Quir.* 2015;20:78-82.
4. Bai C, Huang H, Yao X, Zhu S, Li B, Hang J, et al. Application of flexible bronchoscopy in inhalation lung injury. *Diagn Pathol.* 2013;8:174.
5. Woodson L, Talon MD, Traber DL, Herndon DN. *Diagnosis and treatment of inhalation injury.* ©2012 Elsevier Ltd, Inc., BV. doi: 10.1016/B978-1-4377-2786-9.00019-9.

6. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB, et al. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Crit Care*. 2015;19:351.
7. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*. 2009;3(3):283-297.
8. Zapata SR, Cedeño D. Lesión inhalatoria. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento. *Cir Plast Reconstr Venez*. 2004;6(1-2):53-62.
9. Grande CM, Myers RAM. *Hiperbaric medicine: a trauma perspective*. In: Stene JK, Grande CM, editors: Trauma anesthesia. Baltimore; Williams & Wilkins. 1991, pp. 368-406.
10. Palomar M, Mosclans JR. Afectación de la vía aérea superior por quemadura e inhalación. En: Lorente JA., Esteban A. (eds). *Cuidados Intensivos del paciente quemado*. Barcelona, Springer-Verlay Ibérica, 1998, pp. 80-88.
11. Butte BJ, Butte BK. Quemaduras de vía aérea. *Cuad Cir*. 2002;16:69-76.
12. Peitzman AB, Shires GT, Teixidor HS, Curreri PW, Shires GT JR. Smoke inhalation injury: Evaluation of radiographic manifestations and pulmonary dysfunction. *J Trauma*. 1989;29:1232-1239.
13. Park MS, Cancio LC, Batchinsky AL, McCarthy MJ, Jordan BS, Brinkley WW, et al. Assessment of severity of ovine smoke inhalation injury by analysis of computed tomographic scans. *J Trauma*. 2003;55:417-427.
14. Oh JS, Chung KK, Allen A, Batchinsky AL, Huzar T, King BT, et al. Admission chest CT complements fiberoptic bronchoscopy in prediction of adverse outcomes in thermally injured patients. *J Burn Care Res*. 2012;33:532-538.
15. Haponik EF, Meyers DA, Munster AM, Smith PL, Britt EJ, Wise RA, et al. Acute upper airway injury in burn patients. Serial changes of flow-volume curves and nasopharyngoscopy. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:360-366.
16. Amin M, Shaarawy H, El-Rab EG. Role of fiberoptic bronchoscopy in management of smoke inhalation lung injury. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2015;64:733-737.
17. García-Lara MA. Vía aérea difícil del paciente gran quemado y con secuelas de quemaduras. Anestesia en el paciente quemado grandes retos en anestesia II. *Rev Mex Anest*. 2014;37(S1):S222-S225.
18. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, Ninth Edition. Quemaduras térmicas parte II. Rosen 2017, pp. 721-724.
19. Afife Ayla Kabalak, Ahmet Cinar Yasti. Management of inhalation injury and respiratory complications in Burns Intensive Care Unit. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2012;18(4):333-338.
20. Gordo F, Lorente FA, Estebe A. *Alteraciones de la circulación pulmonar en el paciente gran quemado*. En: Lorente SA, Esteban A (eds). *Cuidados Intensivos del paciente quemado*. Barcelona, Springer-Verlay Ibérica, 1998, pp. 341-352.
21. Jonkam C, Zhu Y, Jacob S, Rehberg S, Kraft E, Hamahata A, et al. Muscarinic receptor antagonist therapy improves acute pulmonary dysfunction after smoke inhalation injury in sheep. *Crit Care Med*. 2010;38(12):2339-2344.
22. Carr JA, Crowley N. Prophylactic sequential bronchoscopy after inhalation injury: results from a three- year prospective randomized trial. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2013;39:177-183.
23. Desai MH, McLean R, Richardson J, Nichols R, Herndon DN. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcysteine [correction of acetylcysteine] therapy. *J Burn Care Rehabil*. 1998;19:210-222.
24. Holt J, Saffle JR, Morris SE, Cochran A. Use of inhaled heparin/ N-acetylcysteine in inhalation injury: does it help? *J Burn Care Res*. 2008;29(1):192-195.
25. Chopra A, Burkey B, Calaman S. A case report of clinically significant coagulopathy associated with aerosolized heparin and acetylcysteine therapy for inhalation injury. *Burns*. 2011;37:e73-e75.
26. Miller AC, Elamiri EM, Suffredini AR. Inhaled anticoagulation regimens for the treatment of smoke inhalation-associated acute lung injury: a systematic review. *Crit Care Med*. 2014;42(2):413-419.
27. Barajas-Nava LA, López-Alcalde J, Roqué i Figuls M, Solà I, Bonfill Cosp X. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6(6):CD008738. doi: 10.1002/14651858.CD008738.pub2.
28. Haponik E, Summer WR. Respiratory complications in burn patients II. Diagnosis, management. *J Crit Care*. 1987;2:121-143.
29. Kim Y, Kym D, Hur J, Yoon J, Yim H, Cho YS, et al. Does inhalation injury predict mortality in burns patients or require redefinition? *PLoS One*. 2017;12(9):e0185195.

Correspondencia:**Marco Antonio Garnica Escamilla**Centro Nacional de Investigación
y Atención de Quemados (CENIAQ) INR LGII.
Calz. México Xochimilco Núm. 289,
Col. Arenal de Guadalupe, 14389,
Alcaldía Tlalpan.**E-mail:** teranestmarco@yahoo.com.mx



Hemorragia subaracnoidea en paciente con neumonía grave por COVID-19, secundario a coagulación intravascular diseminada

Subarachnoid hemorrhage in a patient with severe COVID-19 pneumonia, secondary to disseminated intravascular coagulation

Hemorragia subaracnóide em paciente com pneumonia grave por COVID-19, secundária a coagulação intravascular disseminada

Itzel Oralía Amaya Díaz de León,* Sarah Elizabeth González Ríos,†
Francisco Alonso Díaz Aguilar,§ Marcelo Díaz Conde¶

RESUMEN

Este es el reporte de caso de un paciente de 63 años de edad con SARS-CoV-2. A resultados de COVID-19 con signos de neumonía grave se le ingresa al servicio de terapia intensiva, requiere apoyo avanzado de la vía aérea y tratamiento de anticoagulación a dosis terapéutica; a consecuencia de trombosis de mano derecha se realiza estudio tomográfico, reportándose el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea Fisher 3, a los cinco días se suspende régimen anticoagulante, se manifiestan evacuaciones de tipo melena y gasto por sonda nasogástrica en posos de café, con datos de trombocitopenia de 95,000/ μ L, fibrinógeno 198 mg/dL, INR 1.30, TTP 20.4 s, TP 12.7 s, cumpliendo criterios de coagulación intravascular diseminada. Parece interesante la presentación de este caso por la asociación que tiene la infección por COVID-19 con la alteración de la cascada de dicho proceso coagulatorio, mostrando sangrados secundarios.

Palabras clave: COVID-19, coagulación intravascular diseminada, hemorragia subaracnoidea.

ABSTRACT

This is a case report of a 63-year-old patient with SARS-CoV-2. Secondary to COVID-19 showing signs of severe pneumonia he is admitted to the intensive care service, requires advanced airway support and anticoagulation treatment at therapeutic doses. Derived from right hand thrombosis a tomographic study was carried out, reporting the diagnosis of Fisher 3 subarachnoid hemorrhage, the anticoagulation was suspended after 5 days, melena-type evacuations and expenditure by nasogastric tube in coffee grounds are manifested, with data of 95,000/ μ L thrombocytopenia, 198 mg/dL fibrinogen, INR 1.30, TTP 20.4 s, TP 12.7 s, meeting criteria of disseminated intravascular coagulation. The presentation of this case seems interesting because of the association that COVID-19 infection has to the alteration of such coagulation cascade, showing secondary bleeding.

Keywords: COVID-19, disseminated intravascular coagulation, subarachnoid hemorrhage.

RESUMO

Apresentamos o relato do caso de um paciente de 63 anos com SARS-CoV-2, secundário a COVID-19, é admitido no Serviço de Terapia Intensiva com sinais de pneumonia grave, requer suporte avançado de vias aéreas e tratamento anticoagulante com dose terapêutica secundária à trombose na mão direita, é realizado estudo tomográfico relatando o diagnóstico de hemorragia subaracnóide de Fisher III, a anticoagulação é suspensa após 5 dias, são incluídas evacuações tipo melena e gasto por sonda nasogástrica em borra de café, com presença de trombocitopenia de 95,000/ μ L fibrinogênio 198 mg/dL, INR 1.30, TTP 20.4 seg, TP 12.7 seg, atendendo

aos critérios para coagulação intravascular disseminada. A apresentação deste caso nos interessa pela associação que a infecção por COVID-19 tem com a alteração da cascata de coagulação, apresentando hemorragias secundárias.

Palavras-chave: COVID-19, coagulação intravascular disseminada, hemorragia subaracnóide.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019, se identificaron los primeros casos de neumonía de origen desconocido en Wuhan, la capital de la provincia de Hubei.¹ A principios de marzo de 2020 se declaró pandemia por la Organización Mundial de la Salud.^{2,3} El patógeno se ha identificado como un nuevo beta coronavirus de ARN con envoltura,² siendo la presentación más común el daño pulmonar difuso, llevando a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, siendo la principal causa de mortalidad,⁴⁻⁶ revelándose en ciertas ocasiones con coagulopatía y de manera poco habitual con coagulación intravascular diseminada.^{1,4,7} Los síntomas que ostentan estos dolientes son fiebre, tos, náuseas y diarrea. El periodo de incubación promedio ha sido cuatro días, la opacidad del vidrio esmerilado fue el hallazgo más común en la tomografía computarizada (TC) de tórax de 56.4%, la linfocitopenia era manifiesta en 83.2% de los enfermos, la trombocitopenia en 36.2% y la leucopenia en 33.7%.⁶ Se define la COVID-19 severa en aquellos pacientes que exhiben frecuencia respiratoria > 30 rpm, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$, saturación de oxígeno arterial < 93% en reposo.⁷ Tienen mayor riesgo de adquirir infección por SARS-CoV-2 quienes tienen comorbilidades como enfermedades cardiovasculares, cerebrales, enfermedad renal, insuficiencia renal, tumores malignos, entre otros.⁴

La coagulación intravascular diseminada (CID) por sepsis se define como trombosis microvascular generalizada en pequeños y medianos vasos, al igual que hemorragia profusa en varios sitios, asociada a un foco infeccioso que puede llevar a falla orgánica múltiple¹⁰ (*Tabla 1*).

Los enfermos que presentan un contagio viral pueden desarrollar sepsis asociada con disfunción orgánica

* Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex Picacho.

† Hospital Ángeles Clínica Londres.

§ Hospital Ángeles Clínica Londres, Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional «La Raza».

¶ Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

Ciudad de México. México.

Recibido: 22/07/2020. Aceptado: 23/12/2020.

Citar como: Amaya DLIO, González RSE, Díaz AFA, Díaz CM. Hemorragia subaracnoidea en paciente con neumonía grave por COVID-19, secundario a coagulación intravascular diseminada. Med Crit. 2021;35(4):216-219. <https://dx.doi.org/10.35366/101161>

cuando los monocitos y las células endoteliales se activan hasta el punto de liberación de citocinas.^{4,8,9}

Tratamiento

Se ha encontrado una disminución de 20% en la mortalidad con el uso de heparina en aquellos pacientes que presentan un dímero D > 3 µg/mL. Del mismo modo en aquellos quienes cumplían un puntaje de CID > 4 puntos.⁷ Se prefiere el uso de heparina de bajo peso molecular a heparina fraccionada.⁸

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 63 años de edad, sin antecedentes crónicos degenerativos. Inicia su padecimiento el 24 de abril del 2020 con mialgias, artralgias, fiebre de 38.2 grados, astenia, adinamia e hiporexia. Se le realiza prueba de PCR SARS-CoV-2 con resultado positivo.

Tabla 1: Criterios para diagnóstico de CID según la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia, en pacientes que presentan coagulopatía inducida por sepsis.⁸

Plaquetas	1	100-150
	2	< 100
PT-INR	1	1.2-1.4
	2	> 1.4
SOFA score	1	1
	2	> 2
Total (puntos)	> 4	

El día tres de mayo del 2020 desarrolla disnea, por lo que acude a urgencias, mostrando saturación al 85% se emplea oxígeno suplementario por puntas nasales, mejorando hasta 91%, se efectúa tomografía de tórax y se le ingresa al servicio de medicina interna (*Figura 1*).

El día cinco de mayo del 2020 se exacerbaba la sintomatología con frecuencia respiratoria de 40 rpm, saturando al 60% en posición prono, por lo que se le ingresa a terapia intensiva (UCI). Se decide iniciar el manejo avanzado de la vía aérea; el paciente se mantuvo con metas de protección alveolar, iniciándose monitoreo invasivo y no invasivo, se comienza tratamiento farmacológico con apoyo aminérgico y anticoagulación en dosis profiláctica. Al quinto día de su estancia en la UCI presenta cambios de coloración en la mano derecha con datos de trombosis por lo que se emprende el mencionado régimen a dosis plena (*Figura 2*).

Al octavo día se practica tomografía simple de cráneo, donde se observa hemorragia subaracnoidea Fisher 3, por lo que se suspende la medicación anticoagulante (*Figura 3*).

Cinco días posteriores se agregan a los signos evaluaciones de tipo melena y gasto por sonda nasogástrica en posos de café, evidenciando trombocitopenia de 95,000/µL, fibrinógeno 108 mg/dL, INR 1.41, TTP 20.4 s, TP 13.7 s, alcanzando criterios de coagulación intravascular diseminada (CID) por lo que se continúa con tratamiento médico. Presenta paro cardiaco súbito a los dos días de haber cumplido con criterios de CID.

Laboratorios de ingreso: Hb 13.2 g/dL, Hto 38.5%, leucos 9.57 µL, linfos 0.57 µL, plaquetas 187,000/µL, urea 27 mg/dL, Cr 0.7 mg/dL, BUN 13 mg/dL, Glu 107

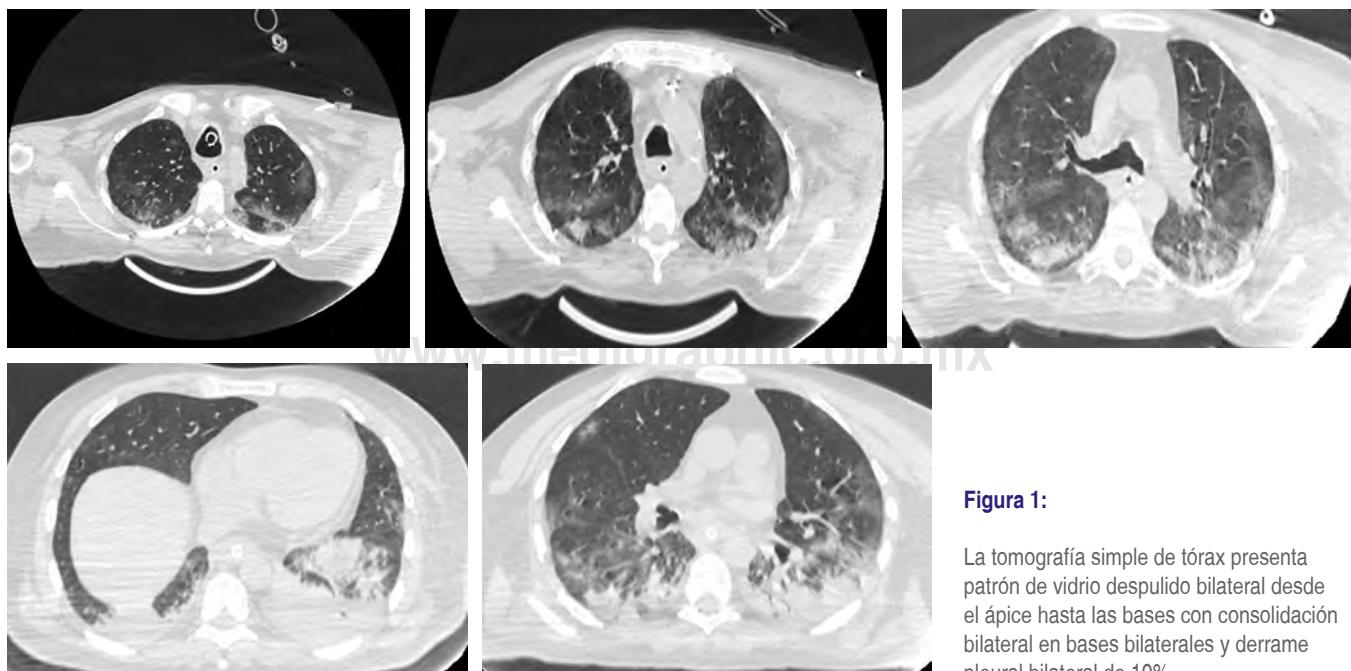


Figura 1:

La tomografía simple de tórax presenta patrón de vidrio desplulado bilateral desde el ápice hasta las bases con consolidación bilateral en bases bilaterales y derrame pleural bilateral de 10%.



Figura 2: Cambios dermatológicos: dermatosis localizada en extremidad superior que afecta los cinco dedos de mano derecha en su cara palmar caracterizada por manchas purpúricas.

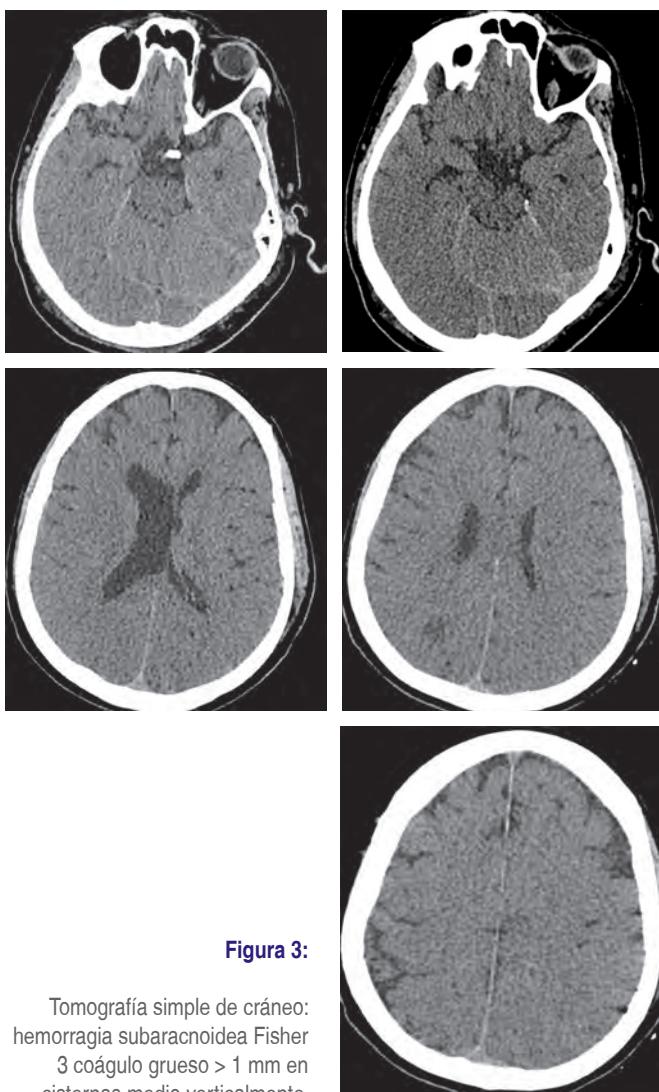


Figura 3:

Tomografía simple de cráneo: hemorragia subaracnoidea Fisher 3 coágulo grueso > 1 mm en cisternas medio verticalmente.

mg/dL, Na 137 mEq/L, K 3.69 mEq/L, Cl 98 mEq/L, BT 0.57 mg/dL, ALT 137 IU/L, AST 171 IU/L, DHL 426 UI/L, Dímero D 0.53 mg/mL, TP 11.4 s, TTPa 30.2 s, ferritina > 2,000 ng/mL.

Gasometría: pH 7.49, pCO₂ 31 mmHg, pO₂ 55 mmHg, lac 1.9 mmol/L, SatO₂ 91%, HCO₃ 23.6 mmol/L.

El paciente fallece el día 06 de mayo del 2020 a resultas de complicaciones respiratorias de neumonía por COVID-19 y de CID.

DISCUSIÓN

La coagulación intravascular diseminada es una complicación de la cascada de la coagulación, es bien conocida en la disfunción orgánica múltiple en sepsis, que corresponde a la bibliografía revisada, sin embargo, dada la fisiopatología que presenta la infección por coronavirus puede incrementar la frecuencia de una coagulopatía por consumo, ya que por sí misma potencia la activación de plaquetas, liberando trombina e incrementando la fibrinólisis; se han encontrado productos de la degradación de la fibrina elevada en sangre en estos pacientes, en este caso se manifestó clínicamente con hemorragias severas a nivel cerebral y digestivo que complicaron aún más el estado de salud del paciente.

CONCLUSIONES

Se concluye que la infección por SARS-CoV-2 es una patología que provoca neumonías severas en poblaciones susceptibles, produciendo hipoxemia grave y llevando a un síndrome de estrés respiratorio severo causando disfunciones orgánicas múltiples; sin embargo, también hay que tener vigilancia y control estricto sobre todo en lo que respecta a la coagulación en estos pacientes, con la finalidad de proporcionar el tratamiento indicado, ya que este mismo contagio revela un incremento en la activación de mediadores inflamatorios con el consumo de factores de coagulación y plaquetas, que pudiesen causar hemorragias que irremediablemente elevan aún más la mortalidad de los enfermos.

REFERENCIAS

1. Middeldorp S, Coppens M, van Haaps TF, et al. Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020;18(8):1995-2002.
2. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382:1708-1720.
3. Magro C, Mulvey JJ, Berlin D, et al. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: a report of five cases. *Transl Res*. 2020;220:1-13.
4. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost*. 2020;18(4):844-847.

5. Gralinski LE, Bankhead A 3rd, Jeng S, et al. Mechanisms of severe acute respiratory syndrome coronavirus-induced acute lung injury. *mBio*. 2013;4(4):e00271-13.
6. Hariri Lida, Hardin C, Corey. COVID-19, angiogenesis, and ARDS endotypes. *N Engl J Med*. 2020;383:182-183.
7. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost*. 2020;18(5):1094-1099.
8. Iba T, Levy JH, Warkentin TE, et al. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost*. 2019;17(11):1989-1994.
9. Levi M, van der Poll T. Coagulation and sepsis. *Thromb Res*. 2017;149:38-44.

Correspondencia:

Francisco Alonso Díaz Aguilar
E-mail: diaf77@hotmail.com



Tirotoxicosis en el puerperio. Revisión de literatura y reporte de un caso

Thyrotoxicosis in the puerperium. Review of literature and report of a case

Tireotoxicose no puerpério. Revisão da literatura e relato de caso

Miguel Ángel Nares-Torices,* José Antonio Hernández-Pacheco,† Ariel Estrada Altamirano,§ Mildred Ibeth Flores-Cortés,¶ Otto Pavel González Guzmán,|| Norma Patricia Becerra Navarro||

RESUMEN

Los problemas de tiroides son el trastorno endocrino más común durante el embarazo y puerperio. La prevalencia de hipertiroidismo y embarazo es de 0.1-0.2%. Siendo más común la enfermedad de Graves.

Reporte de un caso: El presente caso es de una mujer embarazada que presentó parto prematuro, preeclampsia severa y en el puerperio inmediato tormenta tiroidea con edema agudo pulmonar.

Conclusiones: La tirotoxicosis sin tratamiento en el embarazo tiene resultados adversos maternos, entre ellos: preeclampsia, parto prematuro y tormenta tiroidea; efectos adversos neonatales como: bajo peso al nacer y aumento de la mortalidad perinatal. El diagnóstico y el tratamiento adecuado de la disfunción tiroidea durante el embarazo es importante para evitar complicaciones fetales y maternas. En el embarazo, la actividad de las hormonas tiroideas sufre cambios como un aumento significativo de tiroglobulina, T4 total, y T3 total, aumento en el aclaramiento renal de yoduro y la estimulación de la tiroides por la gonadotropina coriónica.

Palabras clave: Tirotoxicosis, tormenta tiroidea, embarazo, preeclampsia, edema agudo pulmonar.

ABSTRACT

Thyroid problems are the most common endocrine disorder during pregnancy. The prevalence of hyperthyroidism and pregnancy is 0.1-0.2%. It is more common Graves disease. Thyrotoxicosis in pregnancy without treatment has adverse maternal outcomes; preeclampsia, preterm birth, and neonatal thyrotoxicosis low birth weight and increased perinatal mortality.

Case report: This case is about a pregnant woman who presented preterm delivery, severe preeclampsia and in the immediate postpartum period thyroid storm with acute pulmonary edema.

Conclusions: The diagnosis and proper treatment of thyroid dysfunction during pregnancy is important to prevent fetal and maternal complications. During pregnancy, the activity of thyroid hormones undergoes changes as a significant increase thyroglobulin, total T4, T3 and total renal iodide clearance increased, and thyroid stimulating by chorionic gonadotropin.

Keywords: Thyrotoxicosis, thyroid storm, pregnancy, preeclampsia, acute lung edema.

RESUMO

Os problemas da tireoide são os distúrbios endócrinos mais comuns durante a gravidez e o puerpério. A prevalência de hipertireoidismo e gravidez é de 0.1-0.2%. A doença de Graves é mais comum. O presente caso é de uma gestante que apresentou parto prematuro, pré-eclâmpsia grave e no puerpério imediato uma tempestade tireoidiana com edema agudo de pulmão. A tireotoxicose não tratada na gravidez tem resultados maternos adversos, incluindo: pré-eclâmpsia, parto prematuro e tireotoxicose; Efeitos adversos neonatais como: baixo peso ao nascer e aumento da mortalidade perinatal. O diagnóstico e o tratamento adequados da disfunção tireoidiana durante a gravidez são importantes para evitar complicações fetais e maternas. Na gravidez, a atividade dos hormônios da tireoide sofre alterações, como aumento significativo da tiroglobulina, T4 total e T3 total, aumento da depuração renal de iodo e estimulação da tireoide pela gonadotrofina coriônica.

Palavras-chave: Tireotoxicose, tempestade tireoidiana, gravidez, pré-eclâmpsia, edema agudo de pulmão.

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo se presentan una serie de cambios fisiológicos y hormonales que alteran la función tiroidea. Las pruebas de funcionamiento tiroideo cambian durante el embarazo debido a la influencia de dos hormonas principalmente: la gonadotropina coriónica humana (hGC) y los estrógenos (*Tabla 1*). La hGC puede estimular la tiroides en forma leve, los niveles altos circulantes de esta hormona en el primer trimestre pueden resultar en una disminución de tirotropina (TSH). Y por su parte, los estrógenos aumentan la cantidad de proteínas ligadoras de hormonas tiroideas en el suero, aumentando así los niveles de hormona tiroidea en sangre, ya que 99% se unen a proteínas. La glándula tiroidea puede aumentar de tamaño durante el embarazo (Bocio), principalmente en países con disminución de ingesta de yodo.^{1,2} Se incrementa de dos a tres veces las concentraciones de globulina transportadora de tiroxina, un aumento de 30-100% en triyodotironina (T3), y en concentraciones de tiroxina.

El hipertiroidismo ocurre en 1-2 de cada 1,000 embarazos (0.1-0.4% de todos los embarazos)^{1,2} y se presenta con TSH baja, T4 libre elevada y/o T3 elevada, siendo raro durante el embarazo.³ Dentro de las manifestaciones clínicas, muchos de los síntomas son inespecíficos que pueden ser asociados al embarazo; taquicardia, intolerancia al calor, taquipnea, ansiedad, temblor, pérdida de peso, teniendo en ocasiones datos clínicos más específicos como el bocio y oftalmopatía que sugieren hipertiroidismo por enfermedad de Graves.⁴ El hipertiroidismo causado por la enfermedad de Graves tiende a empeorar durante el primer trimestre, mejorar en el segundo/tercer trimestre y empeorar en el puerperio,^{1,4,5} existen diferentes etiologías del hipertiroidismo en embarazo, las cuales se muestran en la *Tabla 2*.

Dentro de las complicaciones maternas del hipertiroidismo durante el embarazo, se describen aborto espontáneo, trabajo de parto prematuro, bajo peso al nacer, muerte fetal, trastornos hipertensivos del embarazo, preeclampsia, desprendimiento de la placenta, insuficiencia cardiaca y rara vez tormenta tiroidea.^{4,6} Las

* «Gaudencio González Garza» del Centro Médico Nacional (CMN) «La Raza» del IMSS.

† Instituto Nacional de Perinatología.

§ ISSSTE, CDMX.

|| Medicina Privada.

Recibido: 02/10/2020. Aceptado: 05-04-2021.

Citar como: Nares-Torices MÁ, Hernández-Pacheco JA, Estrada AA, Flores-Cortés MI, González GOP, Becerra NNP. Tirotoxicosis en el puerperio. Revisión de literatura y reporte de un caso. Med Crit. 2021;35(4):220-225. <https://dx.doi.org/10.35366/101162>

complicaciones fetales y neonatales: muerte fetal, bajo peso al nacer, bocio, hipo e hipertiroidismo neonatal.^{6,7}

CASO CLÍNICO

Mujer de 21 años con carga genética materna y paterna para diabetes mellitus tipo 2. Antecedente de diabetes mellitus tipo 1 en tratamiento con dieta e insulina 10 unidades subcutáneas de acción intermedia (NPH) por la mañana y 10 unidades NPH más 4 unidades de insulina de acción rápida por la noche. Antecedentes ginecoobstétricos: cinco gestas, dos partos, dos abortos, grupo sanguíneo O Rh positivo. Menarca: 12 años. Ritmo 35 × 7 días. No uso de método de planificación familiar. Embarazo de 30 semanas de gestación por amenorrea, acude al Servicio de Urgencias por presentar actividad uterina, signos vitales a la exploración física: tensión arterial 150/90 mmHg, frecuencia cardíaca 92 por min, frecuencia respiratoria 20 por minuto, temperatura 36.7°, paciente tranquila, consciente y orientada, sin alteraciones cardiorrespiratorias, abdomen con útero gestante con fondo uterino de 29 cm, frecuencia cardíaca fetal (FCF) 156 por minuto, al tacto vaginal cérvix central, blando, con 10 cm de dilatación, se traslada a la Unidad Tocoquirúrgica donde se atiende parto pretérmino obteniendo recién nacido femenino de 1,530 gramos, talla 42 cm, APGAR 7/8 SA. 0 Capurro de 30.2 semanas de gestación, con sangrado de 500 cc postparto. En el puerperio inmediato presenta descontrol hipertensivo 160/110 mmHg, FC 146 por minuto, FR 26 × minuto, disnea, temperatura de 37.6°, índice de proteínas urinarias/creatinina urinaria de 0.3, proteínas en labsctk ++, ingresando a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con diagnóstico de preeclampsia severa/emergencia hipertensiva con edema agudo pulmonar, iniciando tratamiento antihipertensivo intravenoso con nitroprusiato de sodio y vía oral con alfame-tildopa 500 mg vía oral cada ocho horas, e hidralazina 50 mg vía oral cada seis horas, persistiendo incremento de trabajo respiratorio, saturación por oximetría de pulso 83% con FiO₂: 33%, gasometría arterial; pH 7.37 pO₂ 56 pCO₂ 24 HCO₃ 18.2 Sat: 85% déficit base -5.2, lactato sérico 2.1, con trastorno mixto de acidosis metabólica, con alcalosis respiratoria, insuficiencia respiratoria tipo I, por lo que se decide colocar en ventilación mecánica no invasiva PS/

CPAP con los siguientes parámetros (PS) presión soporte de 12 cmH₂O, CPAP o PEEP 5 cmH₂O FiO₂: 60%, disminuyendo trabajo respiratorio, aumentado la oximetría de pulso ≥ 94%, radiografía de tórax en la cual se observan datos de edema agudo pulmonar (*Figura 1*).

Disminuyendo cifras tensionales TA: 128/77 mmHg, administración de diurético furosemida dosis inicial 60 mg IV, después con horario 40 mg IV cada ocho horas. Se toman estudios de laboratorios los cuales reportan: Hb 12.5 g/L, Hto 37.7%, Leu 11.6 mil/mm³, plaquetas 120 mil/mm³, glucosa 90 mg/dL, urea 25 mg/dL, creatinina 0.36 mg/dL, ácido úrico 4.5 mg/dL, Na 132 mEq, K 3.74 mEq, Cl 97.5 mEq, Ca 7.8 mEq, TGO 30 UI/L, TGP 20 UI/L, DHL 346 UI/L, BT 1.15 mg/dL, BI 0.30 mg/dL. Paciente manejado con antihipertensivos intravenosos, ventilación mecánica no invasiva, se colocó monitorización continua y monitor de bioimpedancia eléctrica, el cual nos mostró gasto cardiaco alto (GC) 7.5 litros/minuto, incremento en las resistencias vasculares sistémicas (RVS) 1,865, presión venosa central (PVC) alta 12 mmHg. Electrocardiograma taquicardia sinusal FC: 125 × minuto eje eléctrico + 60°, no datos de isquemia, no necrosis ni lesión, onda p = 0.08 PR: 0.12 QRS: 0.08. Ecocardiograma: dilatación de aurícula izquierda, con movilidad de ventrículo izquierdo normal, función sistólica de ventrículo izquierdo normal, FEVI 57%, función sistólica del ventrículo derecho normal con TAPSE de 23 mmHg, insuficiencia mitral leve, presión pulmonar sistólica de 45 mmHg.

Paciente persistiendo con taquicardia FC 123 × minuto, temblor fino, intolerancia al calor y aumento de glándula tiroidea, solicitando pruebas de funcionamiento

Tabla 2: Etiología de hipertiroidismo durante el embarazo.⁸

Enfermedad de Graves (80-90%) relación de 1:500 embarazos
Tiroïditis subaguda
Bocio multinodular tóxico
Tirotoxicosis TSH dependiente
Adenoma funcional de tiroides
Ingesta de hormonas tiroideas
Tiroïditis postparto
Causas asociadas al embarazo
Hiperemesis gravídica (hipertiroidismo transitorio)
Mola hidatidiforme

TSH = hormona estimulante de tiroides.

www.mediographic.org.mx
Tabla 1: Pruebas de funcionamiento tiroideo en el embarazo.

	Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
TSH	Normal o baja	Normal	Normal
T4 libre	Normal	Normal	Normal
T3 libre	Normal	Normal	Normal
T4 total	Alta	Alta	Alta
T3 total	Alta	Alta	Alta
Captación de resina T3	Baja	Baja	Baja
Índice de T4 libre	Normal	Normal	Normal

TSH = hormona estimulante de tiroides.

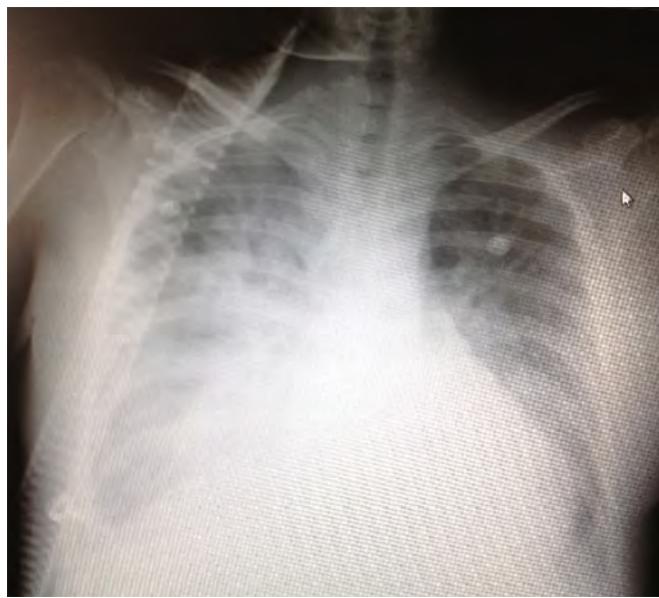


Figura 1: Radiografía de tórax 1. Se observa edema agudo pulmonar.

tíreo: TSH 0.168 uU/mL (0.4-4.0), T3 458 ng/dL (0.60-1.81), T4 libre mayor de 6.0 µg/dL (0.8-1.5), anticuerpos antimicrosómicos ≥ 1,000, UI/mL, anticuerpos antitiroglobulina 25 UI/mL. Iniciando tratamiento con tapazol 10 mg vía oral cada ocho horas y propanolol 40 mg vía oral cada ocho horas. Se realizó ultrasonido (USG) tiroides donde se reporta: aumento de tamaño de manera global y difusa observando que ambos lóbulos traspasan la arteria carótida por delante. De textura heterogénea, a la aplicación de Doppler color se observa aumento de la perfusión de manera global, no se observan nódulos o lesiones focales propiamente formadas. Evidencia de bocio multinodular difuso caracterizado por el aumento generalizado de volumen de la glándula (*Figura 2*).

La paciente continuó con tratamiento establecido con medicamentos antitiroideos: tapazol de 10 mg vía oral cada ocho horas, propanolol 40 mg vía oral cada ocho horas, antihipertensivos vía oral alfametildopa 500 mg vía oral cada ocho horas, furosemida 10 mg IV cada ocho horas, egresando de la UCI por mejoría, con control por medicina interna y endocrinología.

Concluyendo que la paciente presentó en el puerperio inmediato tormenta tiroidea con emergencia hipertensiva, edema agudo pulmonar y preeclampsia severa.

DISCUSIÓN

El hipertiroidismo con presencia de TSH baja, T4 libre elevada y/o T3 elevada es raro durante el embarazo, ocurre entre 0.1-0.4% de todos los embarazos.⁹ La incidencia de enfermedades tiroideas es cuatro a cinco veces más frecuente en mujeres. En cuanto a las manifestaciones clínicas, muchos de los síntomas se asocian con el embarazo;

taquicardia, palpitaciones, intolerancia al calor, taquipneea, ansiedad, temblor, pérdida de peso, labilidad emocional, así como resultados específicos como el bocio y oftalmopatía sugieren hipertiroidismo por enfermedad de Graves,^{4,5,10} por lo que se deben realizar estudios de laboratorio para su diagnóstico: medición de TSH sérica, T4 o T3, así como otros estudios de laboratorio que nos pueden orientar, como hipercalcemia (10%), aumento de la fosfatasa alcalina, elevación de enzimas hepáticas y presencia de autoanticuerpos de tiroides.^{11,12} Los anticuerpos antimicrosómicos tiroideos (anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea o TPO anticuerpos) se incrementan en la mayoría (80-90%) de las pacientes con anticuerpos contra el receptor de la hormona de la enfermedad de Graves y la tiroides (TRAb). La medición de anticuerpos TPO favorece un diagnóstico de hipertiroidismo autoinmune sobre otras etiologías. El curso de la enfermedad de Graves durante el embarazo inicia con un empeoramiento en el primer trimestre debido al aumento de la actividad de la glándula tiroides, mejoría en la segunda mitad del embarazo a causa de la supresión inmune y el agravamiento en el periodo postparto debido a rebotes del sistema inmunológico.¹³

Luewan¹⁴ en un estudio de 180 embarazos complicados por hipertiroidismo en comparación con 360 controles observó en el grupo 1 hipertensión arterial materna, RR (1.3-1.4), mayor riesgo de restricción de crecimiento fetal, bajo peso al nacer y parto prematuro. Complicaciones del hipertiroidismo y embarazo: aborto espontáneo, trabajo de parto prematuro, bajo peso al nacer, muerte fetal, preeclampsia, insuficiencia cardiaca.¹⁵ La tirotoxicosis se debe a una sobreproducción de hormonas tiroideas como secuelas de la enfermedad de Graves, siendo más grave en el primer trimestre o en el puerperio.^{2,15}

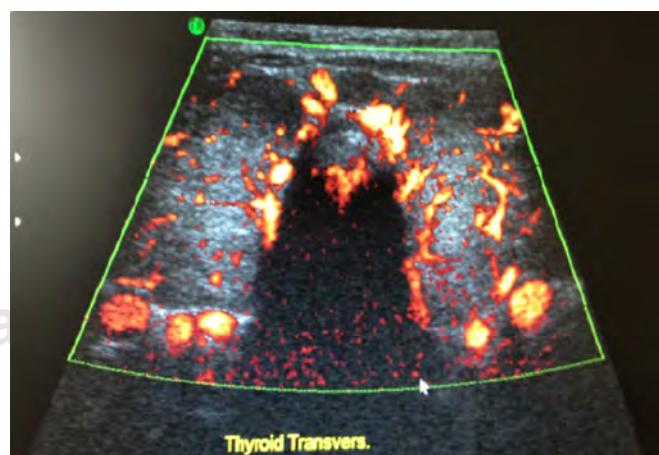


Figura 2: Ultrasonido de glándula tiroidea: aumento de tamaño de manera global y difusa observando que ambos lóbulos traspasan la arteria carótida por delante. De textura heterogénea, a la aplicación de Doppler color se observa aumento de la perfusión de manera global, no se observan nódulos o lesiones focales propiamente formadas. Evidencia de bocio multinodular difuso caracterizado por el aumento generalizado de volumen de la glándula

Tabla 3: Escala de Burch y Wartofsky para el diagnóstico de tormenta tiroidea.

Disfunción termorreguladora	
Temperatura °C	
37.2-37.7	5
37.8-38.2	10
38.3-38.8	15
38.9-39.2	20
39.3-39.9	25
> 40	30
Disfunción cardiovascular	
Taquicardia (latidos por minuto)	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
> 140	25
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	10
Insuficiencia cardiaca congestiva	
Ausente	0
Leve	5
Moderada	10
Severa	15
Disfunción gastrointestinal-hepática	
Ausente	0
Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas)	10
Severa (ictericia)	20
Alteraciones del sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve (agitación)	10
Moderada (delirium, psicosis, letargia)	20
Severa (crisis convulsivas)	30
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	10
Puntaje total	
≥ 45 puntos tormenta tiroidea	
25-44 puntos tormenta tiroidea inminente	
≤ 25 puntos tormenta tiroidea poco probable	

Burch H, et al.¹⁷

La tormenta tiroidea es una emergencia médica infrecuente caracterizada por un estado hipermetabólico producido por la elevación de las hormonas tiroideas. Se presenta en 1% de las mujeres con hipertiroidismo no tratado durante el embarazo; presupone un alto riesgo de falla cardiaca, insuficiencia cardiaca materna, alteraciones neurológicas, estupor, coma, y una mortalidad materna hasta en 25% de los casos.¹⁴

Es relevante considerar en mujeres durante el embarazo, parto y puerperio los antecedentes de hipertiroidismo, así como presencia de fiebre inexplicable, alteraciones del estado mental, arritmia cardiaca, falla cardiaca, confusión y crisis convulsivas. Se han asociado factores precipitantes

como traumatismo, cirugía, infección, estrés, preeclampsia y cetoacidosis a la presencia de tormenta tiroidea.

El tratamiento no difiere de las mujeres no embarazadas y debe realizarse un manejo interdisciplinario compuesto por médicos especialistas: obstetras, materno-fetal y endocrinólogos en la UCI con monitoreo fetal continuo. Así, el manejo multimodal debe incluir bloqueadores betaadrenérgicos (propanolol) dosis de propiltiouracilo (PTU) y esteroides; además de la administración de oxígeno, antipiréticos, reanimación con volumen y nutrición adecuada.¹⁵

Para la interrupción del embarazo, deben valorarse las condiciones fetales. Las mujeres con tormenta tiroidea presentan aumento de presión arterial, cefalea, dolor abdominal, falla cardiaca, insuficiencia cardiaca y edema agudo pulmonar, datos que pueden ser compatibles con la presencia de preeclampsia severa, lo que puede dificultar el diagnóstico de una tormenta tiroidea.¹⁶

Los signos clínicos como el aumento de la glándula tiroides, bocio, soplo tiroideo, o exoftalmos son más específicos para mujeres con hipertiroidismo. Dentro de los estudios de laboratorio, se incluyen pruebas de funcionamiento tiroideo: hormona estimulante de tiroides (TSH), triyodotironina libre (FT3), y tiroxina libre (FT4), biometría hemática completa, panel metabólico completo y electrolitos séricos.

El diagnóstico de tormenta tiroidea cuenta con presencia de hipertiroidismo y datos clínicos compatibles. Algunos otros datos indicativos son hiperglicemia, hipercalcemia, elevación de enzimas hepáticas y alteraciones hidroelectrolíticas.

Burch y Wartosky¹⁷ han elaborado un sistema de puntuación clínica comúnmente citado para la probabilidad de tormenta tiroidea. Se consideran: la elevación de la temperatura, la frecuencia cardiaca, y algunas disfunciones que indican una alta, media o baja probabilidad de diagnóstico (*Tabla 3*).

En casos donde se presente bradicardia fetal, presencia de alteraciones del ritmo cardíaco o la falta de respuesta a maniobras de resucitación maternas, se deberá realizar operación de cesárea.

Tratamiento de tormenta tiroidea (*Tabla 4*)

Es recomendable mantener a la paciente eutérmica, para lo cual se emplean medidas de enfriamiento, colocar accesorios periféricos para mantener adecuado equilibrio ácido base, monitoreo continuo, con vigilancia estrecha de la saturación por oximetría de pulso por el riesgo de falla cardiaca, toma de trazo electrocardiograma, ecocardiograma y control de arritmia cardiaca (la más frecuente es fibrilación auricular).

En ocasiones, en pacientes sin mejora en fallas cardíacas y con insuficiencia respiratoria, puede requerirse intubación y apoyo de ventilación mecánica invasiva.¹⁷ Además del soporte y vigilancia en la UCI, el manejo de la tormenta tiroidea requiere de una serie de medicamentos:

1. Para la disminución de los niveles de hormonas tiroideas: propiltiouracilo (PTU) y metimazol son las tioamidas y actúan en la glándula tiroidea para inhibir el crecimiento folicular, desarrollo y producción de yodotironinas en T4 y T3.
 - a) PTU disminuye la producción de hormonas tiroideas, así como la conversión a nivel periférico. Se ha asociado a casos de falla hepática fulminante y muerte asociada.
 - b) Metimazol: vinculado con algunos efectos teratogénicos (aplasia cutis y atresia coanal).
 - c) Yoduro de potasio: inhibe la liberación de activos de hormona tiroidea; dosis oral de cinco gotas cada ocho horas o IV yoduro de sodio 500-1,000 mg cada ocho horas.
2. Esteroides: parte fundamental en el manejo de la paciente con tormenta tiroidea ayuda a la disminución de la inflamación sistémica y de los efectos a nivel periférico de la conversión de T4 a T3.
3. Beta bloqueadores: como el propanolol, reduce la conversión periférica de T4 a T3 y reduce las

complicaciones como taquicardia, arritmia y falla cardíaca. Su uso a largo plazo se asocia con la restricción del crecimiento fetal, pero se considera seguro en el embarazo en un balance riesgo/beneficio.¹⁸

4. Medicamentos de apoyo.

a) Antipiréticos (paracetamol).

La tormenta tiroidea es una enfermedad poco frecuente, pero representa una condición que amenaza la vida de la madre y complica el embarazo. Requiere de reconocimiento precoz, atención multidisciplinaria y terapia agresiva para mejorar los desenlaces maternos y fetales.

La tiroidectomía está indicada en casos de fracaso del tratamiento con fármacos antitiroideos en dosis altas o que se presenten efectos adversos al mismo. Este procedimiento se puede llevar a cabo de manera óptima durante el segundo trimestre del embarazo. El yodo radiactivo está contraindicado durante el embarazo, ya que atraviesa fácilmente.

Tabla 4: Tratamiento de tormenta tiroidea en la paciente embarazada.

Materno
Pruebas de laboratorio
Pruebas de funcionamiento tiroideo, TSH, T3L, T4L
Biometría hemática completa. Gasometría arterial
Pruebas de funcionamiento hepático, electrolitos séricos
Radiografía de tórax
Electrocardiograma
Estudios complementarios (cultivos, tomografía computarizada)
Ingreso a UCI
Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos, monitorización materno-fetal. (telemetría, oximetría de pulso, FCF, presión arterial media)
Manejo multidisciplinario; UCI, endocrinología, materno fetal
Manejo inicial
Oxígeno alta concentración; mantener saturación por oximetría de pulso 94-98%
Colocar accesos periféricos
a. Líquidos cristaloides a 150-250 mL/h con vigilancia estrecha por riesgo de falla cardíaca o congestión venopulmonar
Mantener eutermia
a. Medidas de enfriamiento
b. Antipiréticos IV (paracetamol 500 mg cada seis horas)
Medicamentos
Primera línea: PTU dosis de carga de 600-1,000 mg seguidos de 250 mg vía oral cada cuatro a seis horas, con reducción de dosis conforme la disminución de los síntomas
Síntomas no severos: 100 a 300 mg cada ocho horas y reducción de 50 mg administrados dos a tres veces al día ¹⁹
a. Yoduro de potasio cinco gotas cada ocho horas
Bloqueadores T4 a T3
Dexametasona 2 mg IV cada seis horas × cuatro dosis o hidrocortisona 100 mg IV cada ocho horas
Control de la frecuencia cardíaca
Propanolol 40-60 mg PO/SNG cada seis horas
Fetal
Monitoreo
Iniciar la monitorización fetal si alcanza la viabilidad
Manejo conjunto con medicina materno-fetal
Optimización fetal
Decúbito lateral izquierdo
Suplemento de oxígeno (mantener saturación materna 94-98%, PaO ₂ 70 mmHg)
Estabilizar la condición materna antes del parto

TSH = hormona estimulante de tiroides, UCI = Unidad de Cuidados Intensivos, FCF = frecuencia cardiaca fetal, IV = intravenosa, PTU = propiltiouracilo, propanolol 40-60 mg vía oral cada seis horas.

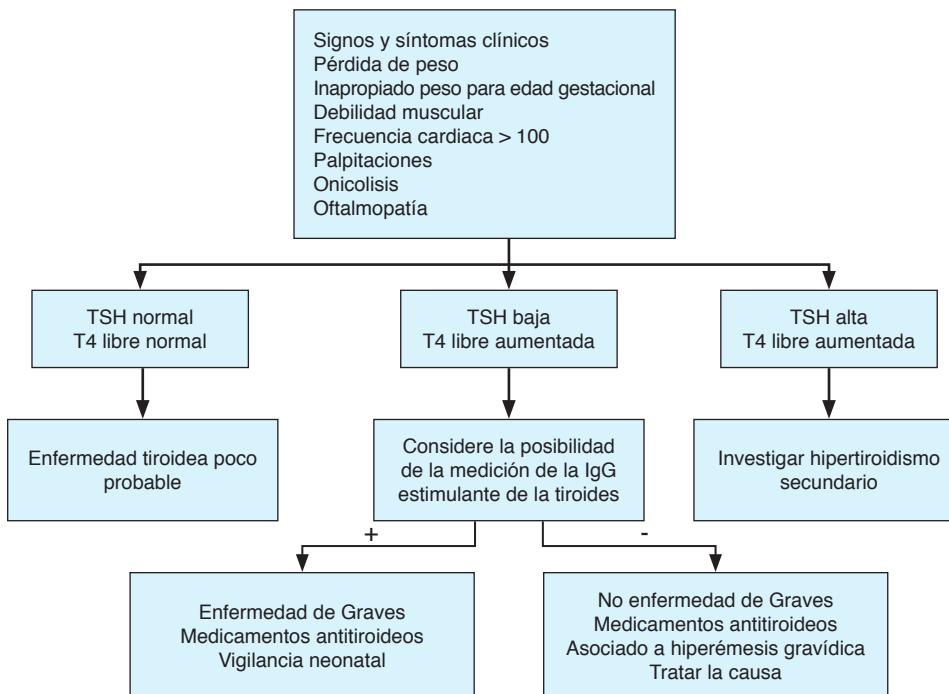


Figura 3:

Algoritmo 1: Evaluación del hipertiroidismo en el embarazo.
TSH = hormona estimulante de tiroides.

CONCLUSIONES

El diagnóstico temprano y manejo de las alteraciones tiroideas durante el embarazo son esenciales para disminuir los resultados adversos materno-fetales. El hipertiroidismo en el embarazo no es común, el ginecólogo debe ser capaz de diagnosticar de forma oportuna este trastorno. La evaluación de la función tiroidea durante el embarazo y puerperio se debe realizar mediante evaluación clínica y medición de TSH y hormonas tiroideas libres. La medición de autoanticuerpos de tiroides también puede ser útil en casos seleccionados para detectar la enfermedad de Graves materna o la tiroiditis (*Figura 3*).⁶ La tirotoxicosis materna ocurre aproximadamente en 1 de 500 embarazos y el diagnóstico puede ser difícil debido a que el aumento de gasto cardíaco, taquicardia, calor e intolerancia al calor son datos clínicos durante el embarazo.⁷

REFERENCIAS

- Hyperthyroidism in pregnancy. Diagnosis and management. *Archives of Perinatal Medicine*. <https://journals.indexcopernicus.com/search/article?articleId=1313868>
- Pillar N, Levy A, Holcberg G, Sheiner E. Pregnancy and perinatal outcome in women with hyperthyroidism. *Int J Gynaecol Obstet*. 2010;108:61-64.
- Neale D, Burrow G. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2004;31(4):893-905.
- Baskin HL, Cobin RH, Duicks DS, Gharib H, Guttler RB, Kaplan MM et al. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract*. 2002;8(6):457-469.
- Casey BM, Leveno KJ. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2006;108:1283-1292.
- Inoue M, Arata N, Koren G, Ito S. Hyperthyroidism during pregnancy. *Can Fam Physician*. 2009;55(7):701-704.
- Momotani N, Noh J, Oyanagi H, Ishikawa N, Ito K. Antithyroid drug therapy for Graves' disease during pregnancy. Optimal regimen for fetal thyroid status. *N Engl J Med*. 1986;315(1):24-28.
- Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoer D, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(8 Suppl):S1-47.
- Luton D, Le Gac I, Vuillard E, Castanet M, Guibourdenche J, Noel M, et al. Management of Graves' disease during pregnancy: the key role fetal thyroid gland monitoring. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(11):6093-6098.
- Kalelioglu IH, Has R, Cigerli E, Ermis BH, Ibrahimoglu EL, Yildirim A. Heart failure caused by thyrotoxicosis in pregnancy – case report. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2007;34(2):117-119.
- Kamath BR, Rao KJ, Mayadunne AAK. Thyrotoxicosis in pregnancy. A case report. *J Sci Res Med Sci*. 2001;3(2):113-115.
- Krassas GE, Poppe K, Glinoer D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev*. 2010;31(5):702-705.
- Davis LE, Lucas MJ, Hankins GD, Roark ML, Cunningham FG. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;160(1):63-70.
- Luewan S, Chakkabut P, Tongsong T. Outcomes of pregnancy complicated with hyperthyroidism: a cohort study. *Arch Gynecol Obstet*. 2011;283(2):243-247.
- Tingi E, Syed AA, Kyriacou A, Mastorakos G, Kyriacou A. Benign thyroid disease in pregnancy: a state of the art review. *J Clin Transl Endocrinol*. 2016;6:37-49.
- Sugiyama Y, Tanaka R, Yoshiyama Y, Ichino T, Hishinuma N, Shimizu S, et al. A case of sudden onset thyroid storm just before cesarean section manifesting congestive heart failure and pulmonary edema. *JA Clin Rep*. 2017;3(1):20.
- Burch HB, Wartofsky L. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993;22:266-277.
- Sullivan S, Goodier C. Endocrine emergencies. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2013;40(1):121-135.
- Jacobi J. Management of endocrine emergencies in the ICU. *J Pharm Pract*. 2019;32(3):314-326. <https://doi.org/10.1177/0897190019834771>

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Nares-Torices

E-mail: drnarestorices@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 abbreviar, 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.

Conflictos 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 substancias 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 será 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, citelos 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. 1^a 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. 4^a 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.medicographic.com/RevisionMedCri/>



Convocatoria Tazón Alvéolo 2021

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 desde un país diferente.

Dinámica del concurso

Primera etapa

- Desarrollo de una revisión bibliográfica del siguiente tema:
 - a) Métodos no invasivos de oxigenación en pacientes con COVID-19.

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

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

El trabajo deberá enviarse en versión PDF y Word.

Deberá enviarse en el correo electrónico el nombre del representante del trabajo y contacto telefónico.

- Todos los trabajos tendrán como fecha límite de recepción el día 17 de octubre del 2021.
El correo al cual se enviarán es el siguiente:
revistacomme.org@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 **comme.org**, el día 08 de noviembre del 2021 y se notificará a sus integrantes vía correo o telefónica.

Tercera etapa

- Se llevará a cabo en el marco del Congreso Anual del COMMEC el día jueves 25 de noviembre del 2021 a las 17 horas Salón 6 A.
- En el Jeopardy se realizarán cuestionamientos sobre ventilación mecánica, de lo básico a lo más avanzado, siendo ganador el equipo que haya obtenido el mejor puntaje.
- El jurado estará constituido con Profesores Nacionales e Internacionales y su decisión será inapelable.

Los puntos no previstos en la presente convocatoria serán resueltos por el comité organizador.

Premios

- Primer lugar:** Fellowship Internacional.
Segundo lugar: Inscripción al Congreso Nacional de Medicina Crítica del 2022.

Los trabajos de este concurso no participarán en otras convocatorias.



**Convocatoria
Trabajos Libres Presentación
Oral y/o Carteles 2021
XLVIII Congreso Anual
Centro Internacional
de Congresos de Yucatán
Noviembre 8 al 13, 2021**

Bases para el envío del resumen

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 5**). Escribir primero el 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/comme>

El médico encargado de presentar el trabajo libre (oral o póster) deberá estar inscrito en el Congreso Anual.

Los autores de trabajos aceptados, que no los presenten durante el Congreso Anual, no obtendrán sus constancias o diplomas, ya que éstos se entregarán al término de la discusión y podrán poner en riesgo la futura aceptación de sus trabajos libres en las actividades científicas del COMMEC. En caso de que ya tenga un registro previo, deberá usar los mismos datos de usuario y contraseña para no duplicar registros.

La recepción de los trabajos queda abierta a partir de la aparición de la presente convocatoria y se cerrará a las 11:59 horas del día 09 de octubre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.



xbtc



Sede:
Centro Internacional de
Congresos de Yucatán

XLVII

Congreso Anual del
Colegio Mexicano
de **Medicina Crítica**

"Juntos, unidos
y fortalecidos
por un futuro
innovador"

Del 22 al 27 de Noviembre de 2021