

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



16 DE MAYO 2023 VOLUMEN 37, NÚMERO 3

MENSAJE

Mensaje del presidente

EDITORIAL

The enduring incidence of venous thromboembolism in medical practice outside and inside the ICU

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

VO₂ máx como marcador pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico en unidad de terapia intensiva

Evaluación del poder mecánico como predictor de falla en el retiro de la ventilación mecánica en pacientes críticos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos

Diferencia sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice de cloro/sodio (Cl⁻/Na⁺) como marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes con choque séptico

Correlación entre la integral velocidad tiempo (IVT) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y variabilidad de volumen sistólico (VVS) como predictores respondedores a volumen en pacientes con choque en la Unidad de Cuidados Intensivos

Predicción de mortalidad con el uso de biomarcadores inflamatorios en pacientes con choque séptico

Relación del resultado de la prueba rápida ZAP y troponina I sérica con el diagnóstico de alteración cardiovascular en pacientes con dolor torácico

Relación ventilatoria elevada asociada a aumento de mortalidad en paciente con síndrome de dificultad respiratoria en unidad de cuidados intensivos

Utilidad del protocolo Neumonía Zero modificado para disminuir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la UCI del Hospital Regional ISSSTE Morelia

Relación entre antibioticoterapia prehospitalaria y neumonía asociada a la ventilación mecánica en COVID-19

Efectos de la vacunación en el COVID-19 severo en el Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar

TEMAS DE REVISIÓN

Aplicación de protocolo «Sangüiche por día» en el cuidado cotidiano de los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos

Análisis de las fórmulas de requerimiento calórico en pacientes quemados

Monitorización de la ventilación mecánica invasiva en el paciente obeso

CASOS CLÍNICOS

Enfermedad pulmonar tromboembólica secundaria a mutación factor V de Leiden y deficiencia de antitrombina III

Tormenta arrítmica asociada a COVID-19; revisión de la literatura y reporte de caso en México



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 Laussane, Suiza · Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza · Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) · Google Académico · SciELO.



Convocatoria 2023
Trabajos libres presentación oral y/o carteles
Congreso del cincuentenario
Octubre 28 al 1º de noviembre de 2023 en el
Centro de Exposiciones y Convenciones de Veracruz

BASES PARA EL ENVÍO DEL RESUMEN

Los trabajos deberán ser enviados por médicos residentes que estén realizando su especialidad en instituciones hospitalarias de enseñanza e investigación en la República Mexicana. Éstos se enviarán con letra estilo Arial 12 puntos, interlineado de 1.0, en una sola página tamaño carta, márgenes de 2 cm (NO SE DEBERÁ ENVIAR EN OTRO FORMATO).

Deberá tener los siguientes componentes:

- 1) Título del trabajo.
- 2) Autor(es), nombre **completo** del (los) autor(es) (**máximo 5 autores**). Escribir primero nombre seguido por los apellidos paterno y materno, Hospital o Institución donde se efectuó el trabajo (sin títulos académicos).
- 3) Datos de la institución: únicamente se tomará en cuenta el hospital donde fue realizado el estudio, no se incluirán otras instituciones.
- 4) Datos de correspondencia: **teléfonos de contacto (móvil y/o fijo)** un correo electrónico adicional al del autor principal.
- 5) La extensión máxima será de 200 palabras (sin incluir el título ni el nombre de los autores).
- 6) Tanto para los trabajos prospectivos como retrospectivos se deberá incluir: Introducción, Objetivo, Material y métodos, Resultados y Discusión.
- 7) **No se incluyen referencias bibliográficas en el resumen.**
- 8) No debe contener ningún logotipo institucional, imagen o figura alguna.

El trabajo que no se apegue a las bases **NO SERÁ ACEPTADO**.

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

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

El médico encargado de presentar el trabajo libre (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, y podrán poner en riesgo la futura aceptación de sus trabajos libres en las actividades científicas del COMMEC. Las constancias se enviarán únicamente a aquéllos que tengan evaluación por parte del Comité Evaluador.

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 15 de septiembre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.

Los resultados de aceptación (con lugar, fecha, hora y forma de presentación) serán publicados en la página del Colegio el 13 de octubre de 2023.

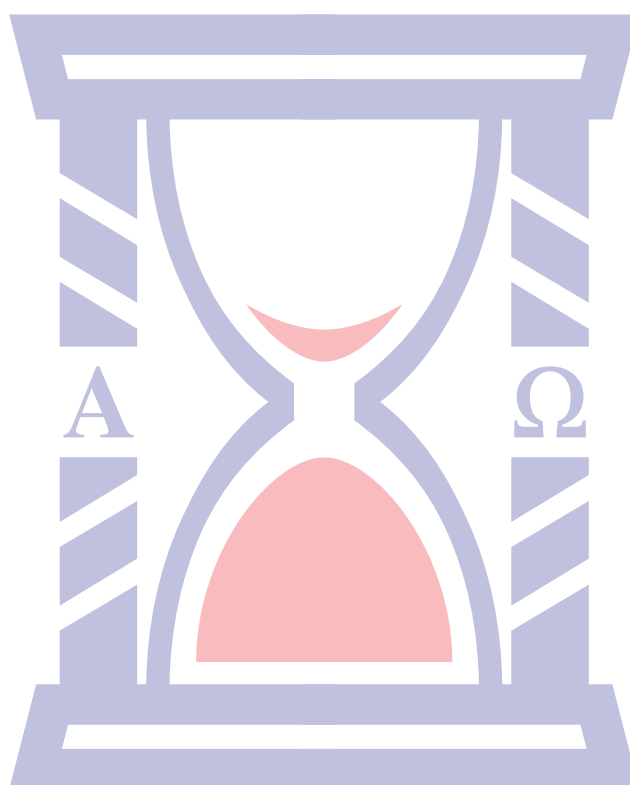
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

16 DE MAYO 2023 VOLUMEN 37, NÚMERO 3



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 Laussane, Suiza • Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza • Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) • Google Académico • SciELO.

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

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

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

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

Cuerpo Editorial

Editor en Jefe

Acad. Dr. José J. Elizalde González

Editores asociados

Dr. Fernando Molinar Ramos
Acad. Dr. Pablo Álvarez Maldonado
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Franklin V. Villegas Játiva
Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricardez

Editores honorarios

Dr. Ignacio Morales Camporredondo
Dr. Jesús Martínez Sánchez
Dr. Javier Ramírez Acosta
Dr. Elpidio Cruz Martínez[†]
Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce

Comité Editorial Nacional

Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez
Dra. Yazmín Fabiola Borquez López
Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. Ricardo Campos Cerda
Dra. Reyna Carbajal Serrano
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dr. César Cruz Lozano
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
Dra. Guadalupe Gómez García
Dra. Ma. Natalia Gómez González
Dra. Yazmín Guillén Dolores
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz
Dr. Ricardo Martínez Zubieta

Dr. Julio César Mijangos Méndez
Dr. Enrique Monares Zepeda
Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval
Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez
Dr. Miguel Ángel Nares Tórices
Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Dr. Paul Palacios Moguel
Dr. Axel Pedraza Montenegro
Dr. César Alejandro Rojas Gómez
Dra. Cecilia Rodríguez Zárate
Dra. Andrea Rugerio Cabrera
Dr. Giovanni Sanabria Trujillo
Dr. Jorge R. Sánchez Medina
Dr. Raúl Soriano Orozco
Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. Armando Vázquez Rangel
Dr. Jesús Zúñiga Sedano

Comité Internacional

Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2023-2024

Presidente

Dr. José Javier Elizalde González

Vicepresidente

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Primer Secretario Propietario

Dr. José Antonio Luviano García

Primer Secretario Suplente

Dra. María Chacón Gómez

Segundo Secretario Propietario

Dra. Dulce María D'Éctor Lira

Segundo Secretario Suplente

Dra. Claudia Ivette Olvera Guzmán

Tesorero

Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez

Subtesorero

Dr. Enrique Monares Zepeda

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

Medicina Crítica, Vol. 37, No. 3, 16 de Mayo 2023, es una publicación sesquimensual (ocho números al año), editada y distribuida por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. Cincinnati 40, Col. Noche Buena, 03720, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México, México. Tel: 55 5611-2585, contacto@commc.org.mx. Editor responsable: Acad. Dr. José Javier Elizalde González. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2016-101119141500-102, ISSN 2448-8909, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Certificado de Licitud de Título y de Contenido No. 17495, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, pre-prensa e impresión por **Graphimedic, SA de CV**, Coquimbo 936, Col. Lindavista, 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: graphimedic@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 16 de Mayo de 2023, con un tiraje de 3,000 ejemplares. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor responsable.

Suscripciones: En México \$ 2,000.00. En el extranjero \$ 110.00 USD Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

MENSAJE / MESSAGE / MENSAGEM

162 Mensaje del presidente

Message from the president

Mensagem do presidente

José Javier Elizalde-González

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

164 The enduring incidence of venous thromboembolism in medical practice outside and inside the ICU

La persistente incidencia del tromboembolismo venoso en la práctica médica fuera y dentro de la UCI

A incidência persistente de tromboembolismo venoso na prática médica fora e dentro da UTI

José Javier Elizalde-González

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

166 VO₂máx como marcador pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico en unidad de terapia intensiva

Maximum oxygen uptake as a prognostic marker of mortality in patients with septic shock in intensive care unit

VO₂max como marcador prognóstico de mortalidade em pacientes com choque séptico na unidade de terapia intensiva

Ricardo Iván Quezada Rentería, Juan Gamaliel Tapia Perales, Víctor Hugo Rodríguez García, Elida Moran Guel

178 Evaluación del poder mecánico como predictor de falla en el retiro de la ventilación mecánica en pacientes críticos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos

Assessment of mechanical power as a predictor of failure to wean mechanical ventilation in critical patients hospitalized in the Intensive Care Unit

Avaliação da potência mecânica como preditor de falha no desmame da ventilação mecânica em pacientes em estado crítico internados na Unidade de Terapia Intensiva

Pablo Alfonso Aguirre Ríos, Karen Saraí Martínez Romero, Christian Ramírez Barba

186 Diferencia sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice de cloro/sodio (Cl⁻/Na⁺) como marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes con choque séptico

Sodium (Na⁺)-chlorine (Cl⁻) difference and chlorine/sodium index (Cl⁻/Na⁺) as prognostic markers of mortality in patients with septic shock

Diferença sódio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice cloro/sódio (Cl⁻/Na⁺) como marcadores prognósticos de mortalidade em pacientes com choque séptico

Brenda Anell Abasolo Chavero, Martín Mendoza Rodríguez, José Alfredo Cortés Munguía, Alfonso López González

195 Correlación entre la integral velocidad tiempo (IVT) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y variabilidad de volumen sistólico (VVS) como predictores respondedores a volumen en pacientes con choque en la Unidad de Cuidados Intensivos

Correlation between velocity time integral (VTI) of the left ventricular outflow tract (LVOT) and systolic volume variability (SVV) as predictors of volume responders in patients with shock in the Intensive Care Unit

Correlação entre a integral velocidade-tempo (IVT) da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVI) e a variabilidade do volume sistólico (VVS) como preditores de volume respondedor em pacientes com choque na Unidade de Terapia Intensiva

José Luis Serna Guerrero, Miguel Ángel Sosa Medellín

198 Predicción de mortalidad con el uso de biomarcadores inflamatorios en pacientes con choque séptico

Mortality prediction with the use of inflammatory biomarkers in patients with septic shock

Predição de mortalidade com o uso de biomarcadores inflamatórios em pacientes com choque séptico

Hans de Jesús Cruz Bolaños, Cristhian Josué Gaytán García, Janet Silvia Aguirre Sánchez, Braulia Aurelia Martínez Díaz

203 Relación del resultado de la prueba rápida ZAP y troponina I sérica con el diagnóstico de alteración cardiovascular en pacientes con dolor torácico

Relationship of the rapid ZAP test result and serum troponin I with the diagnosis of cardiovascular alteration in patients with chest pain

Relação dos resultados do teste rápido ZAP e da troponina I com o diagnóstico de alteração cardiovascular em pacientes com dor torácica

Christian de Jesús Sifuentes Hernández, Cindy Rodríguez Bandala, Olimpia Maribel Sánchez Pompa

- 209 **Relación ventilatoria elevada asociada a aumento de mortalidad en paciente con síndrome de dificultad respiratoria en unidad de cuidados intensivos**
High ventilatory ratio associated with increased mortality in a patient with respiratory distress syndrome in an intensive care unit
Relação ventilatória elevada associada a mortalidade aumentada em pacientes com síndrome de dificuldade respiratória na unidade de terapia intensiva
Rafael Flores Rodríguez, Martín Mendoza Rodríguez, José Alfredo Cortes Munguía, Alfonso López González
- 219 **Utilidad del protocolo Neumonía Zero modificado para disminuir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la UCI del Hospital Regional ISSSTE Morelia**
Usefulness of the modified Neumonía Zero protocol to reduce the incidence of pneumonia associated with mechanical ventilation in the ICU of the ISSSTE Morelia Regional Hospital
Utilidade do protocolo Zero Pneumonia modificado para reduzir a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica na UTI do Hospital Regional ISSSTE Morelia
Jorge Luis Medina López, Miriam Nicté Camacho Carrasco
- 224 **Relación entre antibioticoterapia prehospitalaria y neumonía asociada a la ventilación mecánica en COVID-19**
Relationship between prehospital antibiotic therapy and ventilator Associated Pneumonia in COVID-19
Relação entre antibioticoterapia pré-hospitalar e pneumonia associada à ventilação mecânica na COVID-19
Juan Carlos Palacios Morales, Jorge Samuel Cortés Román, Víctor Soni Aguilera, Georgina Enid Durán Pimentel, Rosa Ivonne Soto Fuentes, Jaime Elías Pérez Figueroa
- 229 **Efectos de la vacunación en el COVID-19 severo en el Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar**
Effects of vaccination on severe COVID-19 in the Department of Intensive Medicine of the Military Central Hospital
Efeitos da vacinação contra a COVID-19 grave no Departamento de Medicina Intensiva do Hospital Central Militar
Rafael García Sánchez, Irving Iván Morales Pogoda, Deniria Alejandra Rugerío Trujillo

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS / REVISÃO DO TÓPICOS

- 235 **Aplicación de protocolo «Sangüiche por día» en el cuidado cotidiano de los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos**
Application of «Sangüiche por día» protocol in the daily care of patients in the Intensive Care Unit
Aplicação do protocolo «Sangüiche por dia» no cuidado diário de pacientes na Unidade de Terapia Intensiva
Fredy Pedraza Olivares, Christian Youngjin Lee Ahn, Héctor Real Poveda, Andrés De Dios Cruz, Miguel Enciso Salinas, Alexis Calva Rojas, Fernando Vega Mendoza, Nancy Angélica Rincón Villa, Nicté Alaide Ramos García, Carolina Montiel Ángeles
- 246 **Análisis de las fórmulas de requerimiento calórico en pacientes quemados**
Analysis of caloric requirement formulas in burned patients
Análise das fórmulas de requerimento calórico em pacientes quemados
Marco Antonio Garnica Escamilla, Martín de Jesús Sánchez Zúñiga, Elizabeth Morales Covarrubias, Niyireth Loreny Novoa Santander, Inés Beatriz Pérez González, Ricardo Rubén Santiago Valdez, Jesús Antonio Pacheco García, Miriam Dennis Marín Cruz, Julieta Garnica Escamilla
- 251 **Monitorización de la ventilación mecánica invasiva en el paciente obeso**
Monitoring of invasive mechanical ventilation in the obese patient
Monitoramento da ventilação mecânica invasiva no paciente obeso
Karen Ivette Gómez Alaniz, José Carlos Gómez Rodríguez, Cuauhtémoc Zirahuén Cinencio Ferreyra

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES / CASOS CLÍNICOS

- 257 **Enfermedad pulmonar tromboembólica secundaria a mutación factor V de Leiden y deficiencia de antitrombina III**
Pulmonary embolism disease due Leiden factor V mutation and antithrombin III deficiency
Doença pulmonar tromboembólica secundária a mutação do fator V de Leiden e deficiência de antitrombina III
Javier Mauricio Giraldo, Eduardo Uribe, Juan Manuel Giraldo, Carlos Duque, Valentina Giraldo Jaramillo
- 262 **Tormenta arrítmica asociada a COVID-19; revisión de la literatura y reporte de caso en México**
Arrhythmic storm associated with COVID-19; literature review and case report in Mexico
Tempestade arritmica associada ao COVID-19; revisão da literatura e relato de caso no México
Jorge López Fermín, Diana Vianey Ortega Domínguez, Lizeth Sofia Flores Salguero, José Ángel Cisneros Rodríguez, Carlos Alberto Zamorano León, Francisco Javier Pulido Sánchez, Jorge Peña Juárez, Kristhian Rigoberto Osuna Zamora, Juan Guerrero Sánchez, Orlando Rubén Pérez Nieto



Mensaje del presidente

Message from the president

Mensagem do presidente

José Javier Elizalde-González*

Nuestro Colegio sigue trabajando dinámicamente y renueva como cada dos años a su Consejo Directivo, a cuyo nombre y al mío deseo agradecer a todos ustedes la confianza depositada en nosotros para conducir nuestra asociación, con la seguridad que sabremos corresponder a dicha encomienda con responsabilidad, interés, inteligencia y cariño. Como podrán recordar recibimos oficialmente el Colegio el pasado sábado 4 de febrero en el Hospital ABC, acto al que me acompañó para la toma de cargo para el bienio 2023-2024 y protesta para cumplir y hacer cumplir nuestro estatuto un distinguido y brillante grupo de colegas intensivistas en el que destaca, como desde hace más de una década viene sucediendo en nuestra profesión médica, una categórica mayoría de camaradas mujeres, las doctoras Martha Susana Pérez Cornejo, María Chacón Gómez, Dulce María D'Ector Lira, Claudia Ivette Olvera Guzmán y los doctores José Antonio Luviano García y Enrique Monares Zepeda, a quienes agradezco el creer en el proyecto, así como su trabajo, tiempo y talento.

Como tuvimos la oportunidad de exponer en su momento en la presentación del plan de trabajo de nuestra planilla «Equidad en Medicina Crítica», estamos resueltos en continuar con el compromiso, trabajo, logros y espíritu infundidos por los consejos directivos previos, aspirando no sólo a conservar los estándares alcanzados, sino esforzándonos en superarlos en beneficio del propio Colegio y sus asociados, así como de nuestra especialidad, la Medicina Crítica.

Quiero resaltar el hecho de que este año nuestro Colegio alcanzará medio siglo de existencia, por lo que nos corresponde el organizar el magno Congreso del Cincuentenario 2023, en el que proyectamos alcanzar elevados niveles académicos, científicos, así como sociales y contar con una destacada exposición comercial de interés, calidad y satisfacción para todas las partes, para lo que contaremos con el apoyo de las casas comerciales que tradicionalmente han sido nuestros principales socios comerciales y a los que mucho agradeceremos su participación. Para celebrar merecidamente este significativo evento en la vida de nuestro Colegio, hemos seleccionado una sede histórica en la vida na-

cional, el tres veces heroico y hermoso puerto de Veracruz, que cuenta con una moderna oferta hotelera y excelentes instalaciones en su WTC, además de su cultura, historia, sabor, folklore y oferta culinaria, turística y de conectividad con el resto del país.

Para destacar particularmente este trascendental aniversario, se está trabajando además en la edición especial de un libro conmemorativo del cincuentenario, donde quedará plasmada su historia desde su fundación hasta la época actual, con ensayos y semblanzas de sus expresidentes y otros invitados especiales y líderes de opinión nacionales y extranjeros, una galería de fotos y una muestra de la difusión del conocimiento que *Medicina Crítica*, nuestro órgano oficial de divulgación científica y que constituye nuestra memoria histórica, ha realizado a través del tiempo, mediante una atractiva colección de frontispicios de artículos representativos de cada época; todo ello en un intento de recoger y recordar para la posteridad lo que nuestro Colegio, antes AMMCTI, ha sido y es, imprimiendo su rumbo futuro.

Continuaremos con el apoyo irrestricto a todas las filiales registradas legalmente a lo largo y ancho del país y con el trabajo colaborativo con los distintos grupos de trabajo, comisiones y capítulos del Colegio a cuya lista se agregó en fecha reciente el de Rehabilitación en el Enfermo Grave, dada la importancia y valor de dicha profesión en el manejo integral del paciente crítico y que quedó más que patente durante la pandemia de COVID-19; estamos conscientes de que es el compromiso y trabajo de estos distintos grupos colegiados el corazón del propio Colegio y su principal fortaleza, ya que es ahí donde surgen ideas, iniciativas, críticas constructivas, cursos, publicaciones y la columna vertebral de los congresos nacionales.

De igual forma se continuarán impulsando y promoviendo las sesiones mensuales del Colegio, buscando la mayor integración e interés de todos los agremiados a nivel nacional y sobre todo de las jóvenes generaciones de médicos intensivistas, particularmente de los médicos residentes de las distintas instituciones nacionales formadoras de especialistas en nuestra área.

Un trascendente aspecto será el continuar con el esfuerzo de reestructuración administrativa del Colegio emprendido por consejos directivos anteriores, con una visión de modernización y profesionalización, dentro de lo que se contempla la formalización de la Fundación

* Presidente COMMEC 2023-2024.

Medicina Crítica de México al cobijo del COMMEC, que buscará ser apta para la recepción de donaciones para optimizar su funcionamiento, hacerse de una sede propia, apoyar las distintas actividades de investigación del Colegio y poder becar al término de su entrenamiento universitario formal a residentes de Medicina Crítica destacados para efectuar estadías en el extranjero, esto es crecer y desarrollarse sanamente al tener una plataforma de capital sólida, para servir mejor a los elevados intereses y metas del Colegio y su futura Fundación.

Quiero finalmente hacer mención de nuestra revista *Medicina Crítica*, que ha tenido un crecimiento importante a través de sus ocho números anuales y el trabajo de todos ustedes, particularmente del Comité Editorial, lo cual es un verdadero motivo de orgullo; tan sólo en estos primeros meses del año ha tenido 314,795 visitas, esto es un promedio diario de 2,087, con 383,688 consultas de artículos en versión completa (PDF), lo que

representa 2,541 artículos consultados diariamente, 46% de México y el resto foráneos. Este es un proyecto hecho realidad al que personalmente quiero casi como a un hijo y que proseguiremos impulsando y promoviendo decididamente y con fuerza; agradezco al nuevo editor en jefe de *Medicina Crítica*, el Dr. Fernando Molinar Ramos, el haber aceptado este compromiso y le deseo al igual que a los editores asociados y al Comité Editorial en pleno la mejor de las suertes en la conducción de nuestra revista, que estoy seguro será exitosa.

Espero poderlos saludar a todos en Veracruz en las Bodas de Oro de nuestro Colegio en octubre próximo, no sin antes refrendar mi agradecimiento por la confianza depositada en este Consejo Directivo.

Correspondencia:

José Javier Elizalde-González

E-mail: jjeg@unam.mx



The enduring incidence of venous thromboembolism in medical practice outside and inside the ICU

La persistente incidencia del tromboembolismo venoso en la práctica médica fuera y dentro de la UCI

A incidência persistente de tromboembolismo venoso na prática médica fora e dentro da UTI

José Javier Elizalde-González*

Keywords: venous thromboembolism, pulmonary embolism, deep vein thrombosis, intensive care unit outcomes.

A chain of command is a form of organization and information delivery system characteristic of organizations with strong, vertical, and authoritarian hierarchical structures, as in the military, where orders, rewards, and penalties flow from the top of the organizational pyramid to the base, and where it is expected that towards the top of it they return only the required information of the activities and tasks entrusted; hospital medicine, although with less strength than in the old days, has a similar structure, with a clear hierarchical system at the base of which work is divided and prestige and responsibilities are distributed,¹ and which transits in the medical sphere of a Critical Care Service from the head of the ICU, to the undergraduate intern or medical student performing their rotation in this clinical service.²

Occasionally, one of these apprentices ask intricate questions maybe due to their naivety and their relative closeness to basic sciences, such as indicating whether the patient may be suffering from a venous thromboembolic disease (VTE), a diagnosis that can represent significant complexity, especially in the critically ill patient, in whom there are undeniable communication barriers, as well as many alternate explanations for the change in physiological variables such as heart or respiratory rate, blood pressure, or gas exchange; in this way a high or intermediate-probability objective clinical assessment implies in general the need for diagnostic work up, but a low-probability objective clinical assessment does not eliminate the diagnosis, so maintenance of a high level of suspicion is essential. Generally the physician's assessment of the probability that a patient has a specific disease is a primary issue in the determination of whether to withhold treatment,

get more data by testing, or treat without exposing the patient to the risks of additional diagnostic work up.

Its differential diagnosis covers multiple conditions as different as pneumonia, exacerbated COPD, pulmonary edema, acute myocardial infarction, pneumothorax, lung metastases, idiopathic pulmonary hypertension, rib fractures and panic/anxiety attacks just to mention a few, and who often have a multitude of risk factors for thromboinflammation simultaneously; from those strongly associated with thrombosis with OR > 10 (polytrauma, spinal cord injury, recent cardiac failure or AF, etc.) to those with odds < 2 (> 72 hours bed rest, obesity, pregnancy, etc.), adding diagnostic difficulty the fact that up to 19% of cases do not present apparent risk factors or predisposing comorbidity for VTE.³

Of particular importance in cases of high risk for early mortality are certain markers as right ventricular dysfunction, systemic arterial hypotension, refractory hypoxemia, pulmonary hypertension, thrombus in transit⁴ among others; it is therefore that the help a good echocardiogram at the patient's bedside can provide is invaluable.

In general, one of the clinical syndromes of VTE presentation identified in PIOPED II will tend to be identified by the physician: 1) pulmonary hemorrhage or infarction syndrome (with pleural pain or hemoptysis; 41%), 2) isolated dyspnea syndrome (with absence of circulatory collapse, pleural pain, or hemoptysis; 36%) or 3) circulatory collapse syndrome (with syncope or systolic blood pressure \leq 80 mmHg; 8%).⁵

The European guidelines recommend at a very high level (1 A) that the VTE diagnostic strategy be based on the clinical probability evaluated either by clinical judgment or by a validated prediction rule, the utility of which is not always ideal in critically ill patients in the ICU, as it is in non-severe patients of the general wards. That is why clinical judgment is a critical element and is largely based on the *medical gestalt* necessary to correctly infer the pretest probability of VTE (more than or less than 40% depending on the case), understanding this notion as a subjective clinical evaluation carried out using an unstructured estimation, behind which is always the clinical experience that only time and the constant exposure to cases provide.

* Head Pulmonary Service, INCMNSZ. ABC Hospital staff. CDMX. Professor of Medicine, UNAM

How to cite: Elizalde-González JJ. The enduring incidence of venous thromboembolism in medical practice outside and inside the ICU. Med Crit. 2023;37(3):164-165. <https://dx.doi.org/10.35366/111290>

The VTE scenario is particularly interesting and complex in critically ill patients, a group that, in addition to the aforementioned, constitutes a unique group with multiple risk factors in about half of the cases, many of them «atypical», multiple central venous lines, prolonged immobility imposed by sedatives and muscle relaxants, mechanical ventilation, severe inflammation and sepsis among others, often faced with a limited or exhausted cardiopulmonary and organic reserve, within a reality of a common underutilization of appropriate prophylactic measures in some ICU's.

In prospective studies, an incidence of deep vein thrombosis (DVT) in critically ill patients of up to 33% (95% CI: 24-43%) has been reported through serial compression duplex ultrasonography of the lower extremities, half of them proximal and at higher risk of embolism and other 15% in the upper limbs associated with central catheters, despite prophylaxis in 61% of them.⁶ More recent trials have shown that despite the correct use of universal thromboprophylaxis, critically ill nonsurgical patients still exhibited high percentages of DVT (14%),⁷ and a recent meta-analysis which integrated a total of 42 different studies including 27,344 patients found a pooled prevalence of VTE of 10.0% (95% CI: 7.0-14.0%); a subgroup and metaregression analyses found that thromboprophylaxis strategy, simplified acute physiology score (SAPS II), age, study quality, sample size, malignancy, sex, spinal cord injury and injury severity score (ISS) modulated the prevalence of VTE in ICU patients.⁸

In an autopsy series the occurrence of pulmonary embolism in 617 patients admitted to a respiratory ICU was 27%, in half of them VTE was not diagnosed before death.⁹

Thus, VTE is and will continue to be a very current aspect in clinical medicine, its high frequency inside and outside the ICU, high mortality, frequent recurrence, economic impact on health systems, risk of long-term sequelae both in the venous territory of the lower limbs

as well as in the pulmonary vascular bed and a low diagnostic clinical suspicion in general guarantee this.

Probably future algorithms based on artificial intelligence (AI) may be able to facilitate diagnosis and improve the radiological images assessment and differentiate, for example, between acute and chronic pulmonary vascular findings, allowing for early detection of chronic thromboembolic pulmonary hypertension a rare but disastrous late complication of VTE.

REFERENCES

1. Villanueva M, Castro R. Sistemas de jerarquización del campo médico en México: un análisis sociológico. *Temas LIVRES • Cienc Saúde Coletiva*. 2020;25(6):2377-2386. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/1413-81232020256.28142019>
2. Elizalde-González JJ. La importancia de la medicina crítica en el internado de pregrado. *Med Crit*. 2018;32(3):120.
3. Goldhaber SZ, Visani L, de Rosa M. International cooperative pulmonary embolism registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353(9162):1386-1389. doi: 10.1016/s0140-6736(98)07534.
4. Jerjes SC, Gutiérrez FP, Ramírez RA, Vargas BJ, Espinosa ZN, Elizalde J. Pulmonary embolism and thrombus in transit: Mexican multicenter trial. *Chest*. 2000;118:262S.
5. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PLOPED II. *Am J Med*. 2007;120(10):871-879. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.03.024.
6. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA*. 1995;274(4):335-337. doi: 10.1001/jama.1995.03530040063042.
7. Gibson ChD, Colvin MO, Park MJ, et al. Prevalence and predictors of deep vein thrombosis in critically ill medical patients who underwent diagnostic duplex ultrasonography. *J Intensive Care Med*. 2020;35(10):1062-1066. doi: 10.1177/0885066618813300.
8. Gao X, Zeng L, Wang H, et al. Prevalence of venous thromboembolism in intensive care units: a meta-analysis. *J Clin Med*. 2022;11(22):6691. doi: 10.3390/jcm11226691.
9. Neuhaus A, Bentz RR, Weg JG. Pulmonary embolism in respiratory failure. *Chest*. 1978;73(4):460-465. doi: 10.1378/chest.73.4.460.

Correspondence:

Dr. José Javier Elizalde-González

E-mail: jjeg@unam.mx



VO₂máx como marcador pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico en unidad de terapia intensiva

Maximum oxygen uptake as a prognostic marker of mortality in patients with septic shock in intensive care unit

VO₂max como marcador prognóstico de mortalidade em pacientes com choque séptico na unidade de terapia intensiva

Ricardo Iván Quezada Rentería,* Juan Gamaliel Tapia Perales,* Víctor Hugo Rodríguez García,* Elida Moran Guel*

RESUMEN

Introducción: el choque séptico es un estado de desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno en el organismo, la desregulación aumenta el daño celular progresivo que termina en la falla orgánica múltiple; conocer y utilizar maniobras preventivas permite evitar el daño posterior. El transporte de oxígeno presenta tanto el componente de aporte (DO₂) y la tasa de consumo de éste (VO₂). La disponibilidad baja de oxígeno se denomina disoxia, y su expresión clínica es la presencia de disfunción multiorgánica. Se puede deber a un aporte de oxígeno inadecuado o bien a un defecto en la utilización de oxígeno en las mitocondrias, la cual se denomina hipoxia citopática. El VO₂máx (consumo máximo de oxígeno) es la capacidad de transportar y consumir oxígeno durante un evento de estrés y puede ser una herramienta útil para detectar de manera temprana pacientes con mayor gravedad en su enfermedad.

Objetivo: determinar el consumo máximo de oxígeno (VO₂) en pacientes con criterios de choque séptico hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) como predictor de mortalidad.

Material y métodos: estudio análisis de cohorte prospectivo unicéntrico y descriptivo, se incluyeron pacientes con diagnóstico de choque séptico los cuales ingresaron a la UCI durante diciembre del 2021-junio de 2022, se estudiaron las variables de riesgo de mortalidad, motivo de egreso de UCI, escala de evaluación de fallo orgánico secuencial (SOFA), escala de evaluación de enfermedades graves y crónicas (APACHE), VO₂máx por fórmula de Niels Uth VO₂máx = 15 x (frecuencia cardíaca máxima para la edad/frecuencia cardíaca basal). El tamaño de la muestra se calculó con fórmula de proporción esperada con una muestra de n = 80. Al momento del ingreso se identificó la frecuencia cardíaca para calcular el VO₂máx con base en la fórmula de VO₂máx = 15 x (frecuencia cardíaca máxima para la edad/frecuencia cardíaca basal), posteriormente se calcularon las escalas de mortalidad de SOFA y APACHE II y después se realizó valoración de seguimiento a las 12 horas desde el diagnóstico de choque séptico, calculando el VO₂máx y se realizó seguimiento de su desenlace al egreso.

Resultados: se realizó un análisis completo con el empleo del paquete estadístico SPSS 22.0.0. Se dividió en dos grupos para su análisis. Un grupo integrado por los pacientes que sobrevivieron y fueron egresados por mejoría y el otro integrado por los pacientes que fallecieron. En el análisis del VO₂máx a las 12 horas se dividió en dos grupos de riesgo usando como punto de cohorte 19 mL/kg/min. Se encontró diferencia estadística significativa con una p de 0.001, de los pacientes que se encuentran dentro del grupo de bajo riesgo se egresaron por mejoría 44 equivalente a 100% de los pacientes de este grupo, y de los pacientes que se encontraban en el grupo de alto riesgo a las 12 horas, se obtuvo un egreso por mejoría equivalente a 2.3% y 42 pacientes egresados por defunción equivalente a 97.7% de los pacientes en el grupo de alto riesgo. Con una diferencia de riesgo de 47% de riesgo de defunción al mantener un VO₂máx abajo de 19 mL/kg/min a las 12 horas y un VO₂máx arriba de 19 mL/kg/h tiene una diferencia de riesgo de 51% para la supervivencia de los pacientes, con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 76% con un RR de 0.74 con una p de 0.001.

Conclusión: el VO₂máx podría ser una herramienta útil para identificar a los pacientes con una adecuada reanimación. Este estudio sugiere que el aumento del VO₂máx a las 12 horas por arriba de 19 mL/kg/min representa una adecuada reanimación con una disminución de la mortalidad del paciente con choque séptico.

Palabras clave: choque séptico, VO₂máx, disponibilidad de oxígeno.

ABSTRACT

Introduction: septic shock is a state of imbalance between oxygen supply and demand in the organism, dysregulation increases progressive cellular damage that ends in multiple organ failure; knowing and using preventive maneuvers allows avoiding further damage. Oxygen transport presents both the oxygen delivery component (DO₂) and the rate of oxygen consumption (VO₂). Low oxygen availability is called dysoxia, and its clinical expression is the presence of multiorgan dysfunction. It may be due to inadequate oxygen supply or a defect in oxygen utilization in the mitochondria, which is called cytopathic hypoxia. VO₂max (maximum oxygen uptake) is the ability to carry and consume oxygen during a stress event and can be a useful tool for early detection of patients with more severe disease.

Objective: to determine the maximum oxygen consumption (VO₂) in patients with septic shock criteria hospitalized in the intensive care unit (ICU) as a predictor of mortality.

Material and methods: single-center, descriptive prospective cohort analysis study, patients with diagnosis of septic shock were included which were admitted to ICU during December 2021-June 2022, mortality risk variables were studied, reason for ICU discharge, sequential organ failure assessment scale (SOFA), assessment scale for severe and chronic diseases (APACHE), VO₂max by Niels Uth formula VO₂max = 15 x (maximum heart rate for age/basal heart rate). Sample size was calculated with expected proportion formula with a sample of n = 80. At admission, heart rate was identified to calculate VO₂max based on the formula VO₂max = 15 x (maximum heart rate for age/basal heart rate), then SOFA and APACHE II mortality scales were calculated, and subsequently follow-up assessment was performed 12 hours after diagnosis of septic shock, calculating VO₂max, and outcome was followed up at discharge.

Results: a complete analysis was performed using the SPSS 22.0.0.0 statistical package. It was divided into two groups for analysis. One group consisted of patients who survived and were discharged due to improvement and the other consisted of patients who died. The analysis of VO₂max at 12 hours was divided into two risk groups using 19 mL/kg/min as the cohort point. A significant statistical difference was found with a p of 0.001. Of the patients in the low-risk group, 44 (100% of the patients in this group) were discharged due to improvement, and of the patients in the high-risk group at 12 hours, 2.3% were discharged due to improvement and 42 patients were discharged due to death (97.7% of the patients in the high-risk group). With a 47% risk difference in risk of death by maintaining a VO₂max below 19 mL/kg/min at 12 hours and a VO₂max above 19 mL/kg/h has a 51% risk difference for patient survival, with a sensitivity of 100% and a specificity of 76% with an RR of 0.74 with a p of 0.001.

Conclusion: VO₂max could be a useful tool to identify patients with adequate resuscitation. This study suggests that an increase in VO₂max at 12 hours above 19 mL/kg/min represents adequate resuscitation with a decrease in mortality of the patient with septic shock.

Keywords: septic shock, VO₂max, oxygen availability.

RESUMO

Introdução: o choque séptico é um estado de desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio no corpo, a desregulação aumenta o dano celular progressivo que termina na falência de múltiplos órgãos, conhecer e usar manobras preventivas permite evitar danos posteriores. O transporte de oxigênio apresenta tanto o componente de disponibilidade (DO₂) quanto a taxa de consumo deste (VO₂). A baixa disponibilidade de oxigênio é chamada de disoxia, e sua expressão clínica é a presença de disfunção de múltiplos órgãos. Pode ser devido ao suprimento inadequado de oxigênio ou a um defeito na utilização de oxigênio nas mitocondrias, o que é chamado de hipoxia citopática. O VO₂max é a capacidade de transportar e consumir oxigênio durante um evento de estresse e pode ser uma ferramenta útil para a detecção precoce de pacientes com doenças mais graves.

Objetivo: determinar o consumo máximo de oxigênio (VO₂) em pacientes com critérios de choque séptico hospitalizados na unidade de cuidados intensivos como preditor de mortalidade.

Material e métodos: estudo de coorte prospectivo unicêntrico e descritivo, foram incluídos pacientes com diagnóstico de choque séptico internados na unidade

* Hospital de Especialidades No. 71. Torreón, Coahuila, México.

Recibido: 02/08/2022. Aceptado: 05/09/2022.

Citar como: Quezada RRI, Tapia PJG, Rodríguez GVH, Moran GE. VO₂máx como marcador pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico en unidad de terapia intensiva. Med Crit. 2023;37(3):166-177. <https://dx.doi.org/10.35366/111291>

de terapia intensiva no período de dezembro de 2021 a junho de 2022. Foram estudadas as variáveis de risco de mortalidade, motivo da alta da UTI, pontuação da escala de falha orgânica secuencial (SOFA), escala de avaliação de doenças graves e crônicas (APACHE), VO_2 max pela fórmula de Niels Uth VO_2 max = $15 \times$ (frequência cardíaca máxima para a idade/frequência cardíaca basal). O tamanho da amostra foi calculado usando a fórmula da proporção esperada com uma amostra de $n = 80$ no momento da admissão, a frequência cardíaca na admissão foi identificada para calcular o VO_2 max com base na fórmula do VO_2 max = $15 \times$ (frequência cardíaca máxima para idade/frequência cardíaca inicial), posteriormente foram calculadas as escalas de mortalidade SOFA e APACHE II e a avaliação de acompanhamento foi realizada 12 horas após o diagnóstico de choque séptico, calculando o VO_2 max e monitorando seu resultado na alta.

Resultados: realizou-se uma análise completa usando o pacote estatístico SPSS 22.0.0. Foi dividido em 2 grupos para análise. Um grupo formado pelos pacientes que sobreviveram e receberam alta por melhora e o outro pelos pacientes que faleceram. Na análise do VO_2 max em 12 horas, dividiu-se em dois grupos de risco utilizando como ponto de coorte 19 mL/kg/min, encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa com p de 0.001 dos pacientes que estão dentro do grupo de baixo risco grupo tiveram alta 44 pacientes por melhora equivalente a 100% dos pacientes deste grupo e dos pacientes que estavam no grupo de alto risco em 12 horas, obteve-se 1 alta por melhora equivalente a 2.3% e 42 pacientes tiveram alta por óbito equivalente a 97.7% dos pacientes do grupo de alto risco. Com uma diferença de risco de 47% no risco de morte ao manter um VO_2 max abaixo de 19 mL/kg/min em 12 horas e um VO_2 max acima de 19 mL/kg/h, há uma diferença de risco de 51% para a sobrevivência dos pacientes, com uma sensibilidade de 100% e uma especificidade de 76% com um RR de 0.74 com um p de 0.001.

Conclusão: o VO_2 max pode ser uma ferramenta útil para identificar pacientes com ressuscitação adequada, este estudo sugere que o aumento do VO_2 max em 12 horas acima de 19 mL/kg/min representa uma ressuscitação adequada com diminuição da mortalidade do paciente com choque séptico.

Palavras-chave: choque séptico, VO_2 max, disponibilidade de oxigênio.

Abreviaturas:

AMPc = adenosín monofosfato cíclico.

APACHE II = escala de evaluación de enfermedades graves y crónicas.

ASA = American Society of Anesthesiologists.

ATP = adenosín trifosfato.

CMS = Centers for Medicare and Medicaid Services.

DDVI = disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

DSVI = disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

PAM = presión arterial media.

SOFA = escala de evaluación de fallo orgánico secuencial.

TNF- α = factor de necrosis tumoral alfa.

UCI = unidad de cuidados intensivos.

VO_2 máx = consumo máximo de oxígeno.

VD = ventrículo derecho.

VI = ventrículo izquierdo.

INTRODUCCIÓN

La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida. Es causada por la desregulación de la respuesta del organismo a la infección.¹ Durante la sepsis se produce una respuesta simpática y parasimpática del organismo con el fin de mantener la homeostasia proporcionada por el sistema nervioso autonómico, la cual puede presentarse de segundos a minutos, y puede ser un signo temprano del decline inminente de la función cardíaca.²

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo es una rama del sistema nervioso central que se encarga del control inconsciente

de las funciones fisiológicas vitales garantizando la homeostasia regulada por el hipotálamo, que actúa como integrador de las funciones automáticas. El sistema nervioso autónomo se divide en dos ramas principales: el sistema parasimpático y el simpático, ambos caracterizados por dos tipos de neuronas: fibras preganglionares y postganglionares. Una diferencia entre el sistema simpático y parasimpático es que las fibras preganglionares y postganglionares de los nervios parasimpáticos son exclusivamente colinérgicos, que activan receptores nicotínicos en las sinapsis entre las neuronas preganglionares y postganglionares a una distancia corta en su órgano blanco, pero con receptores muscarínicos a nivel del órgano blanco.³ En cuanto al sistema simpático, las neuronas presinápticas, neuronas que se originan de la médula espinal de la región toracolumbar, todas son colinérgicas y viajan al ganglio simpático paravertebral activando receptores nicotínicos en las sinapsis entre las neuronas preganglionares y postganglionares. Las neuronas postganglionares usualmente son largas, se extienden a través del cuerpo a la superficie del órgano blanco, son adrenérgicas y secretan norepinefrina en los receptores adrenérgicos del órgano blanco. En algunos casos éstas secretan epinefrina al torrente sanguíneo por la estimulación de la médula adrenal actuando como una hormona circulante.³

Receptores adrenérgicos

Los receptores adrenérgicos sólo se encuentran en el sistema nervioso simpático, éstos se dividen en dos grupos: receptores alfa y receptores beta, los cuales a su vez se dividen en subgrupos y subclases. En el sistema cardiovascular, los receptores alfa 1 se localizan en los vasos sanguíneos y su activación es la que causa la vasoconstricción de los vasos sanguíneos; en cambio los receptores beta 1 y 2 se encuentran principalmente en el corazón en una proporción de 3:1 o 4:1, por lo que su estimulación regula el cronotropismo positivo, dromotropismo e inotropismo a nivel cardíaco. En cuanto a nivel vascular, los receptores beta 2 causan vasodilatación.⁴ Los receptores adrenérgicos pasan frecuentemente por un proceso de desensibilización, un proceso que conduce a la reducción de la respuesta del receptor después de la estimulación prolongada. Este proceso representa una retroalimentación fisiológica importante para protegerse de la sobreestimulación del receptor. La desensibilización ocurre por tres mecanismos que inician posterior a la estimulación: la fosforilación, la endocitosis y la regulación a la baja.⁵ Las células regulan su actividad adrenérgica en los primeros segundos usando la fosforilación de sus receptores adrenérgicos, lo que produce un desacoplamiento funcional del receptor activado de la proteína G. Esta respuesta en los receptores be-

taadrenérgicos está mediada por múltiples enzimas: proteína quinasa A, y proteína quinasa C, que actúan en los receptores activados y desactivados.⁶ Por otro lado, los receptores de quinasa unida a proteína G fosforilan sólo los receptores agonistas ocasionando que posterior a su fosforilación el receptor adrenal se una a las beta-arrestinas, lo cual aumenta el desacoplamiento de los receptores a su unión en la proteína G promoviendo la endocitosis y posteriormente la degradación en lisosomas, proceso que ocurre en cuestión de minutos desde su inicio.⁷ La regulación a la baja se produce posterior a horas de inicio de la activación de los receptores, durante ésta la codificación de receptores unidos a proteína G produce reducción de la eficacia del efecto beta-agonístico. Por último, estos receptores pueden desensibilizarse a través de fosfatasa y reciclarse nuevamente en la membrana celular.

Mecanismo de regulación cardiovascular a corto plazo mediado por el sistema nervioso autónomo

Estos mecanismos tienen como objetivo principalmente mantener la presión arterial para conservar el flujo sanguíneo adecuado en los órganos principales y redistribuirlo a regiones específicas acorde a la demanda metabólica, ocurren desde segundos hasta minutos, incluyen reflejo de los barorreceptores arteriales, los barorreceptores cardiopulmonares y quimiorreceptores acompañados de mecanismos reguladores a largo plazo como el eje renina angiotensina aldosterona. Los barorreceptores arteriales es el mecanismo de regulación de la presión arterial a corto plazo más importante, conocidos como barorreceptores de alta presión, se localizan en el seno carotídeo y aórtico. La despolarización de estos barorreceptores se da por canales de iones mecano-sensibles, que permiten el paso de iones sodio y calcio de la terminal nerviosa.⁸ El impulso nervioso de los barorreceptores se transmite por el núcleo del tracto solitario en la región medular del tallo cerebral a través de dos vías. Las señales transmitidas desde los barorreceptores carotídeos son transmitidas a través del nervio de Hering y el glossofaríngeo, las señales transmitidas por los barorreceptores aórticos pasan a través del nervio vago, la señal nerviosa es transmitida por el tracto del nervio solitario, el cual regula el flujo de actividad simpática y parasimpática del corazón y la circulación.³ Un aumento en la presión arterial induce una inhibición del centro simpático con una disminución del flujo simpático al corazón y arterias, produciendo además una estimulación parasimpática con aumento de la actividad vagal al corazón, ocasionando un aumento de la presión arterial por modificación del tono vascular y de la regulación del gasto cardiaco, teniendo como resultado la vasodilatación de las venas y arteriolas y disminución de la frecuencia

cardiaca. Al disminuir la presión arterial se genera el efecto opuesto. La respuesta de estos barorreceptores no es constante y depende de la velocidad del cambio de la presión arterial ocasionando mayor respuesta en cambios agudos.⁸

Barorreceptores cardiopulmonares

Los barorreceptores cardiopulmonares, también conocidos como receptores de volumen o receptores de baja presión, se encuentran en las aurículas, los ventrículos, arterias pulmonares y grandes venas sistémicas con la función de regular los cambios de presión arterial con base en cambios de volumen comúnmente asociados a cambios en el retorno venoso. La aurícula tiene receptores que responden a la fuerza de tensión durante la contracción auricular y receptores activados por el estiramiento durante el llenado auricular, la cual es transmitida por la vía del nervio vago, lo que disminuye la actividad simpática en el riñón y la aumenta en el nodo sinoauricular incrementando el flujo sanguíneo renal, la uresis y la frecuencia cardiaca.³ Los barorreceptores cardiopulmonares también pueden disminuir la presión arterial al inhibir el centro vasoconstrictor y la liberación de la angiotensina aldosterona y vasopresina.⁸

Quimiorreceptores

Localizados en la periferia en el arco aórtico y el cuerpo carotídeo y de manera esencial en el centro respiratorio a nivel de bulbo raquídeo se encargan de mantener el pH, la presión arterial de oxígeno y la presión arterial de dióxido de carbono. Responden a estímulos químicos, principalmente a hipercapnia en los quimiorreceptores centrales o hipoxia en los quimiorreceptores periféricos, lo que desencadena un aumento en el volumen tidal y en la frecuencia respiratoria a través de la señalización del nervio vago al núcleo del tracto solitario. El centro respiratorio a su vez estimula el centro vasomotor, lo que ocasiona aumento en la presión arterial por vasoconstricción, pero este reflejo tiene un efecto menor que el reflejo baroarterial.³

CHOQUE SÉPTICO

El choque séptico es el tipo de choque que más se presenta en la UCI, es una patología con mortalidad mayor de 10%, la cual ha sido ampliamente estudiada. En octubre de 2015 el CMS (Centers for Medicare and Medicaid Services) de Estados Unidos describió la última definición de sepsis y choque séptico en su consenso de SEPSIS-3, en el cual se modificaron las definiciones de sepsis y choque séptico.⁹ Con base en el SEPSIS-3 se definió sepsis como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respues-

ta desregulada del huésped contra la infección. Esta nueva definición enfatiza la primicia de la respuesta del huésped, la letalidad potencial y la necesidad de la identificación temprana de cualquier grado de falla orgánica.¹⁰ La falla orgánica se puede identificar como un cambio agudo en el puntaje de SOFA de > 2 puntos consecuencia de la infección. Si se desconoce el puntaje de SOFA inicial, se puede asumir que el puntaje es cero en pacientes sin antecedentes de disfunción orgánica previa.¹⁰ Un puntaje de SOFA mayor de 2 refleja un aumento en el riesgo de mortalidad de 10% en los pacientes con sospecha de infección hospitalizados, ya que éstos pueden empeorar de una disfunción mínima a una severa. Por lo que se debe realizar la intervención apropiada para tratar la causa en estos pacientes.¹⁰ El SEPSIS-3 define choque séptico como un subtipo de sepsis en la que las anomalías subyacentes del metabolismo celular y las anormalidades circulatorias son lo suficientemente profundas para aumentar la mortalidad de manera sustancial. Se puede identificar con un constructo clínico de sepsis con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión arterial media > de 65 mmHg y que tiene un nivel de lactato sérico > 2 mmol/L (18 mg/dL) a pesar de la reanimación de volumen adecuada. Cumpliendo estos criterios la mortalidad hospitalaria aumenta hasta 40%.¹¹

Alteraciones cardiovasculares en la sepsis

El sistema cardiovascular desempeña un importante rol en la patogénesis de la sepsis. Durante los últimos 50 años, numerosos estudios han demostrado que la disfunción miocárdica es un hallazgo común en los pacientes con sepsis o choque séptico, aproximadamente 50% de los pacientes sépticos presentan signos de disfunción miocárdica.¹² La disfunción miocárdica asociada a la sepsis es un fenómeno descrito décadas atrás, suele aparecer precozmente en los pacientes con sepsis (24-72 horas).¹³ Es un proceso transitorio y reversible. Puede persistir durante cuatro días y por lo regular se resuelve en un periodo de siete a 10 días, recuperándose la función cardiaca si el paciente sobrevive al cuadro. La disfunción miocárdica inducida por sepsis hace referencia a la disfunción miocárdica tanto sistólica como diastólica que puede afectar tanto al ventrículo izquierdo (VI) como al ventrículo derecho (VD) indistintamente o a ambos al mismo tiempo. Es un cuadro clínico caracterizado por disminución de la contractilidad ventricular global o segmentaria, disminución de la fracción de eyección, dilatación univentricular o biventricular y mala respuesta ventricular al aporte de volumen.¹⁴ El reconocimiento temprano de la disfunción miocárdica es fundamental para la terapia adecuada en los pacientes sépticos.¹²

Alteraciones hemodinámicas durante el choque séptico

El perfil hemodinámico de la sepsis y choque séptico se caracteriza inicialmente por componentes de choque hipovolémico, cardiogénico y distributivo. En las fases iniciales, el incremento de la permeabilidad capilar y la disminución del tono vasomotor resultan en una disminución del retorno venoso al corazón, lo que resulta igual en una disminución del gasto cardiaco. La respuesta hemodinámica normal debe ser el incremento del tono simpático, lo que resulta en taquicardia y restablecimiento de la presión arterial media (PAM). La restauración completa del tono vasomotor arterial no ocurre típicamente en la sepsis por la pérdida de la respuesta vascular. De esta forma, la normotensión puede preservarse sólo por un incremento significativo del gasto cardiaco y es muy importante considerar que la presencia de normotensión no asegura estabilidad hemodinámica.¹⁵ La vasodilatación sistémica global de los vasos de resistencia de varios lechos vasculares en diferentes órganos agrava más la pérdida de los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo inducida por la hipotensión. La habilidad del huésped para responder al insulto séptico con un incremento del gasto cardiaco se ve afectada por la liberación de citocinas secundaria a la respuesta inflamatoria por sepsis causando directamente depresión miocárdica. El resultado final de estos cambios es una disminución del volumen latido y la fracción de eyección.¹⁶ La terapia con líquidos modifica este perfil hemodinámico. La administración de líquidos puede incrementar el retorno venoso compensando el incremento de fuga de líquidos y la capacitancia venosa. En las etapas tempranas de la sepsis, antes de la terapia hídrica, los pacientes pueden presentarse con un gasto cardiaco disminuido. La terapia hídrica por lo regular resulta en un estado hiperdinámico con un gasto cardiaco normal alto o elevado. La rápida restauración del déficit de líquidos no sólo modula la inflamación, sino además disminuye la necesidad de terapia con vasopresores o soporte inotrópico restaurando el gasto cardiaco. Si persistiese la hipotensión después de la restauración adecuada de la precarga del ventrículo izquierdo, ésta será dependiente del grado de disminución de las resistencias vasculares sistémicas y del daño de la contractilidad miocárdica.¹⁶ La insuficiencia cardiovascular debida a la sepsis implica disfunción vascular periférica y disfunción miocárdica. La disfunción vascular periférica incluye dilatación venosa, vasodilatación arterial, alteración de la regularidad del flujo microcirculatorio capilar, inflamación del endotelio y la microcirculación, aumento de la permeabilidad de los vasos que conduce a edema tisular e hipovolemia intravascular. En este contexto la disfunción miocárdica se vuelve particularmente importante porque la disfun-

ción vascular periférica impone una demanda mucho mayor en el corazón.¹⁷

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI) y diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI)

La contractilidad cardiaca alterada es el sello distintivo de la sepsis e implica disfunción biventricular caracterizada por dilatación cardiaca y disminución del volumen sistólico. La fracción ventricular izquierda es un índice dependiente de la carga y refleja el acoplamiento entre la postcarga ventricular izquierda y la contractilidad.¹⁷ La disfunción sistólica ocurre entre 30 y 60% de pacientes, y no está claramente asociada con la mortalidad. La disfunción diastólica se informa en casi la mitad de los pacientes con sepsis y está fuertemente asociada con la mortalidad.

Clínicamente, la disfunción diastólica puede afectar el manejo del líquido, lo que requiere un enfoque más conservador.¹⁸ La principal consecuencia fisiológica de la disfunción diastólica es el incremento en las presiones de llenado, ya que está determinada principalmente por el llenado y por las propiedades pasivas de la pared del VI.¹⁹ Se caracteriza por una alteración progresiva de la relajación y de la complianza del ventrículo izquierdo;²⁰ en los sobrevivientes estas anomalías se recuperan. La presencia de DDVI puede complicar el manejo hemodinámico de los pacientes con sepsis o choque séptico debido a la mala respuesta a la administración de fluidos en estos pacientes, el balance positivo de fluidos en la resucitación puede agravar la congestión y el edema pulmonares no cardiogénicos pudiendo empeorar también la hipertensión pulmonar y la hipoxia.

Disfunción del ventrículo derecho

El ventrículo derecho tiene un patrón de respuesta caracterizado por disminución en su fracción de expulsión y dilatación. Se han descrito patrones de disfunción diastólica del ventrículo derecho caracterizados por tiempo de llenado retardado y baja correlación entre la presión de la aurícula y el ventrículo derechos.²¹ La disfunción ventricular derecha se encuentra aproximadamente entre 30 y 50% de los pacientes con choque séptico, pudiendo presentarse de forma aislada o asociada a síndrome de distrés respiratorio agudo; además puede ser dependiente de los parámetros ventilatorios y disminuye el retorno venoso.²²

Fisiopatología de la disfunción miocárdica séptica

La fisiopatología del choque séptico implica interacciones complejas entre patógenos y el sistema inmunológico del huésped.²³ El sistema cardiovascular desempeña un rol importante en la patogénesis de la sepsis

de acuerdo con la evidencia actual, generalmente se acepta que la disfunción miocárdica inducida por sepsis es una entidad compleja provocada por la adaptación dinámica del sistema cardiovascular al proceso de la enfermedad, la respuesta del huésped y los efectos de resucitación. La fisiopatología de esta entidad es multifactorial e incluye mecanismos sistémicos, celulares y extracelulares como inadecuada distribución del flujo coronario, daño miocárdico, activación del complemento, falla en la contractibilidad cardiaca, activación del factor de necrosis tumoral, IL-6, IL-1B, alteración en el acoplamiento del calcio y citopatía hipóxica producida por disfunción mitocondrial.²⁴

Cambios metabólicos

Durante las etapas iniciales de la sepsis severa, el consumo de oxígeno miocárdico se encuentra aumentado hasta en 30%. Sin embargo, una vez que aparecen las disfunciones orgánicas el consumo de oxígeno y la tasa metabólica basal se encuentran disminuidos y la presión parcial de oxígeno tisular aumenta. El corazón séptico presenta una disminución en la captación de glucosa, cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres. Existe además acumulación intracitoplasmática de glicógeno y lípidos en pacientes que no sobreviven la sepsis. Durante la sepsis el cardiomiocito es capaz de usar el lactato como sustrato energético.²¹

Factores depresores miocárdicos

Los mediadores inflamatorios circulantes que ocasionan depresión miocárdica en choque incluyen el grupo de las prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas, histamina y endorfinas. Sin embargo, las sustancias más activas en este proceso incluyen el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina 1 beta (IL-1).²⁵ Experimentalmente, los niveles elevados de TNF- α producen fiebre, acidosis láctica, coagulación intravascular diseminada, daño pulmonar agudo y muerte, siendo los efectos cardiovasculares similares a la clínica del choque séptico. En un estudio realizado por Weisensee y colaboradores se observó que al administrar TNF- α en tejido miocárdico humano o animal in vitro o in vivo, el resultado era una depresión contráctil dependiente de la concentración y al retirar el TNF- α del suero de los pacientes con choque séptico, se eliminaba parcialmente el efecto depresor miocárdico.²⁵

ALTERACIÓN EN LA REGULACIÓN AUTONÓMICA

El sistema adrenérgico es un modulador clave en la función orgánica y en la homeostasis cardiovascular, pudiendo ser un interesante método terapéutico en el

choque séptico El sistema nervioso autónomo desempeña un rol importante en la sepsis. Algunos estudios indican que la sepsis induce alteración en la regulación autonómica, incluyendo apoptosis neuronal y glial dentro del centro autónomo cardiaco; además, los niveles plasmáticos elevados de catecolaminas reducen la variabilidad de la frecuencia cardiaca y disminuyen la respuesta cardiaca de las catecolaminas intrínsecas, pudiendo contribuir a la miocardiopatía séptica. La disfunción autonómica puede ocurrir por daño en señales nerviosas tanto simpáticas como vagales; se ha observado una reducción en el tono vagal y sobreestimulación simpática, lo que contribuye a un incremento en la respuesta inflamatoria.²⁶ Los cardiomiocitos contienen receptores beta 1-adrenérgicos, los cuales se encuentran acoplados a las proteínas G que estimulan la transmisión de señales. La unión de un ligando al receptor activará la enzima adenilciclase a través de la proteína G acoplada. Las catecolaminas son ligandos para estos receptores beta 1-adrenérgicos y en consecuencia, activan la adenilciclase. Esta enzima transforma el ATP (adenosín trifosfato) en adenosín monofosfato cíclico (AMPC), y en su turno activa la proteína cinasa A, la cual fosforila enzimas clave que finalmente estimulan tanto la contractibilidad como la frecuencia cardiaca.²⁷ Algunos estudios indican que la capacidad de respuesta miocárdica a las catecolaminas en sepsis puede ser atribuida a la subregulación de receptores adrenérgicos y señales por receptor. Además, los adrenoreceptores beta 3 con que median un aumento de la respuesta inotrópica negativa a los agonistas se encontraron regulados al alza durante la sepsis, lo que sugiere que la activación de beta 3-adrenoreceptores por catecolaminas puede contribuir a la disfunción miocárdica en sepsis.

REGULACIÓN CARDIOVASCULAR MEDIADA POR SISTEMA AUTÓNOMO NERVIOSO EN EL CHOQUE SÉPTICO

Sobreestimulación simpática

En pacientes con choque séptico la regulación cardiovascular es responsable de contrarrestar la hipotensión por el estrés inducido por la disregulación inmunológica choque séptico. La respuesta normal de compensación es el aumento del flujo simpático del corazón y vasos periféricos para aumentar cifras de presión arterial. Se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto, pero la activación excesiva de estimulación no controlada y la prolongada activación del sistema simpático central o inapropiada regulación a la baja del sistema parasimpático es la clave del mecanismo de daño en choque séptico.²⁸ El choque séptico es uno de los estímulos más potentes de estimulación simpática documentada por la elevación de catecola-

minas, por ejemplo, la concentración plasmática de epinefrina y norepinefrina. La elevación persistente se ha relacionado a mayor mortalidad en choque séptico.²⁹ El daño por la elevación de catecolaminas persistente se da por la vulnerabilidad del órgano a la sobreestimulación, por ejemplo, el corazón que tiene abundantes receptores betaadrenérgicos parece ser el más susceptible a la sobreestimulación simpática causando taquicardia isquemia miocárdica, vasoespasmo, disfunción diastólica y apoptosis.⁴ Además de la sobreestimulación del sistema nervioso central, es distribuida por los mediadores inflamatorios durante la sepsis y el choque séptico, con disfunción de la vía aferente, central y eferente, incluyendo una desmielinización masiva de los receptores adrenérgicos. Se ha demostrado que la liberación de citocinas proinflamatorias y la sobreproducción de óxido nítrico ocasionan un efecto de regulación a la baja de los receptores adrenérgicos,³⁰ incluyendo los receptores beta 1 adrenérgicos cardiacos, a los que se les puede atribuir la disminución de la respuesta cardiovascular a la estimulación adrenérgica comúnmente observada en el choque séptico.³¹ La regulación a la baja del gen del receptor alfa adrenérgico tipo 1 ha sido demostrado in vivo e in vitro como resultado de la liberación de citoquinas proinflamatorias asociadas con la falla circulatoria presentada en el choque séptico.³² La disregulación de los quimiorreceptores del sistema nervioso autónomo ocurre en la sepsis, esto se ha comprobado in vitro y en experimentos animales, donde reportan que los mediadores inflamatorios activan los quimiorreceptores en las células del glomus de los cuerpos carotídeos ocasionando un aumento excesivo en la actividad respiratoria, lo que explica por qué la frecuencia respiratoria aumentada es un signo característico del inicio de la sepsis.³³ La comunicación continua entre todos los órganos vitales está garantizada a través de señales neuronales mediadas por el sistema nervioso autónomo, lo que permite una adaptación constante a las diferentes condiciones fisiológicas y patológicas. En el trabajo fundamental de Godin y Buchman³⁴ esta comunicación se consideró en términos de «osciladores acoplados»: es decir, los órganos vitales podrían verse como osciladores biológicos que están acoplados entre sí. La abrumadora reacción inflamatoria asociada con la sepsis interrumpe esta comunicación al iniciar el desacoplamiento de estos osciladores. La progresión a falla orgánica múltiple puede afectar un desacoplamiento progresivo adicional que se vuelve irreversible, mientras que la recuperación puede estar relacionada con la restauración del acoplamiento del oscilador. Las toxinas bacterianas y los mediadores de sepsis inflamatoria pueden alterar los reflejos neurales y en consecuencia, causar el desacoplamiento de estas conexiones interorgánicas.³⁵ Sin embargo, el

mecanismo exacto responsable de esta disfunción autonómica no se ha determinado, y no está claro si se debe a una reducción en la actividad vasomotora central, a la transmisión neuroefectora periférica alterada o a la capacidad de respuesta deprimida del órgano diana como resultado de la desensibilización. Varios estudios documentaron cómo el reflejo barométrico a menudo desempeña el papel principal impulsor de este desequilibrio autonómico. De hecho, en modelos animales de choque séptico, la función reducida de barorreflejo se ha asociado con tiempos de supervivencia reducidos.³⁶ La disfunción relacionada con la sepsis de la regulación de la presión arterial puede involucrar el arco barorreflejo en varios niveles, incluyendo: a) una reducción en la sensibilidad del barorreceptor, b) un cambio en el punto de referencia barorreflejo a niveles más bajos de presión arterial con actividad simpática eferente deteriorada; c) reducción de la capacidad de respuesta del órgano diana.³⁶ Ramchandra y colaboradores estudiaron los cambios en la actividad simpática regional después de la infusión de *E. coli* en ovejas conscientes, observaron un aumento en la actividad simpática en el corazón altamente correlacionado con el aumento en la frecuencia cardíaca, y una disminución transitoria en la actividad simpática renal durante las primeras tres horas después de la infusión seguida de un aumento sostenido.³⁷ Vayssettes y colaboradores también observaron una fuerte correlación entre el aumento de actividad simpática renal y la taquicardia en ratas anestesiadas después de la infusión de lipopolisacáridos de *Escherichia coli*. Por el contrario, la denervación arterial del barorreceptor tuvo un efecto mínimo en el aumento de la actividad simpática renal inducido por la infusión de lipopolisacáridos.³⁸

Reflejo inflamatorio

El término «reflejo inflamatorio», o a veces «respuesta colinérgica antiinflamatoria», destaca la creciente conciencia de que el sistema nervioso parasimpático regula la respuesta inflamatoria en tiempo real al inhibir la activación de macrófagos tisulares,³⁹ al igual que controla la frecuencia cardíaca y otras funciones vitales. Brevemente, las señales eferentes en el nervio vago conducen a la liberación de acetilcolina en los órganos diana del sistema reticuloendotelial como el hígado, el corazón, el bazo y el tracto gastrointestinal. Dentro de estos órganos, la acetilcolina interactúa con sus receptores nicotínicos en los macrófagos tisulares para inhibir la liberación adicional de TNF- α , interleucina 1, grupo de alta movilidad B1 y otras citoquinas proinflamatorias. Es importante destacar que esta estimulación colinérgica de los macrófagos no reduce la liberación de citoquinas antiinflamatorias, por ejemplo, IL-10.⁴⁰

Índices de disfunción autonómica

Las herramientas clínicas que se pueden utilizar para caracterizar la disfunción autonómica incluyen la variabilidad de frecuencia cardíaca, la variabilidad de presión arterial, la sensibilidad al barorreflejo y con menos frecuencia, la sensibilidad a los quimiorreflejos.⁴¹ Se ha demostrado que una reducción en la variabilidad fisiológica medida con los índices estándar de variabilidad de frecuencia cardíaca, variabilidad de presión arterial y el índice sensibilidad al barorreflejo está directamente correlacionada con la gravedad y la mortalidad del choque séptico en varios estudios experimentales.⁴² Se ha documentado una reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y una actividad vagal comprometida a nivel cardíaco en pacientes con choque séptico. La asociación entre la inflamación y la variabilidad de frecuencia cardíaca se ha investigado en un modelo de endotoxemia en roedores. Los autores informaron que la elevación de citoquinas inducida por lipopolisacáridos estaba estrechamente relacionada con los cambios de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, ya que los principales picos de citoquinas fueron concomitantes con la depresión máxima de variabilidad de frecuencia cardíaca.⁴³ En otro estudio, los altos niveles de catecolaminas circulantes reportados en el choque séptico se correlacionaron inversamente con los índices de variabilidad de frecuencia cardíaca.⁴² Las explicaciones para este problema pueden ser que, de manera similar a la situación en pacientes con insuficiencia cardíaca, el alto impulso simpático puede conducir a la saturación de los sistemas oscilatorios de baja frecuencia, o que las concentraciones excesivas de catecolaminas circulantes pueden comprometer el control autónomo central.⁴²

CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (VO₂MÁX)

El oxígeno se transporta y almacena a nivel mitocondrial donde se realiza y lleva a cabo la respiración celular para producir energía.⁴⁴ Cuando se tienen alteraciones del intercambio de éste, habrá daño a nivel celular; conocer y utilizar maniobras preventivas permite evitar el daño posterior.⁴⁵ La tasa de transporte de oxígeno desde los capilares sistémicos hacia los tejidos se denomina captación de oxígeno. El transporte de oxígeno presenta el componente de aporte (DO₂) y la tasa de consumo de éste (VO₂). Cuando tenemos una adecuada captación a los tejidos, la glucosa se oxida por completo y el producto neto es de 36 moléculas de adenosín trifosfato (ATP) como resultado. Sin embargo, cuando la captación es inadecuada, habrá vías alternas de metabolismo con producción de dos moléculas de ATP.⁴⁶ La disponibilidad baja de oxígeno se denomina disoxia, y su expresión clínica es la presencia de dis-

función multiorgánica. Se puede deber a un aporte de oxígeno inadecuado o bien a un defecto en la utilización de oxígeno en las mitocondrias, el cual se denomina hipoxia citopática.⁴⁷ El VO_2 máx es la capacidad de transportar y consumir oxígeno durante un evento de estrés.⁴⁸ El promedio de VO_2 máx en la población general es de 24 mL/kg/min.⁴⁹ Por lo tanto, se infiere que el VO_2 máx podría ser un marcador útil y sobre todo rápido de hipoxia tisular en estado de choque, y de igual forma un predictor eficaz de mortalidad en estos pacientes.⁵⁰ El oxígeno es transportado desde el medio exterior hasta la mitocondria mediante mecanismos de difusión y convección, presenta limitaciones de forma particular por estructuras como capilares y músculo que regulan el consumo máximo de oxígeno para sostener el metabolismo aeróbico constante.⁵¹ Los cambios presentes en choque séptico incluyen alteraciones en la macrocirculación y microcirculación, por lo que las metas tempranas de reanimación tienen el objetivo de restaurar y mejorar la perfusión a nivel de los tejidos.⁵² El consumo máximo de oxígeno es un parámetro para evaluar la fisiología cardiorrespiratoria del ejercicio, su medición requiere de laboratorios especiales y personal especializado. El Colegio Americano de Tórax recomienda la prueba de ejercicio cardiopulmonar para su evaluación, además de predictor y valoración prequirúrgica en cirugía cardiorrespiratoria.⁵³ La primera publicación que utiliza el VO_2 máx como predictor de mortalidad perioperatoria fue la de Bolliger y colaboradores en 1995 en resección pulmonar reportando un valor de sensibilidad de 50% y especificidad de 98%.⁵⁴ En 2001 Cabezas, GA utilizó el VO_2 máx como predictor de complicaciones quirúrgicas en pacientes de cirugía abdominal electiva comparado contra las escalas de ASA y Goldman III donde concluyó: el VO_2 máx presentó una capacidad de predecir complicaciones postoperatorias mayor que ASA y Goldman III, con un «Odds Ratio» de 3, RR de 2.38, sensibilidad de 42.85%, especificidad de 80%, valor predictivo positivo de 33% y valor predictivo negativo de 85.7%.⁵⁵ En 2011 M Licker publicó un estudio donde se utilizó el VO_2 máx como predictor para complicaciones cardiovasculares y pulmonares de pacientes sometidos a cirugía por cáncer pulmonar, donde reportó que el VO_2 máx como predictor de complicaciones cardiovasculares con área bajo la curva de 0.73, sensibilidad de 75%, especificidad de 61%, un valor de p de 0.0001 y para complicaciones pulmonares presenta un área bajo la curva de 0.72 con sensibilidad de 56% y especificidad de 86%, con un valor de p de 0.0001.⁵⁶ El VO_2 anormalmente bajo representa una oxigenación tisular inadecuada, como lo confirma la elevación eventual de las concentraciones sanguíneas de lactato. Esto indica que el VO_2 puede ser un marcador más sensible de oxigenación tisular inadecuada que la concentración de lactato sérico.⁵⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: análisis de cohorte prospectivo unicéntrico y descriptivo.

Universo de trabajo: pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos adultos de diciembre de 2021 a junio de 2022.

Población de estudio: pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos adultos de diciembre de 2021 a junio de 2022 con diagnóstico de choque séptico.

Periodo de estudio: diciembre de 2021-junio de 2022.

Tamaño de muestra: para probar la hipótesis de que el consumo máximo de oxígeno al ingreso a la UCI es un predictor de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico, se empleó la fórmula para comparar una proporción conocida con una que se va a estimar, las proporciones para comparar son: las sensibilidades de nuestra prueba de referencia para predicción de mortalidad en pacientes en estado de choque séptico. En este caso consideramos como estándar de oro la clasificación de SOFA de acuerdo con lo reportado en la literatura con una sensibilidad de 71%,⁵⁸ esperamos que la sensibilidad del VO_2 máx será de 80% con una significancia de $1-\alpha = a$ 95% y poder de $1-\beta = a$ 80%.

Tipo de muestreo: no probabilístico de casos consecutivos.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos adultos, pacientes que integren diagnóstico de choque séptico de cualquier foco con base en criterios diagnósticos de SEPSIS-3, pacientes con estancia en UCI de al menos 12 horas posterior a diagnóstico de choque séptico.

Criterios de exclusión: pacientes con antecedentes de trastornos de conducción previo a hospitalización, pacientes que utilicen antiarrítmicos previo a hospitalización, portadores de marcapasos previo al ingreso, pacientes con estancia intrahospitalaria en UCI menor de 12 horas posterior a diagnóstico de choque séptico.

Criterios de eliminación: pacientes cuyos familiares soliciten su traslado a otra unidad o que sean egresados por alta voluntaria.

RESULTADOS

Se recolectaron y analizaron 87 pacientes con diagnóstico de choque séptico, los cuales ingresaron a la UCI, a su ingreso se tomó la frecuencia cardiaca por telemetría con un monitor Dräger Solución Infinity Omega-S, se registró la frecuencia cardiaca al momento de su ingreso y se calculó el VO_2 máx por fórmula de Uth y Neils y se realizó una segunda toma de frecuencia cardiaca para el cálculo del VO_2 máx nuevamente a las 12 horas de evolución y se observó la evolución del paciente hasta su egreso de la UCI, a continuación se presentan los siguientes resultados:

Análisis univariado: características de la población de estudio: se registraron 87 pacientes que ingresaron a UCI de octubre de 2021 a julio de 2022 con diagnóstico de choque séptico, de los cuales no se contó con pérdidas del seguimiento de ningún paciente.

Se tomaron las características demográficas de la población de estudio y se analizó por rangos intercuartil, encontrando una edad media de 58 años (36-69 años), una presión arterial media de 54 mmHg (49-60 mmHg), un puntaje de escala de SOFA de nueve puntos (de seis a 14 puntos), un puntaje de escala APACHE de 16 puntos (de ocho a 33 puntos) con una creatinina de 0.86 g/dL (0.5-1.4 g/dL) con una índice de Kirby de 166% (95-200).

En cuanto a las variables de estudio, se encontró en la población de estudio una frecuencia cardiaca inicial con una media de 113 latidos por minuto con una desviación estándar de ± 17 latidos.

Y a las 12 horas de evolución con una media de 96 con una desviación estándar de ± 26, un VO₂máx inicial con una media de 22 mL/kg/min, una desviación estándar de ± 3, un VO₂máx 30 mL/kg/min y una desviación estándar de ± 30.

En cuanto al motivo de egreso, se observó que de los 87 pacientes se egresaron de la UCI por mejoría a 45 (51%) de la población de estudio y 42 defunciones (49%) de la población (Tabla 1).

Análisis bivariado: se realizó el análisis del VO₂máx y el motivo de egreso del paciente, se dividió en grupos de riesgo por área bajo la curva para determinar un punto de cohorte de 19 mL/kg/min, con una sensibilidad

de 100% y una especificidad de 76%, dividiéndose en dos grupos: un grupo de alto riesgo, los cuales cuentan con un VO₂máx < 19 mL/kg/min y un grupo de bajo riesgo con un VO₂máx > 19 mL/kg/min.

Se realizó el estudio bivariado de los grupos de VO₂máx al ingreso y a las 12 horas y el motivo de egreso por medio de χ^2 .

En el análisis de χ^2 se observó al momento de su ingreso con una diferencia significativa con una p de 0.001 en los pacientes con bajo y alto riesgo, de los pacientes de bajo riesgo 14 equivalente a 100% de los pacientes en este grupo se egresaron de la UCI por mejoría, y de los pacientes con alto riesgo 31 equivalente a 42.5% de los pacientes en este grupo se egresaron por mejoría, y 24 pacientes equivalente a 57.5% se egresaron por defunción.

En el análisis del VO₂máx a las 12 horas se encontró de manera similar diferencia estadística significativa con una p de 0.001, de los pacientes que se encuentran dentro del grupo de bajo riesgo se egresaron por mejoría 44 equivalente a 100% de los pacientes de este grupo, y de los pacientes que se encontraban en el grupo de alto riesgo a las 12 horas se obtuvo un egreso por mejoría equivalente a 2.3%, y 42 pacientes egresados por defunción equivalente a 97.7% de los pacientes en el grupo de alto riesgo.

DISCUSIÓN

El consumo máximo de oxígeno es un determinante de la reserva cardiorrespiratoria que se ha estudiado ampliamente; sin embargo, su aplicación en la práctica clínica diaria es difícil de llevar a cabo debido a que originalmente se utilizaba como prueba de función cardiorrespiratoria en deportistas utilizando equipo de difícil acceso no disponible en la mayoría de las unidades hospitalarias. Por ende, la adaptación en múltiples ocasiones de una fórmula para la estimación del VO₂máx ha sido objeto de diversos estudios.

El consumo máximo de oxígeno (VO₂máx) inicialmente fue utilizado por el Colegio Americano de Tórax

Tabla 1: Relación de χ^2 de VO₂máx a las 12 horas y motivo de egreso dividido en grupos de riesgo (valor de cohorte VO₂máx bajo riesgo ≥ 19 mL/kg/min VO₂máx de alto riesgo < 19 mL/kg/min).

VO ₂ máx a las 12 horas	Motivo de egreso mejoría n (%)	Motivo de egreso defunción n (%)	Chi cuadrada
Bajo riesgo	44 (100.0)	0	0.001
Alto riesgo	1 (2.3)	42 (97.7)	0.001

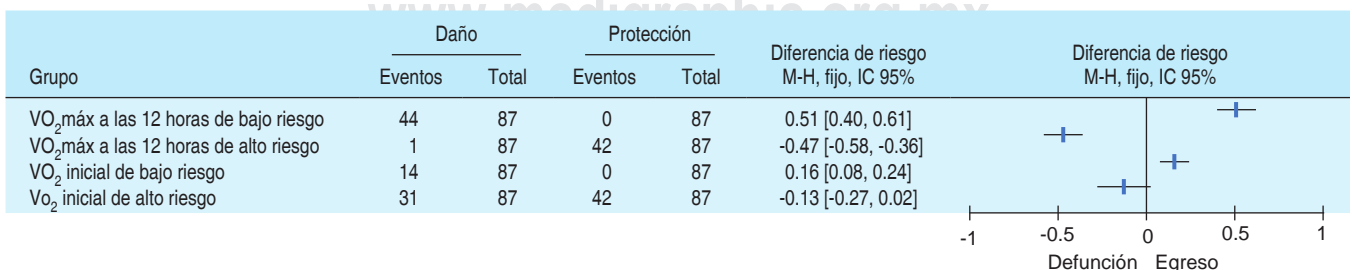


Figura 1: Diferencia de riesgos del VO₂máx inicial y a las 12 horas dividido en grupos de riesgo (valor de cohorte VO₂máx bajo riesgo ≥ 19 mL/kg/min y VO₂máx de alto riesgo < 19 mL/kg/min) y motivo de egreso.

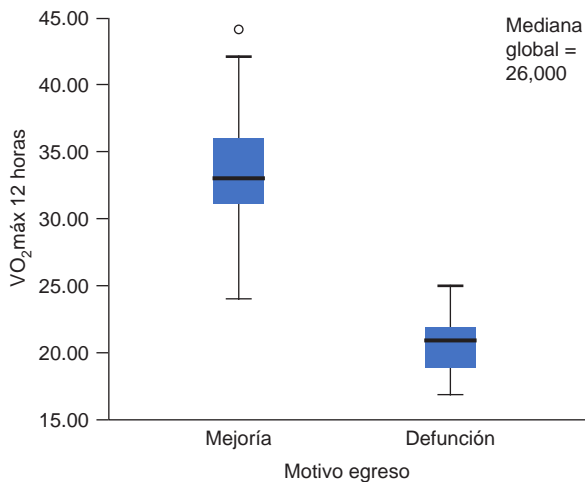


Figura 2: Prueba U de Mac-Whitney del VO_2 máx a las 12 horas y motivo de egreso.

como parámetro predictor en la evaluación prequirúrgica de cirugía cardiotorácica mediante pruebas de ejercicio y función cardiopulmonar para predecir complicaciones postquirúrgicas si se encontraba en un valor debajo de 10 mL/kg/min, demostrando el rol del consumo de oxígeno en situaciones de estrés.

En nuestro estudio se utilizó este concepto como base para predecir mortalidad en pacientes en estado de choque séptico, con base en las revisiones bibliográficas encontradas en nuestra investigación se logró confirmar la relación del VO_2 máx con las escalas establecidas de mortalidad SOFÁ y APACHE II.

Se utiliza una forma sencilla de calcular el VO_2 mediante la fórmula de VO_2 máx de Uth y Neils calculada en relación con la frecuencia cardiaca tomando en cuenta los factores de edad como modificadores de la respuesta metabólica al estrés y la reserva metabólica funcional de los pacientes.

En nuestros análisis estadísticos identificamos como punto de corte del valor de VO_2 máx de 19 mL/kg/min con una sensibilidad de 100%, una especificidad de 76% y una diferencia de riesgo de 0.51 para el egreso del paciente con VO_2 máx mayor de 19 mL/kg/min (Figura 1) en comparación con la bibliografía que describe una sensibilidad de 70% y una especificidad de 70%, aunque este estudio se realizó en pacientes con cualquier estado de choque y nuestra población es exclusiva de choque séptico.

Con base en la bibliografía, en 2017 Montelongo A y colaboradores realizaron una comparación del VO_2 máx en pacientes con choque séptico utilizando el VO_2 como reflejo de una reanimación óptima a las 24 horas de evolución, encontrando como meta de una reanimación óptima un VO_2 máx mayor de 25 mL/kg/min. En nuestro estudio se observó que pacientes cuyo VO_2 máx era inferior a este punto de corte se relacionaban con la defunción de una manera estadísticamente significativa.

En nuestra población se detectó una relación del VO_2 máx con la mortalidad del paciente con una diferencia de riesgo, se observó una relación del VO_2 máx con las escalas de mortalidad de SOFÁ y APACHE II en cuanto a la predicción de mortalidad a las 12 horas de evolución de nuestros pacientes.

En nuestro estudio se observó que pacientes con aumento de VO_2 máx basal a las 12 horas por arriba de 19 mL/kg/min se relacionan con menor mortalidad, lo que se correlaciona con una reanimación óptima del paciente (Figura 2).

CONCLUSIONES

Con base en este estudio podemos concluir que el consumo de oxígeno es un parámetro fundamental en la fisiopatología del estado de choque, la fórmula de Uth y Neils modificada es una herramienta accesible en cualquier unidad hospitalaria para estimar mortalidad en pacientes con choque séptico.

Se utiliza este parámetro desde el ingreso del paciente como método de triaje para la toma de decisiones en el tratamiento oportuno, con el fin de usar de manera óptima los recursos que se encuentran disponibles en pacientes con un VO_2 máx menor de 19 mL/kg/min, debido a que se ha visto mejoría en la mortalidad cuando se logra aumentar el VO_2 máx por arriba de 19 mL/kg/min a las 12 horas de evolución.

REFERENCIAS

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017;45(3):486-552.
2. De Pasquale M, Moss TJ, Cerutti S, et al. Hemorrhage prediction models in surgical intensive care: bedside monitoring data adds information to lab values. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2017;21(6):1703-1710.
3. Hall JE. Guyton and hall textbook of medical physiology, 3th ed. Elsevier: Saunders; 2011.
4. Belletti A, Landoni G, Lomivorotov VV, et al. Adrenergic downregulation in critical care: molecular mechanisms and therapeutic evidence. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2020;34(4):1023-1041.
5. Vasudevan NT, Mohan ML, Goswami SK, Naga Prasad SV. Regulation of β -adrenergic receptor function: an emphasis on receptor resensitization. *Cell Cycle.* 2011;10(21):3684-3691.
6. Rockman HA, Koch WJ, Lefkowitz RJ. Seven-transmembrane-spanning receptors and heart function. *Nature.* 2002;415(6868):206-212.
7. Ferguson SS. Evolving concepts in G protein-coupled receptor endocytosis: the role in receptor desensitization and signaling. *Pharmacol Rev.* 2001;53(1):1-24.
8. Chapleau MW, Li Z, Meyrelles SS, Ma X, Abboud FM. Mechanisms determining sensitivity of baroreceptor afferents in health and disease. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;940:1-19.
9. Rubulotta FM, Ramsay G, Parker MM, et al. An international survey: public awareness and perception of sepsis. *Crit Care Med.* 2009;37(1):167-170.
10. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.

11. Kalantari A, Mallemat H, Weingart SD. Sepsis definitions: the search for gold and what CMS got wrong. *West J Emerg Med.* 2017;18(5):951-956. doi: 10.5811/westjem.2017.4.32795.
12. Lv X, Wang H. Pathophysiology of sepsis-induced myocardial dysfunction. *Mil Med Res.* 2016;3:30.
13. Sevilla R, O'Horo JC, Velagapudi V, Pulido J. Correlation of left ventricular systolic dysfunction determined by low ejection fraction and 30-day mortality in patients with severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2014;29:495-499.
14. Romero M Del C, Cabrera A, Villagómez A, Méndez R, Guzmán R, Solache G. Disfunción ventricular asociada a sepsis. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2009;23(1):10-15.
15. Rhodes A, Evans Le, Alhazzani W, et al. surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43:304-377. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>
16. Vincent JL. The cardiovascular management of sepsis. year book of intensive care and emergency medicine. Germany. Springer. 2008.
17. Walley KR. Sepsis-induced myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(4):292-299.
18. Andresen M, Regueira T. Disfunción miocárdica en la sepsis. *Rev Med Chile.* 2010;138:888-896.
19. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314.
20. Suarez JC, Lopez P, Mancebo J, Zapata L. diastolic dysfunction in the critically ill patient. *Med Intensiva.* 2016;40(8):499-510.
21. Peña-Juarez RA, Garrido-García LM, Zapata-Martínez SG. miocardiopatía séptica en pacientes pediátricos: fisiopatología y presentación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2018;18(3):179-189. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acci.2018.02.004>
22. Fenton KE, Parker M. cardiac function and dysfunction in sepsis. *Clin Chest Med.* 2016;37:289-298.
23. Kakihana Y, Ito T, Nakahara M, Yamaguchi K, Yasuda T. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management. *J Intensive Care.* 2016;4:22.
24. Hochstadt A, Meroz Y, Landesberg G. Myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock: ¿more question tan answers? *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;25:526-535.
25. Parrillo JE, Burch C, Shelhamer Jh, Parker M, Netanson C, Schuette W. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. *J Clin Invest.* 1985;76:1539-1553.
26. Baliya TM, Lowry SF. Lipopolysaccharide and sepsis-associated myocardial dysfunction. *Curr Opin Infect Dis.* 2011;24:248-253.
27. Li J, Carr B, Goyal M, Gaieski DF. Sepsis: the inflammatory foundation of pathophysiology and therapy. *Hosp Pract (1995).* 2011;39(3):99-112.
28. Ferreira JA, Bissell Bd. Misdirected sympathy: the role of sympatholysis in sepsis and septic shock. *J Intensive Care Med.* 2018;33:74-86.
29. Ostrowski SR, Gaini S, Pedersen C, Johansson PI. Sympathoadrenal activation and endothelial damage in patients with varying degrees of acute infectious disease: an observational study. *J Crit Care.* 2015;30:90-96.
30. Cariou A, Pinsky MR, Monchi M, et al. Is myocardial adrenergic responsiveness depressed in human septic shock? *Intensive Care Med.* 2008;34:917-922.
31. Rudiger A. Beta-block the septic heart. *Crit Care Med.* 2010;38:s608-612.
32. Schmidt C, Kurt B, Holcherl K, Bucher M. Inhibition of NF-kappaB activity prevents downregulation of alpha1-adrenergic receptors and circulatory failure during CLP-induced sepsis. *Shock.* 2009;32:239-246.
33. Ackland GL, Kazymov V, Marina N, Singer M, Gourine AV. Peripheral neural detection of danger-associated and pathogen-associated molecular patterns. *Crit Care Med.* 2013;41:e85-92.
34. Godin PJ, Buchman Tg. Uncoupling of biological oscillators. *Crit Care Med.* 1996;24:1107-1116.
35. Sharshar T, Gray F, De La Grandmaison GI, et al. Apoptosis of neurons in cardiovascular autonomic centres triggered by inducible nitric oxide synthase after death from septic shock. *Lancet.* 2003;362:1799-1805.
36. Nardocci G, Martin A, Abarzúa S, et al. Sepsis progression to multiple organ dysfunction in carotid chemo/baro-denervated rats treated with lipopolysaccharide. *J Neuroimmunol.* 2015;278:44-52.
37. Ramchandra R, Wan L, Hood Sg, Frithiof R, Bellomo R, May CN. Septic shock induces distinct changes in sympathetic nerve activity to the heart and kidney in conscious sheep. *Am J Physiol Integr Comp Physiol.* 2009;297:r1247-1253.
38. Vayssettes-Courchay C, Bouysset F, Verbeuren Tj. Sympathetic activation and tachycardia in lipopolysaccharide treated rats are temporally correlated and unrelated to the baroreflex. *Auton Neurosci.* 2005;120:35-45.
39. Pavlov VA, Tracey KJ. The cholinergic anti-inflammatory pathway. *Brain Behav Immun.* 2005;19:493-499.
40. Tracey KJ. The inflammatory reflex. *Nature.* 2002;420:853-859.
41. Bravi A, Longtin A, Seely AJE. Review and classification of variability analysis techniques with clinical applications. *Biomed Eng Online.* 2011;10:90.
42. Jarkovska D, Valesova L, Chvojka J, et al. Heart rate variability in porcine progressive peritonitis-induced sepsis. *Front Physiol.* 2016;6:412.
43. Fairchild KD, Saucerman JJ, Raynor LL, et al. Endotoxin depresses heart rate variability in mice: cytokine and steroid effects. *Am J Physiol Integr Comp Physiol.* 2009;297:r1019-1027.
44. Venditti P, Di Stefano L, Di Meo S. Mitochondrial metabolism of reactive oxygen species. *Mitochondrion.* 2013;13(2):71-82.
45. Gifford JR, Garten RS, Nelson AD, et al. Symmorphosis and skeletal muscle VO2 max: in vivo and in vitro measures reveal differing constraints in the exercise? trained and untrained human. *J Physiol.* 2016;594(6):1741-1751.
46. Lundby C, Montero D. Crosstalk opposing view: diffusion limitation of O₂ from microvessels into muscle does not contribute to the limitation of VO₂max. *J Physiol.* 2015;593(17):3759-3761.
47. Fink MP. Cytopathic hypoxia. mitochondrial dysfunction as a mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis. *Crit Care Clin.* 2001;17:219-237.
48. Koutlianos N, Dimitros E, Metaxas T, Cansiz M, Deligiannis A, Koudi E. Indirect estimation of VO2max in athletes by ACSM's equation: valid or not? *Hippokratia.* 2013;17(2):136-140.
49. Elliott AD, Skowno J, Prabhu M, Noakes TD, Ansley L. Evidence of cardiac functional reserve upon exhaustion during incremental exercise to determine VO₂max. *Br J Sports Med.* 2015;49(2):128-132.
50. Bazerbashi H, Merriman KW, Toale KM, et al. Low tissue oxygen saturation at emergency center triage is predictive of intensive care unit admission. *J Crit Care.* 2014;29(5):775-779.
51. Malekmohammad M, Ahmadi-Nejad M, Adimi P, Jamaati HR, Marashian SM. Evaluation of maximum O2 consumption: using ergo-spirometry in severe heart failure. *Acta Med Iran.* 2012;50(9):619-623.
52. Annane D, Bellissant E, Cavaillon J. Septic shock. *Lancet.* 2005;365(9453):63-78.
53. Makey I, Berger RL, Cabral HJ, Celli B, Folch E, Whyte RI. Maximal oxygen uptake--risk predictor of NSCLC resection in patients with comorbid emphysema: lessons from NETT. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;27(2):225-231.
54. Bolliger CT, Jordan P, Soler M, et al. Exercise capacity as a predictor of postoperative complications in lung resection candidates. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151(5):1472-1480. doi: 10.1164/ajrccm.151.5.7735602.
55. Licker M, Schnyder JM, Frey JG, et al. Impact of aerobic exercise capacity and procedure-related factors in lung cancer surgery. *Eur Respir J.* 2011;37(5):1189-1198. doi: 10.1183/09031936.00069910.

56. Cabezas GA, Meleán LM, Torrealba HE. Consumo máximo de oxígeno (vo_2 max) para predecir riesgos postoperatorios en cirugía abdominal electiva. Revista de la Facultad de Medicina. 2001;24(2):163-171.
57. Astorino T, DeRevere J, Anderson T. Blood lactate concentration is not related to the increase in cardiorespiratory fitness induced by high intensity interval training. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(16):2845.
58. Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine.

Crit Care Med. 1998;26(11):1793-800. doi: 10.1097/00003246-199811000-00016.

Patrocinios: este proyecto se realizó con recursos propios del investigador principal.

Conflicto de intereses: no se tiene ningún conflicto de intereses con terceras personas.

Correspondencia:

Ricardo Iván Quezada Rentería

E-mail: ivanquezada.r@outlook.com



Evaluación del poder mecánico como predictor de falla en el retiro de la ventilación mecánica en pacientes críticos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos

Assessment of mechanical power as a predictor of failure to wean mechanical ventilation in critical patients hospitalized in the Intensive Care Unit

Avaliação da potência mecânica como preditor de falha no desmame da ventilação mecânica em pacientes em estado crítico internados na Unidade de Terapia Intensiva

Pablo Alfonso Aguirre Ríos,* Karen Sarai Martínez Romero,* Christian Ramírez Barba*

RESUMEN

Introducción: el retiro de la ventilación mecánica (*weaning*) es objetivo del intensivista y aún con los avances científicos, la predicción del resultado es difícil. Autores han demostrado el efecto de retardar la continuación del *weaning* sobre la mortalidad y su resultado y la presencia de complicaciones por la ventilación mecánica (VM) prolongada. El riesgo de lesión pulmonar adquirida por la ventilación mecánica (VALI, por sus siglas en inglés) es mayor en relación con el tiempo de VM y es proporcional al resultado obtenido en la monitorización mecánica por el modo ventilatorio establecido. Lo anterior se presenta como un exceso de trabajo respiratorio condicionado por el flujo. Relacionado al VALI, se identificó a *driving pressure* y poder mecánico como métodos matemáticos que incluyen las variables de monitorización mecánica y determinan un valor que se asocia de manera directa y con poder estadístico para la identificación de daño. Autores correlacionaron los valores del PM con la mortalidad, observando que éste, generado por una ventilación en modalidad espontánea en ventilación asistido-proporcional en una prueba de ventilación espontánea (PVE), tuvo impacto en el retiro de la ventilación mecánica exitoso en comparación con pacientes que mantuvieron una modalidad mandatoria continua. Sin embargo, no fue posible asociar el mismo punto de corte como predictor de éxito del *weaning*, por lo que se optó por desarrollar esta investigación y encontrar una posible asociación del valor de poder mecánico obtenido con el desenlace de la PVE.

Objetivo: evaluar el poder mecánico como predictor de falla en el retiro de la ventilación mecánica en pacientes críticos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Material y métodos: tipo de estudio: cohorte retrospectivo. Fue evaluado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO). Se generó curva ROC obteniendo punto de corte de la variable PM con mejor índice de Youden y con base en los resultados de la prueba de retiro de la ventilación se dividieron en dos grupos para el análisis. Como exitoso y fracaso. Se utilizó estadística descriptiva para las variables cualitativas. Para la normalidad se utilizó la prueba Kolmogórov-Smirnov. Se calculó sensibilidad, especificidad y valores predictivos del poder mecánico. Estimación de riesgo (razones de probabilidad e intervalos de confianza 95%). La significancia estadística se estableció como $p < 0.05$.

Resultados: se realizó el análisis de una muestra de 63 pacientes ingresados en la UCI del CMNO que cumplieron los criterios de inclusión, documentándose un desenlace exitoso de la prueba de retiro de la VM en 85.7% (54). Se realizó curva ROC, obteniendo punto de corte de 8.10 Jules/min, rendimiento por índice de Youden de 0.537, con un AUC de 0.690. Sensibilidad de 66.7%, 1-especificidad de 13%, intervalo de confianza al 95% de 0.448-0.932 y una significancia estadística de 0.069. Se dicotomizó la variable PM en dos subgrupos, menor o igual a 8.10 J/min y mayor a 8.11 J/min y se obtuvo la sensibilidad del punto de corte de 87% y una especificidad de 66.7%, con un valor predictivo positivo (VPP) de 94% y un valor predictivo negativo (VPN) de 46.2%, 33.3% de falsos positivos y 12.9% de falsos negativos. Con una significancia exacta por Fisher

de 0.002. Correlación de Spearman $p = 0.000$. Prueba de Kolmogórov-Smirnov de 1.379 y una $p = 0.045$.

Conclusiones: el poder predictivo del poder mecánico promedio no es útil como predictor de éxito o falla en el retiro de la ventilación mecánica.

Palabras clave: poder mecánico, retiro de la ventilación mecánica, factor predictor de falla, paciente crítico.

ABSTRACT

Introduction: the weaning of mechanical ventilation is the objective of the intensivist and even with scientific advances, the prediction of the result is difficult. Authors have demonstrated the effect of delaying the continuation of weaning on mortality and its outcome and the presence of complications due to prolonged MV. The risk of VALI is greater in relation to the time of MV and is proportional to the result obtained in the mechanical monitoring by the established ventilation mode. This presents as a flow-related excess work of breathing. Related to VALI, driving pressure and mechanical power were identified as mathematical methods that include mechanical monitoring variables and determine a value that is directly associated with statistical power for damage identification. Authors correlated PM values with mortality, observing that this, generated by ventilation in spontaneous mode in assist-proportional ventilation in a EVP, had an impact on the successful withdrawal of mechanical ventilation compared to patients who maintained a continuous mandatory mode. However, it was not possible to associate the same cohort point as a predictor of weaning success, so it was decided to develop this research and find a possible association of the mechanical power value obtained with the EVP outcome.

Objective: to evaluate the mechanical power as a predictor of failure in the weaning of mechanical ventilation in critical patients hospitalized in the intensive care unit of the Centro Médico Nacional de Occidente.

Material and methods: a retrospective cohort study was carried out. It was evaluated by the ethics and research committee of the CMNO Hospital de Especialidades. A ROC curve was performed, obtaining a cohort point for the MP variable with the best Youden index and, based on the results of the weaning, they were divided into two groups for analysis. Like success and failure. Descriptive statistics were used for qualitative variables. For normality, the Kolmogorov-Smirnov test was used. Sensitivity, specificity and predictive values of mechanical power were calculated. Risk estimate (likelihood ratios and 95% confidence intervals). Statistical significance was established as $p < 0.05$.

Results: we analysed a sample of 63 patients admitted to the ICU of CMNO who met the inclusion criteria, documenting a successful outcome of the MV weaning test in 85.7% (54). We performed a ROC curve, obtaining a cohort point of 8.10 J/min, perform a by Youden index of 0.537, with an AUC of 0.690. Sensitivity of 66.7%, 1-specificity of 13%, confidence interval at 95% of 0.448-0.932 and a statistical significance of 0.069. The MP variable was dichotomized into two subgroups, less than or equal to 8.10 J/min and greater than 8.11 J/min, and a cohort point sensitivity of 87% and a specificity of 66.7% were obtained, with a PPV of 94% and NPV of 46.2%, 33.3% false positives and 12.9% false negatives. With a Fisher exact significance of 0.002. Spearman's correlation $p = 0.000$. Kolmogorov-Smirnov test of 1.379 and $p = 0.045$.

Conclusions: the predictive power of the average mechanical power is not useful as a predictor of success or failure in weaning from mechanical ventilation.

Keywords: mechanical power, weaning of the mechanical ventilation, failure predictor, critical patient.

RESUMO

Introdução: a retirada da ventilação mecânica (*weaning*) é objetivo do intensivista e mesmo com os avanços científicos, a previsão do resultado é

* Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. México.

Recibido: 02/09/2022. Aceptado: 07/09/2022.

Citar como: Aguirre RPA, Martínez RKS, Ramírez BC. Evaluación del poder mecánico como predictor de falla en el retiro de la ventilación mecánica en pacientes críticos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2023;37(3):178-185. <https://dx.doi.org/10.35366/111292>

difícil. Autores demostraron el efecto de retardar la continuación del weaning sobre la mortalidad y su desfecho y la presencia de complicaciones decorrentes de la VM prolongada. El riesgo de VALI es mayor en relación al tiempo en VM y es proporcional al resultado obtenido en la monitorización mecánica para el modo ventilatorio establecido. Esto se presenta como exceso de trabajo respiratorio causado por el flujo. En relación al VALI, la driving pressure y la potencia mecánica fueron identificadas como métodos matemáticos que incluyen variables de monitoreo mecánico y determinan un valor directamente asociado y con poder estadístico para identificación de daños. Los autores correlacionaron los valores de PM con la mortalidad, observando que la mortalidad, generada por la ventilación espontánea en la ventilación asistida proporcional en PVE, tuvo impacto en el desmame bien-sucedido de la ventilación mecánica en comparación con pacientes que mantuvieron un modo mandatorio continuo. Pero, no fue posible asociar el mismo punto de corte como predictor del éxito del weaning, por lo tanto, optó por desarrollar esta investigación y encontrar una posible asociación del valor de la potencia mecánica obtenida con el resultado del PVE.

Objetivo: evaluar la potencia mecánica como predictor de falla en la retirada de la ventilación mecánica en pacientes en estado crítico internados en Unidad de Terapia Intensiva.

Material e métodos: tipo de estudio: coorte retrospectiva. Fue evaluado por el comité de ética y la investigación del Hospital de Especialidades CMNO. Fue generada una curva ROC, obteniendo el punto de corte de la variable PM con el mejor índice de Youden y con base en los resultados del test de retirada de la ventilación, fueron divididos en dos grupos para análisis. Como el éxito y el fracaso. Estadística descriptiva fue utilizada para las variables cualitativas. Para normalidad, utilizó el test de Kolmogorov-Smirnov. Calculó la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la potencia mecánica. Estimativa de riesgo (razón de probabilidad e intervalos de confianza de 95%). La significancia estadística fue establecida como $p < 0.05$.

Resultados: fue realizada la análisis de una muestra de 63 pacientes internados en la UTI del CMNO que atendieron a los criterios de inclusión, documentando el éxito del test de retirada de la VM en 85.7% (54). Realizamos la curva ROC obteniendo punto de corte de 8.10 Jules/min, rendimiento por el índice de Youden de 0.537, con AUC de 0.690. Sensibilidad de 66.7%, 1-Especificidad de 13%, intervalo de confianza de 95% de 0.448-0.932 y significancia estadística de 0.069. La variable PM fue dicotomizada en dos subgrupos, menor o igual a 8.10 J/min y mayor que 8.11 J/min, obteniendo sensibilidad de corte de 87% y especificidad de 66.7%, con VPP de 94% y VPN de 46.2%, 33.3% falsos positivos y 12.9% falsos negativos. Con una significancia exacta por Fisher de 0.002. Correlación de Spearman $p = 0.000$. Teste de Kolmogorov-Smirnov de 1.379 y un p de 0.045.

Conclusiones: el poder predictivo de la potencia mecánica media no es útil como predictor de éxito o insuccesso en el desmame de la ventilación mecánica.

Palabras-clave: potencia mecánica, suspensión de la ventilación mecánica, factor predictor de falla, paciente en estado crítico.

Abreviaturas:

AUC = área bajo la curva.
 CMNO = Centro Médico Nacional de Occidente.
 ECG = escala de coma de Glasgow.
 EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno.
 FR = frecuencia respiratoria.
 IMC = índice de masa corporal.
 IOT = intubación orotraqueal.
 IRA = insuficiencia respiratoria aguda.
 IRC = insuficiencia respiratoria crónica.
 PaCO₂ = presión parcial de dióxido de carbono.
 PEEP = presión positiva al final de la espiración.
 Pplat = presión meseta.
 PVE = prueba de ventilación espontánea.
 SV = soporte ventilatorio.
 TET = tubo endotraqueal.
 UCI = unidad de cuidados intensivos.
 VALI = lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica.
 VM = ventilación mecánica.
 VPN = valor predictivo negativo.
 VPP = valor predictivo positivo.
 Vt = volumen tidal.

Vti = volumen corriente.

WOB = trabajo respiratorio.

INTRODUCCIÓN

El retiro de la ventilación mecánica es, en esencia, uno de los pilares fundamentales de acción del médico intensivista y aún en la actualidad, con todos los avances científicos, continúa siendo un reto la predicción de su resultado.

El retiro de la ventilación mecánica o por su denominación internacional *weaning*, según Boles y colaboradores, es un elemento esencial y universal en el cuidado de los pacientes críticos intubados que reciben ventilación mecánica (VM) y que incluye todo el proceso de liberar al paciente del soporte ventilatorio y del tubo endotraqueal (TET), incluyendo aspectos relevantes sobre el cuidado terminal.¹

En abril de 2005, durante la Conferencia Internacional de Consenso de Medicina de Cuidados Intensivos, en Hungría, se actualizó la definición de retiro de la ventilación mecánica. Misma que es utilizada hasta la actualidad y con base en los estudios de Tobin, se establecieron seis estadios en el proceso de retiro de la ventilación mecánica: 1) tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, 2) sospecha de que el retiro de la ventilación mecánica es posible, 3) preparación para el retiro de la ventilación mecánica, 4) prueba de ventilación espontánea, 5) extubación, 6) reintubación.²

Acorde a lo anterior, podría aseverarse que el proceso de retiro de la ventilación mecánica inicia justamente en el momento en que se identifica la necesidad de iniciar soporte ventilatorio para corregir una causa de enfermedad; para Federico Gordo Vidal, las indicaciones inevitables para intubación orotraqueal (IOT) y soporte ventilatorio (SV) son: a) insuficiencia respiratoria aguda (IRA) o insuficiencia respiratoria crónica (IRC) agudizada, b) lesión neurológica, c) paro cardiorrespiratorio, 5) protección de la vía aérea, 6) bloqueo neuromuscular y 7) quirúrgicas.³

Según diversos autores, el elemento primordial en el resultado de la conclusión del cuidado del paciente crítico con SV, consiste en reconocer que el retardo en el pase de la etapa 2, la sospecha de que el retiro de la ventilación mecánica es posible, al comienzo de la etapa 3, la evaluación de la preparación para la extubación, es una causa directa negativa sobre un resultado exitoso, tal como lo demostraron Esteban y colaboradores,⁴ «la mortalidad incrementa con el aumento de la duración de la ventilación mecánica».

El efecto, de retardar la continuación de la prueba de retiro de la ventilación mecánica sobre la mortalidad y su resultado como exitoso o fallido, también podría ser justificado en gran medida por la presencia de complicaciones asociadas a la VM prolongada, tales como

neumonía asociada a la ventilación mecánica, trauma de la vía aérea y la sospecha o presencia de lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica (VALI).⁵

Otro efecto importante a considerarse en el retardo del retiro de la ventilación mecánica es el costo de atención, que oscila aproximadamente en dos mil dólares por día en los Estados Unidos⁶ y la ocupación y consumo de recursos de las unidades de cuidados intensivos (UCI), que se aproxima al 37% del total.⁷

En diversos estudios, el resultado de retiro de la ventilación mecánica fallido o «*weaning* fallido», según la literatura universal, está definido ya sea como el fracaso de la prueba de ventilación espontánea o como la necesidad de reintubación dentro de las 48 horas posteriores a la extubación;⁸ sin embargo, la definición más actual de fracaso contempla la evaluación de la presencia de los siguientes elementos: 1) falla de la prueba de ventilación espontánea, 2) reintubación y/o regreso al soporte ventilatorio después de una extubación exitosa o 3) muerte en las 48 horas siguientes a la extubación.¹

La falla en la prueba de ventilación espontánea (PVE) se caracteriza por la presencia de a) indicadores objetivos como taquipnea, taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipoxemia o acidosis, arritmia; y b) indicadores subjetivos como la presencia de agitación o dificultad respiratoria, disminución del estado de alerta, diaforesis y evidencia de aumento del esfuerzo respiratorio.⁹

Una extubación fallida está asociada a una mayor tasa de mortalidad, ya sea seleccionando pacientes de alto riesgo o induciendo efectos nocivos como aspiración, atelectasia y neumonía.¹⁰ Contrastantemente, se ha observado que la mortalidad no aumenta de manera significativa cuando el fracaso de la extubación está relacionado con la obstrucción de la vía aérea superior (uno de cada nueve pacientes, 11%), pero aumenta notablemente en los otros casos (19 de 52 pacientes, 36%).¹¹

La tasa de falla del retiro de la ventilación espontánea después de una PVE se ha reportado en diversos estudios entre 26-42%.¹² Probablemente, esta variación tan amplia en los estudios se deba a las diferentes definiciones de «*weaning* fallido», especialmente a diferencias en los índices subjetivos usados para definir falla de la PVE o por la variación de pacientes estudiados. Por ejemplo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es considerada como un factor de riesgo independiente para incrementar la duración del *weaning* y un «*weaning* fallido». Vallverdú y colaboradores reportaron que existió falla del *weaning* en 61% de los pacientes con EPOC, en 41% con pacientes neurológicos y 38% en pacientes con hipoxia.¹³ Por otro lado Coplin y asociados identificaron que 80% de los pacientes con lesión cerebral y una escala de coma de Glasgow (ECG) menor a 8 fueron extubados con éxito.¹⁴

Se han considerado otros predictores de falla en la extubación como exceso de secreciones, presión par-

cial de dióxido de carbono (PaCO_2) mayor de 45 mmHg, duración de la ventilación mecánica mayor de 72 horas, trastornos de las vías aéreas superiores y un intento de retiro de la ventilación mecánica fallido previo, con buena correlación clínica y estadísticamente significativos.¹⁵

Un retiro de la ventilación mecánica exitoso o «*weaning* exitoso» está definido como la extubación y ausencia de soporte ventilatorio después de 48 horas del retiro del tubo endotraqueal.¹

TIPOS DE RETIRO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Existe una nueva clasificación del tipo de retiro de la ventilación mecánica en pacientes de acuerdo con la dificultad y tiempo del proceso de *weaning*, propuesto por Brochard:¹⁶

Grupo 1, «*weaning* simple»: incluye pacientes que superaron la PVE inicial y fueron extubados exitosamente de manera inicial. El pronóstico de este grupo fue bueno, con una mortalidad en la UCI menor de 5%¹³ y en hospital de 12%.¹¹

Grupo 2, «*weaning* difícil»: incluye pacientes que requieren hasta tres PVE y más de siete días desde la primera PVE hasta completar exitosamente el retiro de la ventilación mecánica.

Grupo 3, «*weaning* prolongado»: incluye pacientes que requieren más de tres PVE y más de siete días de retiro de la ventilación mecánica después de la primera PVE.

¿Por qué fracasa un retiro de la ventilación mecánica?

La respuesta es más fácil de lo que podría intuirse. Derivado de la clasificación del tipo de *weaning* se han podido identificar factores asociados al fracaso y evolución del grupo 1 al grupo 2 categorizándose en grupos de enfermedades reversibles como: a) de origen respiratorio, b) por falla cardiaca, c) por incompetencia neuromuscular (central y periférica), d) anomalías neuromusculares de enfermedad crítica, e) factores neuropsicológicos y f) trastornos metabólicos y endocrinos.¹

En este estudio, nos enfocaremos a entender las causas de origen respiratorio como factores predisponentes al fracaso de la desvinculación de la ventilación mecánica.

Es conocido a través de las publicaciones científicas y del *expertise* de muchos intensivistas, que el retiro de la VM obedece a la observación de que ya se ha corregido la causa por la cual se inició el manejo, por lo tanto, el tiempo transcurrido entre el inicio y la evolución favorable es independiente en cada paciente y de cada condición fisiopatológica.

La VM convierte la presión negativa fisiológica para la movilización de aire a través de los pulmones a una

presión positiva que no es inherente de daño,³ el flujo movilizado gracias a esta presión impacta directamente proporcional sobre la reología pulmonar, sometiéndolo a un estrés continuo y con el paso del tiempo a daño si no se garantizan adecuadamente las medidas de protección pulmonar.

El éxito del retiro de la ventilación mecánica dependerá de la capacidad de las vías respiratorias y de su componente muscular para tolerar la carga que se aplica. La carga respiratoria está en función de la resistencia y de la distensibilidad.¹⁷

La resistencia normal del sistema respiratorio es menor a 5 cmH₂O. La distensibilidad estática normal es de 0.06 a 0.1 L/cmH₂O. Elevaciones en la distensibilidad pulmonar pueden comunicar al clínico de un riesgo potencial de falla y debe confirmar la presión meseta (Pplat) generada para el volumen corriente (Vt) programado o generado, pues se ha asociado a incremento del trabajo respiratorio (WOB) cuando se encuentra en rangos mayores o iguales a 30 cmH₂O en asociación a elevaciones de la presión máxima mayores o iguales a 25 cmH₂O, condicionando VALI.¹⁸

Como ya se mencionó previamente en este mismo documento, el riesgo de VALI es mayor en relación al tiempo de ventilación mecánica, pero a la vez, también es directamente proporcional al resultado obtenido en la monitorización mecánica por el modo ventilatorio establecido, pudiendo presentarse alto riesgo de barotrauma si se cumplen las condiciones anteriormente descritas de presión meseta y presión máxima, de volutrauma, si no se optimiza un volumen corriente, de biotrauma si se mantiene un requerimiento de fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) menor de 50% y en combinación con una presión positiva al final de la espiración (PEEP) acorde al índice de masa corporal (IMC), existe riesgo de atelectrauma.¹⁹

Un exceso de trabajo respiratorio puede ser secundario a configuraciones inadecuadas del ventilador mecánico (por ejemplo, velocidad de flujo inspiratorio o configuración de activación de flujo inadecuadas) que dan como resultado una asincronía del ventilador.²⁰ Los componentes de dicha asincronía incluyen el tiempo de anticipación entre el inicio del esfuerzo inspiratorio y el inicio del suministro de flujo, el esfuerzo respiratorio después del inicio del flujo, la activación ineficaz, el esfuerzo espiratorio antes del cambio de la inflación mecánica a la exhalación y el efecto de una PEEP intrínseca alta (que representa una carga al umbral).²¹

A partir de los estudios de Gattinoni en Italia y Amato en Brasil en relación al daño del tejido pulmonar inducido por la ventilación mecánica se puede conocer la importancia de la presión de conducción o driving pressure, acorde a la literatura internacional y del poder mecánico como dos métodos matemáticos que incluyen las variables de monitorización mecánica y determinar

un valor que se asocie de manera directa y con poder estadístico significativo para identificar dicho daño.²²

El poder mecánico representa la energía mecánica multiplicada por la frecuencia respiratoria y refleja la cantidad de energía aplicada al sistema respiratorio por minuto durante la ventilación mecánica. Es una variable sumaria que incluye todas las causas potenciales de lesión pulmonar inducida por ventilador.²²

El principio radica en la no homogeneidad de las características mecánicas del pulmón y la adición de energía administrada al mismo por el ventilador mecánico.²³ La propuesta matemática se expresa por la fórmula siguiente:

$$\text{Poder mecánico} = 0.098 \text{ FR Vt (Ppico-}\frac{1}{2}\Delta\text{Paw)}$$

Donde,

- 0.098 es una constante de conversión del resultado para obtenerlo en fuerza Joules.
- FR es la frecuencia respiratoria.
- Vt es el volumen tidal o volumen corriente movilizado por el ventilador mecánico y el paciente en cada respiración.
- Ppico es la presión máxima alcanzada en la vía respiratoria en cada ciclo respiratorio.
- $\frac{1}{2}\Delta\text{Paw}$ es el resultado del producto de la presión al final de la espiración y la presión meseta.

Diversos estudios han correlacionado los valores del poder mecánico con la mortalidad, por ejemplo, en México, Gómez Ramírez y colaboradores determinaron el poder mecánico generado por una ventilación en modalidad espontánea en ventilación asisto-proporcional en una PVE en 60 pacientes y encontraron que 100% de ellos tuvo un retiro de la ventilación mecánica exitoso en comparación con pacientes que mantuvieron una modalidad mandatoria continua de VM y determinaron un punto de corte de 6.25 ± 1.66 J/min para mortalidad.²⁴ Sin embargo, no fue posible asociar el mismo punto de corte como predictor de éxito o fracaso del *weaning*, por lo que, se optó por desarrollar el presente protocolo de investigación y encontrar una posible asociación con el desenlace de la PVE.

Esta investigación se fundamenta en la búsqueda de respuestas para la predicción de un resultado exitoso del retiro de la ventilación mecánica en pacientes críticos, una de las poblaciones de enfermos que más índice de ocupación en terapia intensiva tiene y que mayor tiempo de hospitalización requiere, impactando directamente en la distribución de recursos humanos y económicos por lo que se hace imperativo encontrar fundamentos que apoyen el retiro temprano de la ventilación mecánica.

Por lo anterior y con base en los actuales descubrimientos de asociación de riesgo de lesión pulmonar

cuando se somete el pulmón a mayor trabajo respiratorio con la ventilación mecánica y con la posibilidad de medir este trabajo a través de fórmulas matemáticas que incluyan variables de control y resultado del modo ventilatorio implicado en el tratamiento del paciente, se hace pertinente iniciar un estudio para conocer, si la presencia de riesgo de lesión pulmonar impacta en el resultado del retiro de la ventilación mecánica y con ello poder establecer nuevas líneas de investigación en el manejo y prevención de este fenómeno que se adapten a las condiciones de cada paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, el cual fue sometido a evaluación y aprobación por el comité de ética local, obteniendo un visto bueno. El universo de estudio consistió en todos los expedientes de pacientes críticos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Centro Médico Nacional de Occidente «Lic. Ignacio García Téllez» que hubieran sido sometidos a retiro de la ventilación mecánica durante el periodo comprendido del 1 de junio al 31 de julio de 2022 y que cumplieran con los criterios de inclusión: ser paciente crítico que esté hospitalizado en la UCI y que haya logrado un desenlace de una prueba de retiro de la ventilación mecánica acorde a los criterios definidos por Boles y colaboradores. Que fueran mayores de 18 años y que contaran con derechohabencia. Se excluyeron aquellos pacientes que fallecieron durante la prueba de retiro de la ventilación mecánica, o que se les realizara traqueostomía durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos previo al resultado de la primera prueba de retiro de la ventilación mecánica, aquellos a quienes se les retiró la ventilación mecánica en un tiempo menor a un día desde su ingreso y quienes cumplieran la categoría 2 y 3 de los criterios definidos por Boles y colaboradores. Se eliminaron aquellos pacientes con datos inconsistentes o que tuvieran pérdidas de información en su expediente.

La investigación consistió en cuatro fases: 1) solicitud de autorización y acceso a expedientes, 2) aplicación de los criterios de selección, 3) elaboración de la base de datos y análisis estadístico, y 4) publicación de resultados.

La variable dependiente que se consideró fue desenlace, que se entiende como la consecuencia final del proceso de retiro de la ventilación mecánica. La variable independiente fue el promedio del valor del poder mecánico obtenido de los días de ventilación mecánica desde el ingreso a UCI hasta el retiro de la ventilación mecánica en UCI. Se consideraron como variables intervinientes a los días de ventilación mecánica, modo de ventilación mecánica, frecuencia respiratoria, presión de conducción; y como variables de confusión a la causa de la ventilación mecánica, la presencia de comorbilidades, relación entre el peso y la estatura por

encima del índice de masa corporal (IMC) de 25 kg/m², la edad y el sexo.

El resultado del desenlace del retiro de la ventilación mecánica se definió como «fallo», según Boles y colaboradores,¹ el cual se recabó directamente del expediente clínico.

El valor del poder mecánico se obtuvo a través de los registros clínicos durante todos los días de ventilación mecánica del paciente en estudio. Se logró calcular diariamente mediante la aplicación de la fórmula de Gattinoni, a partir de las variables registradas como presión meseta, frecuencia respiratoria y volumen corriente.

Se utilizaron estadísticas descriptivas y de frecuencia para resumir la demografía y las características iniciales de los pacientes.

Se realizó curva ROC obteniendo un punto de corte de la variable PM con mejor índice de Youden y con base en los resultados de la prueba de retiro de la ventilación se dividieron en dos grupos para el análisis. Como exitoso y fracaso. Las diferencias entre grupos de variables categóricas se analizaron mediante χ^2 o pruebas exactas de Fisher según fuera apropiado y para establecer un factor de riesgo. Las variables continuas se sometieron a prueba de normalidad de Kolmogórov-Smirnov para homogeneidad de la varianza y según la distribución estadística se utilizó la prueba t de Student o la U de Mann-Whitney para examinar las diferencias en estos parámetros. Se calculó sensibilidad, especificidad y valores predictivos del poder mecánico. Estimación de riesgo (razones de probabilidad e intervalos de confianza 95%). La significancia estadística se estableció como $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se realizó el análisis de una muestra total de 63 pacientes de expedientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico Nacional de Occidente que cumplieran con los criterios de inclusión, perteneciendo al género masculino un total de 55.6% (35). Con una media de 45 años. Días de ventilación mecánica con media de 4.48, para la frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto, presión de conducción (*driving pressure*) de 8.81 cmH₂O y media del poder mecánico de 6.64 J/min (*Tabla 1*).

Se encontró que dentro de las causas de inicio de la ventilación mecánica imperó la indicación por presencia de lesión neurológica en 57.1% (36), seguido de la atención y requerimiento de protección de la vía aérea en 22.2% (14) y por evento quirúrgico en 19% (12). Así como la presencia de comorbilidades presentes en 49.2% (31) y sobrepeso en 57.1% (36) (*Tabla 1*).

El modo de ventilación mecánica que prevaleció durante el último día de vigilancia de la estrategia fue la ventilación mandatoria continua, controlada por volumen en 87.3% de los pacientes (*Tabla 1*).

Se documentó la presencia de un desenlace exitoso de la prueba de retiro de la ventilación mecánica en 85.7% (54) (Tabla 1).

Una vez obtenidos los datos descriptivos y con base en la información descrita, se realizaron los análisis inferenciales correspondientes. Por medio de una curva ROC se obtuvo el punto de mayor sensibilidad y especificidad para la muestra encontrándose en 8.10 J/min con una sensibilidad de 66.7% y un valor de especificidad de 87% con un área bajo la curva (AUC) de 0.690, intervalo de confianza al 95% de 0.448-0.932 y una significancia estadística de 0.069. Se realizó ensayo estadístico con el índice de Youden de todas las coordenadas de la curva ROC y se corrobora este punto de corte como el de mejor rendimiento de la prueba diagnóstica al presentar un valor de 0.537 contrastado con el punto de corte propuesto en la información científica de 6.98 J/min, el cual obtuvo un rendimiento de 0.408 (Figura 1).

Posteriormente, se dicotomizó la variable poder mecánico en grupos que se encontraran menor o igual a 8.10 J/min y mayor a 8.11 J/min y por medio de tablas cruzadas se obtuvo la sensibilidad y especificidad del punto de corte para el desenlace del retiro de la ventilación mecánica. Se hizo evidente una sensibilidad de

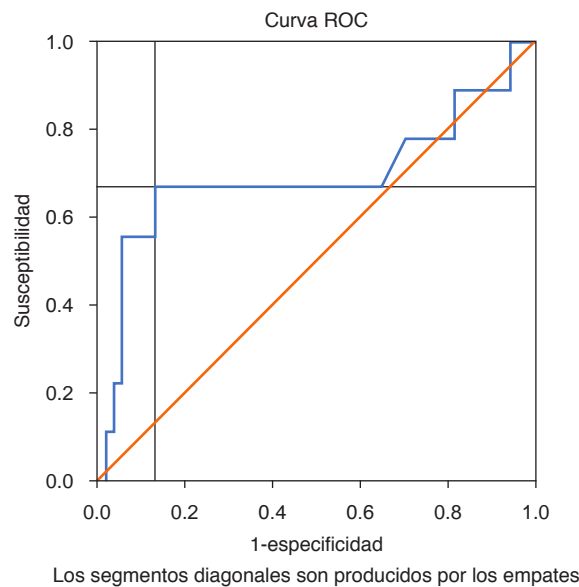


Figura 1: Curva ROC del valor predictivo de falla al retiro de la ventilación mecánica del promedio del poder mecánico.

Tabla 1: Características de los pacientes estudiados en la Unidad de Cuidados Intensivos (N = 63).

Característica	n (%)
Edad (años)*	45.35 (45.0 [18-85])
Sexo (hombres)	35 (55.6)
Índice de masa corporal*	28.5 (27.79 [20.28-46.92])
Sobrepeso (sí)	36 (57.1)
Presencia de comorbilidades (sí)	31 (49.2)
Razón de inicio de la ventilación mecánica	
Insuficiencia respiratoria aguda	1 (1.6)
Lesión neurológica	36 (57.1)
Protección de la vía aérea	14 (22.2)
Quirúrgica	12 (19.0)
Modalidad de ventilación mecánica el último día estudiado	
VMC Vc	55 (87.3)
VMC Pc	5 (7.9)
VMI Pc	1 (1.6)
VEC Pc	2 (3.2)
Días de ventilación mecánica*	4.48 (4.0 [1-16])
Frecuencia respiratoria*	15.59 (16.0 [12-22])
Presión de conducción (driving pressure)*	8.81 (8.0 [4-24])
Poder mecánico el día del retiro de la ventilación mecánica*	6.15 (5.3 [2.3-16.8])
Poder mecánico en promedio de todos los días ventilado*	6.64 (5.8 [2.6-16.8])
Desenlace, falla del retiro de la ventilación mecánica	9 (14.3)

VMC Vc = ventilación mandatoria continua controlada por volumen. VMC Pc = ventilación mandatoria continua controlada por presión. VMI Pc = ventilación mandatoria intermitente controlada por presión. VEC Pc = ventilación espontánea continua con presión soporte.

* Valores expresados en media (mediana [rango]).

87% y una especificidad de 66.7%, con un valor predictivo positivo (VPP) de 94% y un valor predictivo negativo (VPN) de 46.2%, 33.3% de falsos positivos y 12.9% de falsos negativos. Con una significancia exacta por Fisher de 0.002. Correlación de Spearman con una $p = 0.000$ basada en la aproximación normal y posteriormente, se toma la prueba de Kolmogórov por ser una muestra mayor de 50 pacientes con una Z de Kolmogórov-Smirnov de 1.379 y una $p = 0.045$ (Tabla 2).

Con la intención de contrastar los resultados con el punto de corte encontrado en estudios previos de 6.98 J/min, se realizó el mismo análisis estadístico previamente descrito en nuestra población de pacientes donde nuevamente se dicotomizó en dos subgrupos, aquellos con promedio de poder mecánico menor o igual a 6.68 J/min y mayor a 6.69 J/min realizándose ensayos de estadística inferencial con el resultado de la prueba de retiro de la ventilación mecánica. Encontrándose para este punto de corte una sensibilidad de 74.1% y especificidad de 66.7%, VPP de 93%, VPN 30%. Falsos positivos de 33.3% y falsos negativos de 25.9% (Tabla 2).

En el análisis de las variables independientes, no se encontró ninguna como factor predisponente al resultado de falla en el retiro de la ventilación mecánica mediante el análisis de la diferencia de medias ni en la obtención de la razón de momios (Tabla 3).

DISCUSIÓN

El poder mecánico, desde los inicios de su estudio y determinación de la fórmula que mejor representara la energía aplicada por el ventilador al sistema respirato-

rio, ha generado información importante para optimizar los parámetros utilizados en la estrategia de ventilación y disminuir el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador.

Diversos estudios han buscado correlacionar el valor del poder mecánico con el resultado de la prueba de retiro de la ventilación mecánica, tal es el caso, en México, del estudio de Gómez Ramírez en 2018²³ quien encontró un punto de corte del poder mecánico de 6.98 J/min durante la prueba de ventilación espontánea que se asoció a éxito en el retiro de la ventilación mecánica.

Sin embargo, someter a un paciente a prueba de ventilación espontánea implica haber resuelto la causa por la cual se llevó a respiración mecánica y el cumplimiento de otros aspectos de su evolución clínica, sin tomar en cuenta los días que se mantuvo al paciente en asistencia respiratoria.

Por lo anterior, nuestro grupo de estudio consideró importante contrastar la evidencia hasta el momento con la utilidad de conocer la evolución del sistema respiratorio, medido por el poder mecánico en promedio de todos los días de ventilación mecánica y el resultado de la prueba de retiro de la ventilación mecánica, que se observa a 48 horas posterior a la decanulación según los criterios vigentes del consenso de Boles.¹

En el contexto de nuestro objetivo de estudio, se pudo corroborar que el poder mecánico no posee un valor adecuado para predecir un resultado final en nuestro medio hospitalario al obtener un AUC de 0.69; generándose un punto de corte mayor al propuesto por la literatura, se comprobó una mejor sensibilidad y especificidad que no alcanza la prueba perfecta. Sin embargo, con un mejor desempeño estadístico por índice de Youden que el de 6.68 J/min, con lo cual podríamos proponer que mantener un poder mecánico en metas de protección pulmonar durante toda la vigilancia de la ventilación mecánica de un paciente y que al final se

Tabla 2: Análisis inferencial para los puntos de corte del poder mecánico promedio como valor predictivo de falla al retiro de la ventilación mecánica.

Análisis inferencial	Punto de corte de 6.68 J/min	Punto de corte de 8.1 J/min
Razón de momios	5.71	13.42
IC 95%	1.258-25.962	2.719-66.33
p	0.015	0.00
Correlación de Spearman	0.015	0.00
Índice de Youden	40.8	53.7
Sensibilidad	74.1%	87%
Especificidad	66.7%	66.7%
VPP	93%	94%
VPN	30%	46.2%
Falsos negativos	25.9%	12.9%
Falsos positivos	33.3%	33.3%

IC = intervalo de confianza. p = significancia estadística. VPP = valor predictivo positivo. VPN = valor predictivo negativo.

Tabla 3: Diferencias de medias entre grupos con resultado exitoso y falla en el retiro de la ventilación mecánica.

Variables	Éxito	Falla	p
Edad (años)	44.15	52.56	0.157
Índice de masa corporal	28.30	29.68	0.468
Días de ventilación mecánica	4.20	6.11	0.140
Driving pressure	8.71	9.42	0.672
PM el último día de ventilación mecánica	6.30	8.68	0.069
PM promedio	6.30	8.68	0.069

PM = poder mecánico.

obtenga un promedio menor a 8.81 J/min, se consideraría un mejor predictor de éxito del retiro de la ventilación que 6.68 J/min; sin embargo, hace falta contrastar estos resultados con una muestra mayor para obtener un poder estadístico más importante.

CONCLUSIONES

El poder predictivo del poder mecánico promedio no es útil como predictor de éxito o falla en el retiro de la ventilación mecánica.

Una adecuada monitorización de las variables que mantengan un flujo adecuado, presiones pulmonares en metas de protección y que garanticen el menor riesgo de VALI podrían ser, hasta el momento, el mejor indicador de estrés pulmonar que garantice una adecuada tolerancia al retiro de la ventilación mecánica.

Obtener un punto de corte en valores como el poder mecánico promedio de la vigilancia de la ventilación mecánica podría ser de mayor utilidad al considerarse, cuando se obtenga una significancia estadística mejor, un parámetro más dentro de una escala pronóstica del retiro de la ventilación mecánica, lo cual abre la posibilidad de mayores estudios con relación a esto con la oportunidad para evaluar grupos controles que mantengan una estrategia rígida de control del poder mecánico meta, menor de 12 J/min, según Marinni, Amato y Gattinoni; y una estrategia liberal que ofrezca un campo de acción mejor que complemente la respuesta a la pregunta de investigación.

REFERENCIAS

- Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* [Internet]. 2007;29(5):1033-1056. Available in: <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00010206>
- Tobin M. Role and interpretation of weaning predictors [Internet]. Hines, United States of America: International Consensus Conference in Intensive Care Medicine; 2005. Available in: <https://www.ers-education.org/lr/show-details/?idP=36395>
- Gordo Vidal F, Medina Villanueva A, Abella Álvarez A, Lobo Valbuena B, Fernández Ureña S, Hermosa Gerbald C. Fundamentos en ventilación mecánica del paciente crítico. España: Teselaediciones; 2020.
- Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving

- mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* [Internet]. 2002;287(3):345-355. Available in: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.287.3.345>
5. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* [Internet]. 1994;330(15):1056-1061. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199404143301507>
 6. Cooper LM, Linde-Zwirble WT. Medicare intensive care unit use: analysis of incidence, cost, and payment. *Crit Care Med* [Internet]. 2004;32(11):2247-2253. Available in: <http://dx.doi.org/10.1097/01.ccm.0000146301.47334.bd>
 7. Wagner DP. Economics of prolonged mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* [Internet]. 1989;140(2 Pt 2):S14-S18. Available in: http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/140.2_Pt_2.S14
 8. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdú I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* [Internet]. 1995;332(6):345-350. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199502093320601>
 9. Vallverdú I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1998;158(6):1855-1862. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.158.6.9712135>
 10. Torres A, Gatell JM, Aznar E, el-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, González J, et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1995;152(1):137-141. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.152.1.7599812>
 11. Esteban A, Alía I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdú I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1999;159(2):512-518. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.159.2.9803106>
 12. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Reikik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1994;150(4):896-903. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.150.4.7921460>
 13. Marini JJ, Smith TC, Lamb V. Estimation of inspiratory muscle strength in mechanically ventilated patients: the measurement of maximal inspiratory pressure. *J Crit Care* [Internet]. 1986;1(1):32-38. Available in: [http://dx.doi.org/10.1016/s0883-9441\(86\)80114-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0883-9441(86)80114-9)
 14. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1530-1536.
 15. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Brochard L. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:874-880.
 16. Brochard L. Pressure support is the preferred weaning method [Internet]. Creteil, France: International Consensus Conference in Intensive Care Medicine; 2005. Available in: <https://www.ers-education.org/tr/show-details/?idP=36396>
 17. Bouadma L, Lellouche F, Cabello B, Taillé S, Mancebo J, Dojat M, et al. Computer-driven management of prolonged mechanical ventilation and weaning: a pilot study. *Intensive Care Med* [Internet]. 2005;31(10):1446-1450. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-005-2766-2>
 18. Ball L, Sutherasan Y, Pelosi P. Monitoring respiration: what the clinician needs to know. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* [Internet]. 2013;27(2):209-223. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpa.2013.06.004>
 19. Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced lung injury. *Clin Chest Med* [Internet]. 2016;37(4):633-646. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2016.07.004>
 20. Leung P, Jubran A, Tobin M. comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort and dyspnoea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1940-1948.
 21. Murias G, Lucangelo U, Blanch L. Patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2016;22(1):53-59. Available in: <http://dx.doi.org/10.1097/mcc.0000000000000270>
 22. Ortiz Ruiz G, Cardinal-Fernández P, Dueñas Castell CR, Garay Fernández MA, Lara García A, Aguirre Rodríguez AP. Poder mecánico. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2021;21(3):241-251. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2020.07.003>
 23. Gómez R, Monares ZE, González C. Determinación del poder mecánico en pacientes en ventilación mecánica invasiva en modalidad espontánea. *Med Crit*. 2018;32(1):20-26.
 24. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med* [Internet]. 2016;42(10):1597-1600. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4534-x>

Patrocinios: declaramos no haber recibido ningún tipo de beneficio monetario, bienes ni subsidios de alguna fuente que pudiera tener interés en los resultados de esta investigación.

Conflicto de intereses: declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Pablo Alfonso Aguirre Ríos

E-mail: aguirrepuntopablo@gmail.com



Diferencia sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice de cloro/sodio (Cl⁻/Na⁺) como marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes con choque séptico

Sodium (Na⁺)-chlorine (Cl⁻) difference and chlorine/sodium index (Cl⁻/Na⁺) as

prognostic markers of mortality in patients with septic shock

Diferença sódio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice cloro/sódio (Cl⁻/Na⁺) como marcadores

prognósticos de mortalidade em pacientes com choque séptico

Brenda Anell Abasolo Chavero,* Martín Mendoza Rodríguez,* José Alfredo Cortés Munguía,* Alfonso López González*

RESUMEN

Introducción: la sepsis y el choque séptico son de los principales padecimientos que más demandan los servicios de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), debido a su alto riesgo de mortalidad (10-40%). El choque séptico es el cuadro más agudo, ya que afecta la circulación y el metabolismo celular. En México se estima una elevada prevalencia, afectando de manera negativa a los indicadores de salud. En este sentido, los trastornos del equilibrio ácido-base son comunes en la UCI, siendo la hipercloremia el factor desencadenante más habitual de acidosis metabólica en pacientes con choque séptico, lo que provoca hipoperfusión e hipoxia tisular con daño endotelial.

Objetivo: demostrar que la diferencia sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice de cloro/sodio (Cl⁻/Na⁺) se asocian a mayor mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa. Hipótesis: la relación entre la diferencia sodio-cloro e índice cloro/sodio en pacientes con choque séptico se asocia a mayor mortalidad en pacientes con choque séptico.

Material y métodos: se utilizó estadística descriptiva (medidas de tendencia central y dispersión; así como frecuencias y porcentajes). Asimismo, se ocupó estadística inferencial con la prueba t de Student, U de Mann Whitney y χ^2 con un intervalo de confianza de 95%.

Resultados: el total de pacientes evaluados fue de 60, de los cuales 25 (41.7%) correspondieron a mujeres. La edad media fue de 50.30 ± 7.91 años, 32 pacientes (53.3%) presentaron diabetes mellitus. Las variaciones al ingreso y después de 24 h fueron (Cl⁻) 1.54%, (Na⁺) 1.71%, (Na⁺)-(Cl⁻) 2.17% y (Cl⁻)/(Na⁺) de -1.35%. La asociación de la mortalidad con (Cl⁻) al ingreso fue p = 0.805 y a las 24 h, p = 0.127; (Na⁺) al ingreso p = 0.414 y a las 24 h, p = 0.282; (Na⁺)-(Cl⁻) al ingreso p = 0.524 y a las 24 h, p = 0.082; (Cl⁻)/(Na⁺) al ingreso p = 0.635 y a las 24 h, p = 0.209 no fue estadísticamente significativo.

Conclusión: la diferencia sodio-cloro e índice cloro/sodio no se asoció a mayor mortalidad en pacientes con choque séptico.

Palabras clave: morbilidad, mortalidad, unidad de cuidados intensivos, sepsis.

ABSTRACT

Introduction: sepsis and septic shock are the main conditions that most demand the services of the Intensive Care Unit (ICU), due to their high risk of mortality (10-40%). Septic shock is the most acute condition, since it affects circulation and cellular metabolism. In Mexico, a high prevalence is estimated, negatively affecting health indicators. In this sense, acid-base balance disorders are common in the ICU, with hyperchloremia being the most common triggering factor for metabolic acidosis in patients with septic shock, causing hypoperfusion and tissue hypoxia with endothelial damage.

Objective: to demonstrate that the sodium (Na⁺)-chlorine (Cl⁻) difference and the chlorine/sodium ratio (Cl⁻/Na⁺) are associated with higher mortality in patients diagnosed with septic shock in the Intensive Care Unit of the Hospital General La Villa. Hypothesis: the relationship between the sodium chloride difference and the chloride/sodium ratio in patients with septic shock is associated with higher mortality in patients with septic shock.

Material and methods: descriptive statistics were used (measures of central tendency and dispersion, as well as frequencies and percentages). Likewise, inferential statistics were used with the Student's t test, Mann-Whitney U test and χ^2 with a confidence interval of 95%.

Results: the total number of patients evaluated was 60, of which 25 (41.7%) corresponded to women. The age was 50.30 ± 7.91 years. 32 patients (53.3%) had diabetes mellitus. The variations at admission and after 24 hours were (Cl⁻) 1.54%, (Na⁺) 1.71%, (Na⁺)-(Cl⁻) 2.17% and (Cl⁻)/(Na⁺) -1.35%. The association of mortality with (Cl⁻) at admission (p = 0.805) and at 24 hours (p = 0.127); (Na⁺) at admission (p = 0.414) and at 24 hours (p = 0.282); (Na⁺)-(Cl⁻) at admission (p = 0.524) and at 24 hours (p = 0.082); (Cl⁻)/(Na⁺) at admission (p = 0.635) and at 24 hours (p = 0.209) was not statistically significant.

Conclusion: the sodium chloride difference and the chloride/sodium ratio were not associated with higher mortality in patients with septic shock.

Keywords: morbidity, mortality, Intensive Care Unit, sepsis.

RESUMO

Introdução: sepsis e choque séptico são as principais condições que mais demandam os serviços de Unidade de Terapia Intensiva (UTI), devido ao alto risco de mortalidade (10-40%). O choque séptico é a condição mais aguda, pois afeta a circulação e o metabolismo celular. No México, estima-se uma alta prevalência, afetando negativamente os indicadores de saúde. Nesse sentido, distúrbios do equilíbrio ácido-básico são comuns na UTI, sendo a hipercloremia o fator desencadeante mais comum de acidose metabólica em pacientes com choque séptico, causando hipoperfusão e hipóxia tecidual com dano endotelial.

Objetivo: demonstrar que a diferença sódio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e a relação cloro/sódio (Cl⁻/Na⁺) estão associadas a maior mortalidade em pacientes com diagnóstico de choque séptico na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital General La Villa. Hipótese: a relação entre a diferença sódio cloro e a relação cloro/sódio em pacientes com choque séptico está associada a maior mortalidade em pacientes com choque séptico.

Material e métodos: utilizou-se estatística descritiva (medidas de tendência central e dispersão, bem como frequências e porcentagens). Da mesma forma, foram utilizadas estatísticas inferenciais com o teste t de Student, teste U de Mann-Whitney e χ^2 com intervalo de confiança de 95%.

Resultados: o total de pacientes avaliados foi de 60, dos quais 25 (41.7%) eram mulheres. A idade era de 50.30 ± 7.91 anos. 32 pacientes (53.3%) apresentavam diabetes mellitus. As variações na admissão e após 24 horas foram (Cl⁻) 1.54%, (Na⁺) 1.71%, (Na⁺)-(Cl⁻) 2.17% e (Cl⁻)/(Na⁺) -1.35%. A associação da mortalidade com (Cl⁻) à admissão (p = 0.805) e às 24 horas (p = 0.127); (Na⁺) à admissão (p = 0.414) e às 24 horas (p = 0.282); (Na⁺)-(Cl⁻) na admissão (p = 0.524) e 24 horas (p = 0.082); (Cl⁻)/(Na⁺) na admissão (p = 0.635) e 24 horas (p = 0.209) não foi estatisticamente significante.

Conclusão: a diferença sódio cloro e a relação cloro/sódio não se associou a maior mortalidade em pacientes com choque séptico.

Palavras-chave: morbidade, mortalidade, Unidade de Terapia Intensiva, sepsis.

Abreviaturas:

mEq/L = miliequivalentes por litro.

MR-proADM = proadrenomedulina.

OH⁻ = iones hidróxido.

PCR = proteína C reactiva y procalcitonina.

PCT = procalcitonina.

sTREM-1 = células mieloides.

UCI = unidad de cuidados intensivos.

* Hospital General La Villa. Ciudad de México, México.

Recibido: 01/09/2022. Aceptado: 07/09/2022.

Citar como: Abasolo CBA, Mendoza RM, Cortés MJA, López GA. Diferencia sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice de cloro/sodio (Cl⁻/Na⁺) como marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes con choque séptico. Med Crit. 2023;37(3):186-194. <https://dx.doi.org/10.35366/111293>

INTRODUCCIÓN

La sepsis se define como la respuesta inflamatoria sistémica asociada a una infección aunada a otras patologías por su severidad clínica y fisiopatológica.¹

En este sentido, el choque séptico es la complicación más aguda y grave de un proceso infeccioso que genera diversas respuestas en el organismo de tipo inflamatorio e inmunológico, además de modificaciones en el equilibrio ácido-base del organismo como consecuencia de alteraciones en los niveles de lactato, sodio, cloro y albúmina.² La respuesta inflamatoria sistémica es consecuencia de diferentes padecimientos, se refleja en temperatura corporal > 38° o < 36 °C, frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto, frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto, y recuento de leucocitos > 12 mil o < 4 mil cel/ μ L.³

Actualmente los cuadros de sepsis se clasifican como:

1. Sepsis, la cual se refiere a la presencia probable o documentada de una infección junto con sus manifestaciones sistémicas.
2. Choque séptico es la hipotensión inducida por sepsis de forma persistente a pesar de la reanimación adecuada de fluidos.

Los criterios para el diagnóstico del choque séptico incluyen hipotensión persistente, disfunción celular e insuficiencia de oxígeno tisular, generando niveles de lactato sérico ≥ 2 mmol/L.^{4,5}

Electrolitos y choque séptico

Los electrolitos sanguíneos son minerales con una carga eléctrica, los más importantes son sodio (Na⁺), potasio (K⁺), cloro (Cl⁻) y bicarbonato (HCO₃⁻) por estar relacionados directamente con la regulación del funcionamiento de nervios y músculos así como con el mantenimiento del equilibrio ácido-base,⁶ el organismo humano requiere un pH entre 6.8 y 7.8 para llevar a cabo adecuadamente sus funciones, de esta forma, cuenta con mecanismos homeostáticos. Los procesos metabólicos en condiciones normales producen ácido carbónico, sulfúrico, fosfórico, láctico y pirúvico; sin embargo, el pH sanguíneo se mantiene constante a raíz de la concentración de iones de hidrógeno en los espacios extracelulares e intracelulares.⁷ Los mecanismos de equilibrio ácido-base bajo condiciones normales del organismo son a través de proteínas intracelulares, componentes tisulares y el sistema bicarbonato (HCO₃⁻)-ácido carbónico (H₂CO₃).⁸ El sodio y el cloro son electrolitos responsables de controlar el volumen extracelular y

la presión sanguínea en el organismo, por lo cual se consideran primordiales en el metabolismo. En padecimientos agudos como el choque séptico se ven afectadas sus concentraciones y por consiguiente, el equilibrio ácido-base, por lo tanto, es evidente la importancia de comprender el origen de las alteraciones en el equilibrio ácido-base con la finalidad de brindar un manejo clínico adecuado. El método propuesto por Stewart es el más utilizado, el cual señala que el comportamiento y concentración de ciertos iones y moléculas en un medio acuoso está determinado por la acción de las leyes químicas sobre las variables independientes: la diferencia de iones fuertes, presión parcial de bióxido de carbono y el total de aniones débiles en la solución. Por ende, la teoría de Stewart establece los siguientes principios:

1. Ley de conservación de la materia. La masa o energía no es creada ni destruida, sino que únicamente cambia sus formas.
2. Ley de acción de masas. Toda sustancia incompletamente disociada alcanza un equilibrio de disociación. El equilibrio se da cuando las reacciones de izquierda a derecha se complementan con las reacciones de derecha a izquierda, es decir, las moléculas siguen reaccionando al mismo ritmo, pero por cada molécula que reacciona en una dirección hay otra que reacciona en la dirección opuesta. El punto en que se logra este equilibrio está determinado por las características de las moléculas y del medio en el que están disueltas.
3. Ley de electroneutralidad del agua. La suma de cargas positivas y negativas en el agua debe ser igual a cero. El incremento de cargas positivas (cationes) producirán aumentos en la disociación natural del agua para compensar con la creación de iones hidroxilo (OH⁻). De modo opuesto, el incremento de cargas negativas (aniones) aumentará la disociación para elevar la concentración de hidrogeniones (H⁺).^{9,10}

Sodio (Na⁺)

El sodio (Na⁺) es un electrolito indispensable para el adecuado funcionamiento del metabolismo humano, 40% se distribuye en huesos y 60% en el fluido intracelular y extracelular. Se estima que la ingesta adecuada es de 1.5 g/24 horas.¹¹ La variación en sus concentraciones en el fluido extracelular se asocia habitualmente a trastornos del balance de agua; sin embargo, en condiciones normales el riñón a través de diferentes mecanismos mantiene su concentración aun con la pérdida por excreción renal.¹²

Además, el sodio es un elemento determinante del volumen y presión sanguínea, de esta forma, el sistema

circulatorio, a través de los receptores de presión (barorreceptores), perciben cambios enviando de esta forma señales excitatorias o inhibitorias al sistema nervioso y/o a las glándulas endocrinas para alterar la regulación de sodio por los riñones.¹³

La hiponatremia se define como una concentración de sodio sérico < 135 mEq/L (miliequivalentes por litro) que puede resultar de un incremento en la retención de fluidos (hiponatremia dilucional) o de una pérdida de sodio incrementada.¹⁴ Asimismo, se considera una alteración común en pacientes hospitalizados, con una incidencia de 15-30% en casos leves (130-135 mEq/L) y de 7% en moderados a severos (< 130 mEq/L).¹⁵

Los síntomas en casos leves pueden incluir cefalea, náuseas, vómitos, calambres, fatiga, desorientación y lipotimias. La hiponatremia severa y de rápido desarrollo presenta edema cerebral, convulsiones, coma y daño cerebral. La hipernatremia se define como la concentración de sodio sérico > 145 mEq/L, es menos frecuente y comúnmente asociada a la pérdida excesiva de agua como en el caso de quemaduras, infecciones respiratorias, pérdida renal y trastornos hipotalámicos. En casos severos (> 158 mEq/L) puede resultar en alteraciones mentales, irritabilidad, estupor, convulsiones y coma.¹⁶ En este sentido, las alteraciones electrolíticas, como la hiponatremia observada frecuentemente en pacientes con choque séptico, son secundarias a daño celular y la disfunción de canales iónicos como parte de toda la lesión en la microcirculación.¹⁷

Cloro (Cl⁻)

Es un anión que se encuentra en el organismo humano en cantidades entre 82-115 g, 70% se distribuye en el fluido extracelular y el restante en el colágeno del tejido conectivo.¹⁸ Sus mecanismos de regulación se encuentran asociados al sodio, principalmente en el control del volumen extracelular y presión sanguínea.¹⁹ Además, interviene en el balance ácido-base, desplazamiento de agua entre distintos compartimientos, actividad muscular y modulador de la inmunidad, coagulación y de la función renal. Su absorción se realiza en el intestino, siendo su excreción por vía renal.²⁰

La alteración en la concentración de cloro sérico puede ser la hipocloremia, en la cual existe un déficit con valores < 98 mEq/L. Las manifestaciones clínicas son irritabilidad, agitación, hiperreflexia, tetania, hipertonicidad, calambres, mareos, arritmias cardíacas, bradipnea, coma y parada respiratoria.²¹

Por otra parte, la hipercloremia registra valores > 107 mEq/L y es frecuente en pacientes con choque séptico y se asocia a la fluidoterapia con solución NaCl 0.9%. Asimismo, se ha relacionado con mayor mortalidad de pacientes en choque séptico.²²

Electrolitos como marcadores pronósticos de mortalidad

Las diferentes áreas que integran la ciencia médica, y especialmente la relacionada con la atención del paciente en estado crítico, utilizan métodos y técnicas con base probabilística para la predicción diagnóstica o terapéutica.²² Diagnosticar implica conocer de un modo probabilístico la realidad clínica de un enfermo a través de la identificación y valoración de síntomas y signos clínicos. El uso de instrumentos validados científicamente para la predicción diagnóstica o terapéutica tiene como propósito reducir el grado de incertidumbre y apoyar la toma de decisiones.²³

De esta forma, un marcador se define como un predictor estadístico de enfermedad actual (marcador diagnóstico), o de la presencia de enfermedad futura (factor de riesgo), o de comportamiento futuro de una enfermedad (marcador pronóstico).²⁴

Asimismo, un biomarcador se refiere a una molécula medible en una muestra biológica de forma objetiva, sistemática y precisa, cuyos niveles constituyen un indicador de que un proceso es normal o patológico.²⁵

Los marcadores pronósticos de mortalidad más utilizados en pacientes con choque séptico son diferencia sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻), índice cloro (Cl⁻)/sodio (Na⁺) y niveles de calcio (Ca⁺) iónico, los cuales representan mayor accesibilidad. En el caso de biomarcadores, los más empleados son interleucina 6 (IL-6), el receptor de superficie expresado en las células mieloides (sTREM1), neopterin, proadrenomedulina (MR-proADM), lactato, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT); sin embargo, debido a su elevado costo económico la mayoría de las instituciones de salud limitan su uso.^{26,27}

Diferencia (Na⁺)-(Cl⁻) e índice (Cl⁻)/(Na⁺)

La alteración en el equilibrio ácido-base generada por la acidosis metabólica como consecuencia de hipercloremia en pacientes con choque séptico se explica a partir de la teoría de Stewart, por lo tanto, la diferencia de sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) e índice cloro (Cl⁻)/sodio (Na⁺) son alternativas de marcadores pronósticos de mortalidad de mínimo costo y fácil acceso. De esta forma, la diferencia sodio (Na⁺)-cloro (Cl⁻) en este tipo de pacientes evalúa el nivel de acidosis metabólica, a raíz de la disociación del exceso de base. Los valores < 31 mEq/L traducen hipercloremia, la cual incrementa el riesgo de mortalidad.²⁸

Por otra parte, el índice cloro (Cl⁻)/sodio (Na⁺) cuantifica el papel de la hipercloremia en las alteraciones ácido-base, una relación < 0.75 tiene un efecto alcalinizante en el plasma; > 0.79 indica que la causa de acidosis es secundaria a hipercloremia; y valores de 0.75-0.79 significan causas de acidosis mixtas.²⁹

Antecedentes de $(\text{Na}^+)-(\text{Cl}^-)$ y $(\text{Cl}^-)/(\text{Na}^+)$ como marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes con choque séptico

Nozawa y colaboradores³⁰ señalan que la diferencia entre las concentraciones de cationes y aniones, especialmente de sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) son un factor importante en la regulación del pH, por lo que realizaron un estudio con la finalidad de conocer el efecto de la diferencia de iones sodio-cloro en la regulación del pH en pacientes ingresados a la UCI y se observó que la reducción de la diferencia sodio-cloro fue importante para la regulación de pH, aunado al manejo respiratorio y metabólico del paciente.

De Vasconcellos y Skinner³¹ realizaron un estudio observacional y retrospectivo en pacientes adultos ingresado a la UCI con el propósito de asociar las variaciones de cloro sérico y la tasa de mortalidad fue de 57.2% de los pacientes que desarrollaron hipercloremia 48 horas posteriores al ingreso, asociándose significativamente a la mortalidad. Concluyeron que la hipercloremia y altos niveles de cloro sérico son marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes en estado crítico.

Xue y colaboradores³² señalan que factores, como el uso de soluciones de cristaloides en pacientes críticamente enfermos, pueden generar modificaciones en la concentración de cloro sérico. Por tal motivo, realizaron un metaanálisis con la finalidad de evaluar los efectos del contenido de cloro en las soluciones cristaloides en los resultados clínicos de pacientes adultos ingresados a la UCI. Observaron que el uso de soluciones cristaloides equilibradas mostraron menor riesgo de aumento en las concentraciones séricas de cloro y sodio. Asimismo, indican que las soluciones se asociaron con una tasa de mortalidad hospitalaria reducida entre los pacientes sépticos y concluyeron que la evidencia del estudio aún es limitada para determinar los beneficios reales de las soluciones cristaloides equilibrados.

Luo, Li y Dai³³ realizaron un metaanálisis en pacientes con infección por SARS-CoV-2 para medir los niveles de sodio sérico y observaron que la concentración sérica media de sodio en pacientes graves con COVID-19 fue de 137 mEq/L. De esta forma, señalan que los bajos niveles de sodio en pacientes con COVID-19 pueden no ser consecuencia de la infección por el virus, pero podrían ser un estado fisiopatológico, posiblemente causado por una dieta baja en sal y el proceso de envejecimiento, aumentando con ello el riesgo y gravedad.

Filis, Vasileiadis y Koutsoukou³⁴ señalan que el cloro es el principal anión del líquido extracelular, por ende, un elemento importante en la homeostasis del organismo; indican que la hipercloremia como resultado del proceso de sepsis o como consecuencia de su trata-

miento con soluciones NaCl 0.9% tiene un impacto negativo en el resultado clínico en este tipo de pacientes debido a su efecto perjudicial en la respuesta inflamatoria, hemodinámica, así como en la homeostasis de órganos y sistemas, por lo que recomiendan una vigilancia estrecha de los niveles de cloro y la homeostasis ácido-base así como la administración de cristaloides equilibrados. Por último, señalan la necesidad de continuar con ensayos clínicos para incrementar el criterio clínico.

MATERIAL Y MÉTODOS

El tipo de estudio es observacional, ambispectivo, longitudinal y analítico; considerando como universo a los pacientes del Hospital General La Villa de la Ciudad de México. El periodo de estudio fue del 1 de enero de 2021 al 30 de junio de 2022. Durante la investigación se identificó y seleccionaron pacientes con ingreso a la UCI que cumplieran con los criterios de selección. Recolectando información referente al sexo, edad, diagnóstico confirmado de choque séptico, principal foco infeccioso; cloro (Cl^-) sérico, sodio (Na^+) sérico, diferencia $(\text{Na}^+)-(\text{Cl}^-)$, índice $(\text{Cl}^-)/(\text{Na}^+)$ al ingreso en la UCI y 24 horas posteriores; tiempo de estancia en la UCI, motivo de egreso de la UCI y mortalidad (instrumento de recolección de datos). Una vez concluida la recolección de datos, se concentrarán en una hoja de cálculo de Microsoft Excel para posteriormente ser analizados a través del software estadístico SPSS ver. 25.

Los criterios de selección serán:

- **Inclusión:** pacientes con diagnóstico de choque séptico al ingreso en la UCI. Hombres y mujeres mayores de 18 años. Reporte de niveles de sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) al momento del ingreso y a las 24 horas.
- **Criterios de no inclusión:** pacientes derivados de otras instituciones que no cuenten con información referente a su evolución clínica y laboratorios. Pacientes con información incompleta.
- **Criterios de eliminación:** pacientes que ingresen con diagnóstico de choque mixto. Pacientes con muerte antes de las 24 horas de su ingreso.

RESULTADOS

Demográficos

El total de pacientes evaluados fue 60, de los cuales 25 (41.7%) fueron mujeres y el resto hombres ($n = 35$; 58.3%). El promedio de edad fue de 50.30 ± 7.91 años (*Tabla 1*). El grupo de 40-49 años es el más representativo ($n = 25$; 41.7%) como se observa en la *Tabla 1* y en la *Figura 1*.

Comorbilidades

De los pacientes, 32 (53.3%) presentaron diabetes mellitus, 17 (28.3%) hipertensión arterial y 11 (18.3%) ninguna. Los focos infecciosos más comunes fueron el pulmonar y el abdominal con 36.7% (n = 22) respectivamente, seguidos de tejidos blandos (n = 10; 16.7%) y el urinario (n = 6; 10%) (Figura 2).

El promedio de (Cl⁻) y (Na⁺) sérico, (Na⁺)-(Cl⁻) y (Cl⁻)/(Na⁺) al ingreso en la UCI y después de 24 h se muestran en la Tabla 2 así como las variaciones al ingreso y a las 24 h fueron (Cl⁻) 1.54%, (Na⁺) 1.71%, (Na⁺)-(Cl⁻) 2.17% y (Cl⁻)/(Na⁺) de -1.35%.

Al ingreso 44 pacientes (73.33%) registraron valores normales de (Cl⁻), 10 pacientes (10.67%) presentaron hipercloremia y seis (10%) hipocloremia. A las 24 horas después del ingreso a la UCI, la mayoría (n = 43; 71.67%) presentó hipercloremia y 17 (28.33%) hipocloremia. Asimismo, en el ingreso 27 pacientes (45%) registraron valores normales de (Na⁺), 17 pacientes (28.33%) hipernatremia y 16 (26.67%) hiponatremia. A las 24 horas la mayoría (n = 42; 70%) presentó hipernatremia y 18 (30%) hiponatremia (Figura 3).

Al ingreso, 49 pacientes (81.67%) registraron valores ≥ 31 mEq/L en la (Na⁺)-(Cl⁻) y 11 (18.33%) < 31 . A las

Tabla 1: Edad promedio de pacientes en estudio respecto al grupo etario.

Grupo etario (años)	n	Media \pm DE	IC 95%		Mín.-máx.
			Inferior	Superior	
30-39	5	38.00 \pm 1.41	36.24	39.76	36-39
40-49	25	44.52 \pm 2.80	43.36	45.68	40-49
50-59	23	55.48 \pm 3.04	54.16	56.79	50-59
60-69	7	62.71 \pm 0.95	61.83	63.59	62-64
Global	60	50.30 \pm 7.91	48.26	52.34	36-64

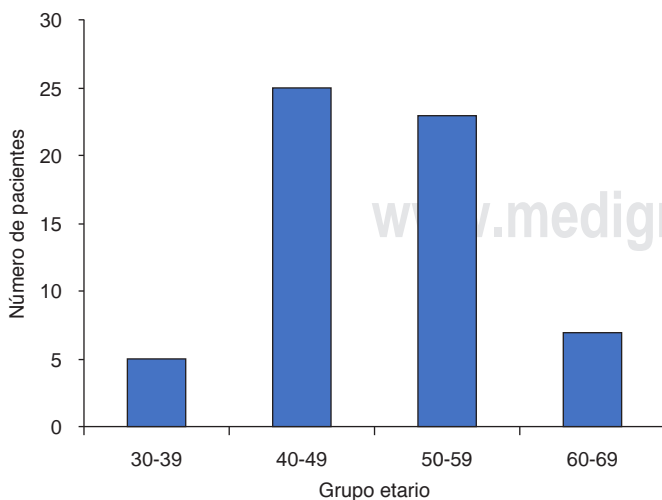


Figura 1: Número de pacientes respecto al grupo etario.

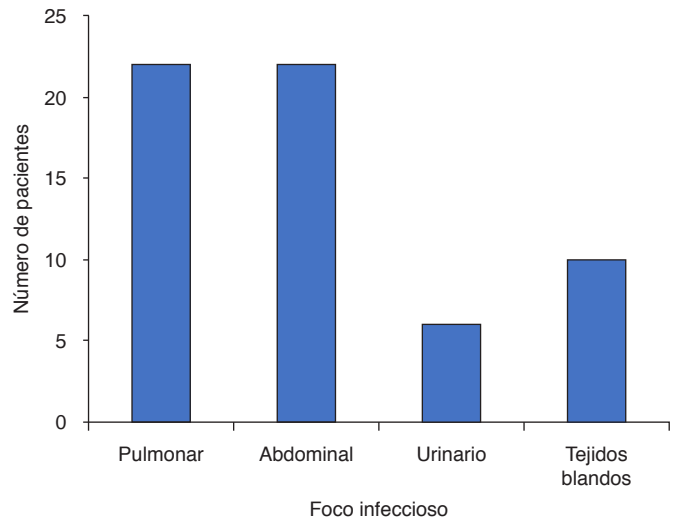


Figura 2: Número de pacientes respecto al foco infeccioso.

Tabla 2: Promedio de (Cl⁻) y (Na⁺), (Na⁺)-(Cl⁻) y (Cl⁻)/(Na⁺) al ingreso y después de 24 horas.

Indicador	Media \pm DE	Mín.-máx.	Variación (ingreso-24 h) %
(Cl ⁻) ingreso (mEq/L)	103.33 \pm 5.265	96-117	-
(Cl ⁻) 24 h (mEq/L)	104.92 \pm 5.438	98-117	1.54
(Na ⁺) ingreso (mEq/L)	140.60 \pm 6.203	129-152	-
(Na ⁺) 24 h (mEq/L)	143.00 \pm 4.476	137-152	1.71
(Na ⁺)-(Cl ⁻) ingreso (mEq/L)	37.27 \pm 7.951	14-53	-
(Na ⁺)-(Cl ⁻) 24 h (mEq/L)	38.08 \pm 6.544	23-52	2.17
(Cl ⁻)/(Na ⁺) ingreso	0.74 \pm 0.05	0.65-0.89	-
(Cl ⁻)/(Na ⁺) 24 h	0.73 \pm 0.04	0.65-0.83	-1.35

24 h, 50 pacientes (83.33%) presentaron valores ≥ 31 mEq/L en la (Na⁺)-(Cl⁻). Al momento del ingreso, 38 pacientes (63.33%) mostraron un índice (Cl⁻)/(Na⁺) > 0.79 , y a las 24 h fueron 42 (70%) (Figura 4). La estancia hospitalaria fue de 10.72 \pm 3.03 días. La mortalidad se registró en 27 (45%) pacientes.

Análisis de resultados

El (Cl⁻) al ingreso (p = 0.501) y a las 24 h (p = 0.997); (Na⁺) al ingreso (p = 0.617) y a las 24 h (p = 0.729); (Na⁺)-(Cl⁻) al ingreso (p = 0.957) y a las 24 h (p = 0.810); (Cl⁻)/(Na⁺) al ingreso (p = 0.850) y a las 24 h (p = 0.876); y en días de estancia hospitalaria (p = 0.227) no presentaron diferencias significativas respecto al género.

El (Cl⁻) al ingreso (p = 0.114) y a las 24 h (p = 0.218); (Na⁺) al ingreso (p = 0.786) y a las 24 h (p = 0.061); (Na⁺)-(Cl⁻) al ingreso (p = 0.356) y a las 24 h (p = 0.984); (Cl⁻)/(Na⁺) al ingreso (p = 0.236) y a las 24 h (p = 0.954); y en días de estancia hospitalaria (p = 0.539) no presentaron diferencias significativas respecto al grupo etario.

Sin embargo, se observaron alteraciones cuando se asocia alguna comorbilidad como la diabetes con $(\text{Na}^+)-(\text{Cl}^-)$ ($p = 0.035$) e $(\text{Cl}^-)/(\text{Na}^+)$ a las 24 h ($p = 0.037$) (Tabla 3).

En cuanto a la relación con los electrolitos y el proceso infeccioso, así como a los días de estancia, se observó que el (Cl^-) al ingreso ($p = 0.981$) y a las 24 h ($p = 0.319$); (Na^+) al ingreso ($p = 0.686$) y a las 24 h ($p = 0.294$); $(\text{Na}^+)-(\text{Cl}^-)$ al ingreso ($p = 0.826$) y a las 24 h ($p = 0.660$); $(\text{Cl}^-)/(\text{Na}^+)$ al ingreso ($p = 0.861$) y a las 24 h ($p = 0.617$); y en días de estancia hospitalaria ($p = 0.449$) no presentaron diferencias significativas respecto al foco infeccioso. Asimismo, no fue significativo respecto a la mortalidad (Cl^-) al ingreso ($p = 0.379$) y a las 24 h ($p = 0.375$); (Na^+) al ingreso ($p = 0.345$) y a las 24 h ($p = 0.358$); $(\text{Na}^+)-(\text{Cl}^-)$ al ingreso ($p = 0.877$) y a las 24 h ($p = 0.170$); $(\text{Cl}^-)/(\text{Na}^+)$ al ingreso ($p = 0.966$) y a las 24 h ($p = 0.169$); y en días de estancia hospitalaria ($p = 0.713$).

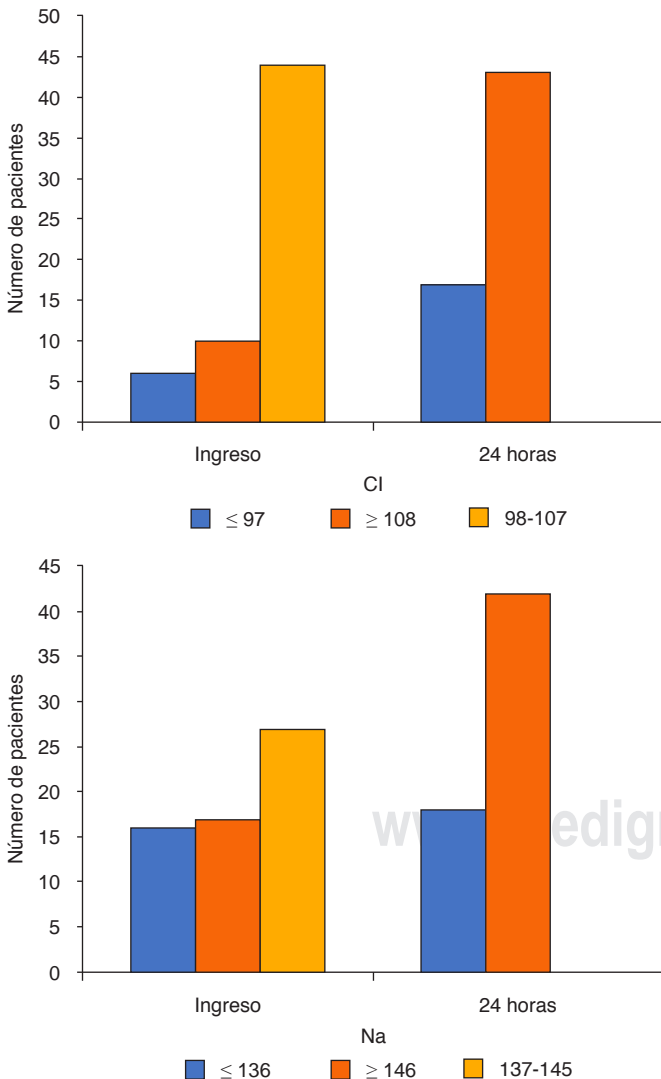


Figura 3: Número de pacientes respecto a niveles de Cl (arriba) y Na (abajo) sérico.

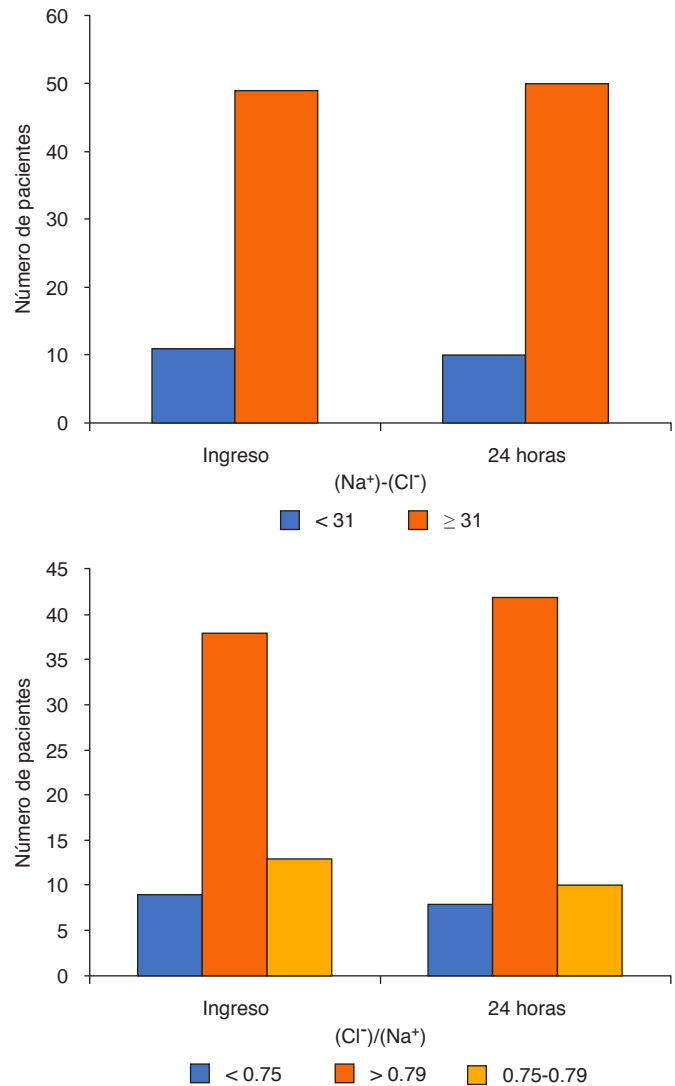


Figura 4: Número de pacientes respecto a $(\text{Na}^+)-(\text{Cl}^-)$ (arriba) y $(\text{Cl}^-)/(\text{Na}^+)$ (abajo).

Mortalidad

La asociación de la mortalidad con el grupo etario ($p = 0.623$), género ($p = 0.087$), comorbilidades ($p = 0.816$) y foco infeccioso ($p = 0.593$) no fue significativa (Tabla 4). La asociación de la mortalidad con (Cl^-) al ingreso ($p = 0.805$) y a las 24 h ($p = 0.127$); (Na^+) al ingreso ($p = 0.414$) y a las 24 h ($p = 0.282$); $(\text{Na}^+)-(\text{Cl}^-)$ al ingreso ($p = 0.524$) y a las 24 h ($p = 0.082$); $(\text{Cl}^-)/(\text{Na}^+)$ al ingreso ($p = 0.635$) y a las 24 h ($p = 0.209$) no fue estadísticamente significativa (Tabla 5).

DISCUSIÓN

Los resultados arrojados muestran que la relación entre la diferencia sodio-cloro e índice cloro/sodio en pacientes con choque séptico no se asocia a mayor

mortalidad en pacientes con choque séptico. La asociación de ambos marcadores no reflejó significancia estadística. Sin embargo, la suma de factores como edad, género, comorbilidades y foco infeccioso podrían influir en el resultado. La presente investigación alcanzó la totalidad de objetivos planteados, estableciendo los fundamentos sobre el uso de marcadores de mortalidad en la UCI, principalmente en pacientes con coque séptico. Asimismo, develó su relevancia, al realizarse en una entidad con elevada prevalencia e incidencia de choque séptico.

Los valores encontrados en género, edad, comorbilidades y foco infeccioso son similares a los reportados en otras investigaciones relacionadas a concentraciones de cationes y aniones en pacientes ingresados a la UCI, como el realizado por Nozawa y colaboradores³⁰ y Vasconcellos y Skinner.³¹

Los valores encontrados en (Cl⁻) al ingreso y a las 24 h; (Na⁺) al ingreso y a las 24 h; (Na⁺)-(Cl⁻) al ingreso y a las 24 h; (Cl⁻)/(Na⁺) al ingreso y a las 24 h; y días de estancia hospitalaria fueron similares a los hallados en otras investigaciones como la realizada por Xue y colaboradores³² y Filis, Vasileiadis y Koutsoukou³⁴ señalan que el cloro es el principal anión del líquido extracelular, por ende, un elemento importante en la homeostasis del organismo; indican que la hipercloremia como resultado del proceso de sepsis o como consecuencia de su tratamiento con soluciones NaCl 0.9% tiene un impacto negativo en el resultado clínico en este tipo de pacientes debido a su efecto perjudicial en la respuesta inflamatoria, hemodinámica, así como en la homeostasis de órganos y sistemas.

En este sentido, Luo, Li y Dai³³ realizaron un metaanálisis en pacientes con foco de infección pulmonar, evaluaron los niveles de sodio sérico y encontraron una media de 137 mEq/L en estadios graves y enfatizaron que los bajos niveles son posiblemente a causa de una dieta reducida en sal y del proceso de envejecimiento, aumentando con ello el riesgo y gravedad.

La capacidad predictiva en la mortalidad de los marcadores (Cl⁻) y (Na⁺) en diferentes momentos de la estancia en la UCI se ha asociado significativamente a la mortalidad, principalmente en casos de hipercloremia en pacientes en estado crítico. Sin embargo, estos resultados reportados por Vasconcellos y Skinner³¹ difieren con los encontrados en esta investigación, probablemente por haber realizado la evaluación de parámetros a las 48 horas del ingreso.

En diferentes países se han llevado a cabo estudios sobre marcadores predictores de la mortalidad en pacientes con choque séptico, procurando la generación de alternativas eficientes en el manejo clínico, así como con el uso eficiente de recursos humanos y financieros de las instituciones de salud.

En este sentido, las investigaciones relacionadas a aniones y cationes séricos en el paciente con choque

Tabla 4: Asociación del grupo etario, género, comorbilidades y foco infeccioso respecto a la mortalidad. N = 60.

Variable	Mortalidad		p
	Sí n = 27	No n = 33	
Grupo etario			0.623
30-39	1	4	
40-49	11	14	
50-59	12	11	
60-69	3	4	
Género			0.087
Mujer	8	17	
Hombre	19	16	
Comorbilidad			0.816
Diabetes mellitus	15	17	
Hipertensión arterial	8	9	
Ninguna	15	17	
Foco infeccioso			0.593
Pulmonar	12	10	
Abdominal	8	14	
Urinario	2	4	
Tejido blando	5	5	

Tabla 3: Promedio de (Na⁺)-(Cl⁻) y (Cl⁻)/(Na⁺) a las 24 horas respecto a comorbilidades.

Indicador	n	Media ± DE*	IC 95% Inferior-Superior	Mín.-Máx.	p
(Na ⁺)-(Cl ⁻) 24 horas					0.035
Diabetes mellitus	32	37.13 ± 7.20	34.53-39.72	23-52	
Hipertensión	17	36.94 ± 5.72	34.00-39.88	25-47	
Ninguna	11	42.64 ± 3.41	40.34-44.93	36-48	
Total	60	38.08 ± 6.54	36.39-39.77	23-52	
(Cl ⁻)/(Na ⁺) 24 horas					0.037
Diabetes mellitus	32	0.74 ± 0.05	0.72-0.76	0.65-0.83	
Hipertensión	17	0.74 ± 0.04	0.72-0.76	0.68-0.82	
Ninguna	11	0.71 ± 0.02	0.69-0.72	0.67-0.74	
Total	60	0.73 ± 0.04	0.72-0.75	0.65-0.83	

IC 95% = intervalo de confianza 95%.

* Datos expresados por media ± desviación estándar.

Tabla 5: Asociación de (Cl⁻) y (Na⁺), (Na⁺)-(Cl⁻) y (Cl⁻)/(Na⁺), al ingreso y después de 24 horas, con la mortalidad. N = 60.

Indicador	Mortalidad		p
	Sí n = 27	No n = 33	
(Cl ⁻) ingreso (mEq/L)			0.805
Hipocloremia < 98 mEq/L	2	4	
Hipercloremia > 107 mEq/L	5	5	
Normal 98-107 mEq/L	20	24	
(Cl ⁻) 24 horas (mEq/L)			0.127
Hipocloremia < 98 mEq/L	-	-	
Hipercloremia > 107 mEq/L	5	12	
Normal 98-107 mEq/L	22	21	
(Na ⁺) ingreso (mEq/L)			0.414
Hiponatremia < 137 mEq/L	5	11	
Hipernatremia > 145 mEq/L	8	9	
Normal 137-145 mEq/L	14	13	
(Na ⁺) 24 horas (mEq/L)			0.282
Hiponatremia < 137 mEq/L	-	-	
Hipernatremia > 145 mEq/L	10	8	
Normal 137-145 mEq/L	17	25	
(Na ⁺)-(Cl ⁻) ingreso (mEq/L)			0.524
< 31 mEq/L	4	7	
≥ 31 mEq/L	23	26	
(Na ⁺)-(Cl ⁻) 24 horas (mEq/L)			0.082
< 31 mEq/L	2	8	
≥ 31 mEq/L	25	25	
(Cl ⁻)/(Na ⁺) ingreso			0.635
> 0.79	3	6	
< 0.75	17	21	
0.75-0.79	7	6	
(Cl ⁻)/(Na ⁺) 24 horas			0.209
> 0.79	2	6	
< 0.75	22	20	
0.75-0.79	3	7	

séptico son fundamentales debido a su tasa de incidencia, en la cual las condiciones epidemiológicas y socio-demográficas son determinantes.

Con estos resultados y tomando en cuenta las opiniones de los autores de diferentes artículos, sugiero que el personal médico deberá tomar en consideración que las alteraciones del cloro y el sodio reveladas en este estudio se deben de manera inicial al mal manejo de soluciones cristaloides. Todos los médicos deberán tomar en cuenta el uso inadecuado de las soluciones cristaloides con sodio y cloro. Independientemente de los aspectos fisiopatológicos y las comorbilidades, existen datos evidentes del uso inadecuado de este tipo de soluciones. Se dieron cambios del ingreso y a las 24 horas.

CONCLUSIONES

1. Los resultados arrojados mostraron que la diferencia sodio, cloro e índice cloro/sodio en pacientes con choque séptico no se asociaron a mayor mortalidad en pacientes con choque séptico.
2. Los valores de sodio y cloro se elevaron a las 24 horas con relación al ingreso.

3. El índice de cloro/sodio (Cl⁻)/(Na⁺) en pacientes con choque séptico fue de 0.75 mEq.
4. El origen más frecuente de choque séptico fue el pulmonar.
5. De las comorbilidades asociadas, la diabetes mellitus fue la más frecuente.
6. La estancia hospitalaria promedio fue de 10.72 ± 3.03 días.
7. El grupo de edad de 40-49 años es el más representativo.
8. El género más afectado fue el masculino.

REFERENCIAS

1. Patel P, Walborn A, Rondina M, Fareed J, Hoppensteadt D. Markers of inflammation and infection in sepsis and disseminated intravascular coagulation. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2019;25:1076029619843338.
2. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and septic shock - basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin North Am.* 2020;104(4):573-585.
3. Jain S. Sepsis: an update on current practices in diagnosis and management. *Am J Med Sci.* 2018;356(3):277-286.
4. Candel FJ, Borges Sá M, Belda S, Bou G, Del Pozo JL, Estrada O, et al. Current aspects in sepsis approach. Turning things around. *Rev Esp Quimioter.* 2018;31(4):298-315.
5. Torres MJM, Peterson JM, Wolf SE. Detection of Infection and Sepsis in Burns. *Surg Infect (Larchmt).* 2021;22(1):20-27.
6. Morris AL, Mohiuddin SS. Biochemistry, nutrients. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
7. Mittal K, Aggarwal HK. Metabolic acidosis. *J Pediatr Crit Care.* 2020;7(4):214-218.
8. Zamora-García J, Muñoz R. *Systemic regulation of acid-base metabolism.* In: Muñoz R (eds). Renal tubular acidosis in children. Cham: Springer; 2022.
9. Pfortmueller CA, Uehlinger D, von Haehling S, Schefold JC. Serum chloride levels in critical illness-the hidden story. *Intensive Care Med Exp.* 2018;6(1):10.
10. Magder S, Magder A, Samoukovic G. Intracellular pH regulation and the acid delusion. *Can J Physiol Pharmacol.* 2021;99(6):561-576.
11. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA); Turck D, Castenmiller J, de Henauw S, Hirsch-Ernst KI, Kearney J, et al. Dietary reference values for sodium. *EFSA J.* 2019;17(9):e05778.
12. Mitsides N, McHugh D, Swiecicka A, Mitra R, Brencley P, Parker GJM, et al. Extracellular resistance is sensitive to tissue sodium status; implications for bioimpedance-derived fluid volume parameters in chronic kidney disease. *J Nephrol.* 2020;33(1):119-127.
13. Suarez-Roca H, Mamoun N, Sigurdson MI, Maixner W. Baroreceptor modulation of the cardiovascular system, pain, consciousness, and cognition. *Compr Physiol.* 2021;11(2):1373-1423.
14. Gupta S, McMahon GM, Motwani SS, Mount DB, Waikar SS. "Pleurex desalination" in malignancy-related ascites: a novel mechanism of hyponatremia. *Am J Clin Oncol.* 2020;43(1):14-19.
15. Kashiji A, Tajiri M, Chikugo M, Nomura S, Yasui-Yamada S, Tani-Suzuki Y, et al. Hyponatremia is a prognostic factor in patients receiving nutrition support. *Am J Med Sci.* 2021;361(6):744-750.
16. Peri A. Morbidity and mortality of hyponatremia. *Front Horm Res.* 2019;52:36-48.
17. Rein JL, Coca SG. "I don't get no respect": the role of chloride in acute kidney injury. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2019;316(3):F587-F605.
18. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
19. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium intake and hypertension. *Nutrients.* 2019;11(9):1970.

20. Barrouin-Melo SM, Morejón Terán YA, Anturaniemi J, Hielm-Björkman AK. Interaction between nutrition and metabolism. *Exp Suppl.* 2018;109:29-114.
21. Thongprayoon C, Radhakrishnan Y, Cheungpasitporn W, Petnak T, Zabala Genovez J, Chewcharat A, et al. Association of hyponatremia with mortality among patients requiring continuous renal replacement therapy. *J Nephrol.* 2023;36(1):161-170.
22. Willmen T, Volkel L, Ronicke S, Hirsch MC, Kaufeld J, Rychlik RP, et al. Health economic benefits through the use of diagnostic support systems and expert knowledge. *BMC Health Serv Res.* 2021;21(1):947.
23. Dahm MR, Crock C. Understanding and communicating uncertainty in achieving diagnostic excellence. *JAMA.* 2022;327(12):1127-1128.
24. Bansal A, Heagerty PJ. A comparison of landmark methods and time-dependent ROC methods to evaluate the time-varying performance of prognostic markers for survival outcomes. *Diagn Progn Res.* 2019;3:14.
25. Mota FAR, Pereira SAP, Araújo ARTS, Passos MLC, Saraiva MLMFS. Biomarkers in the diagnosis of wounds infection: an analytical perspective. *TrAC-Trends Anal Chem.* 2021;143:116405.
26. Xu HP, Zhuo XA, Yao JJ, Wu DY, Wang X, He P, et al. Prognostic value of hemodynamic indices in patients with sepsis after fluid resuscitation. *World J Clin Cases.* 2021;9(13):3008-3013.
27. Beltrán-García J, Osca-Verdegal R, Romá-Mateo C, Carbonell N, Ferreres J, Rodríguez M, et al. Epigenetic biomarkers for human sepsis and septic shock: insights from immunosuppression. *Epigenomics.* 2020;12(7):617-646.
28. Magder S. Balanced versus unbalanced salt solutions in the perioperative period. In: Farag E, Kurz A (eds). *Perioperative fluid management.* Cham: Springer; 2016.
29. Nagaoka D, Nassar Junior AP, Maciel AT, Taniguchi LU, Noritomi DT, Azevedo LC, et al. The use of sodium-chloride difference and chloride-sodium ratio as strong ion difference surrogates in the evaluation of metabolic acidosis in critically ill patients. *J Crit Care.* 2010;25(3):525-531.
30. Nozawa H, Tsuboi N, Nariai R, Nishimura N, Nakagawa S. Effect of sodium-chloride ion difference on pH regulation. *Clin Biochem.* 2021;96:75-77.
31. de Vasconcellos K, Skinner DL. Hyperchloraemia is associated with acute kidney injury and mortality in the critically ill: A retrospective observational study in a multidisciplinary intensive care unit. *J Crit Care.* 2018;45:45-51.
32. Xue M, Zhang X, Liu F, Chang W, Xie J, Xu J, et al. Effects of chloride content of intravenous crystalloid solutions in critically ill adult patients: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized trials. *Ann Intensive Care.* 2019;9(1):30.
33. Luo Y, Li Y, Dai J. Low blood sodium increases risk and severity of COVID-19: a systematic review, meta-analysis and retrospective cohort study. *medRxiv.* 2020.
34. Filis C, Vasileiadis I, Koutsoukou A. Hyperchloraemia in sepsis. *Ann Intensive Care.* 2018;8(1):43.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Brenda Anell Abasolo Chavero

E-mail: annell_abasolo@hotmail.com



Correlación entre la integral velocidad tiempo (IVT) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y variabilidad de volumen sistólico (VVS) como predictores respondedores a volumen en pacientes con choque en la Unidad de Cuidados Intensivos

Correlation between velocity time integral (VTI) of the left ventricular outflow tract (LVOT) and systolic volume variability (SVV) as predictors of volume responders in patients with shock in the Intensive Care Unit

Correlação entre a integral velocidade-tempo (IVT) da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVI) e a variabilidade do volume sistólico (VVS) como preditores de volume respondedor em pacientes com choque na Unidade de Terapia Intensiva

José Luis Serna Guerrero,* Miguel Ángel Sosa Medellín*

RESUMEN

Introducción: actualmente la reanimación es una parte esencial en el manejo de pacientes con choque, por lo que se han descrito múltiples formas de monitorización, ya sea por mecanismos hemodinámicos mínimamente invasivos así como por evaluación ecográfica, por lo que resulta interesante conocer la relación que hay entre cada tipo de medición.

Objetivo: saber si existe una correlación entre delta de integral velocidad tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo (DIVT) y variabilidad de volumen sistólico (VVS) como predictores respondedores a volumen.

Material y métodos: estudio observacional, transversal, comparativo, en la unidad de cuidados intensivos se realizó un análisis para valorar la relación entre IVT y VVS como predictores de volumen en pacientes con choque.

Resultados: se realizaron dos relaciones de acuerdo con los datos de dispositivo mínimamente invasivo de tipo EV1000 y por ultrasonografía reportando la variabilidad de volumen sistólico y delta de integral velocidad tiempo correspondientemente, con una correlación de Spearman de 0.785 ($p = 0.001$) así como el gasto cardiaco medido por EV1000 y ultrasonografía con una correlación de Spearman de 0.688 ($p = 0.002$).

Conclusiones: los datos analizados con este estudio nos permitieron confirmar la correlación entre la variabilidad de volumen sistólico y el delta de integral velocidad tiempo como predictores de respuesta a volumen en pacientes con choque.

Palabras clave: respondedor a volumen, integral velocidad tiempo, variabilidad volumen sistólico.

ABSTRACT

Introduction: currently, resuscitation is an essential part in the management of patients with shock, so multiple forms of monitoring have been described, either by minimally invasive hemodynamic mechanisms or by ultrasound evaluation, so it is interesting to know the relationship between each type of measurement.

Objective: to know if there is a correlation between the velocity time integral of the left ventricular outflow tract (DVIT) and systolic volume variability (SVV) as predictors of volume responders.

Material and methods: observational, cross-sectional comparative study in the intensive care unit, an analysis was performed to assess the relationship between VTI and SVV as volume responders in patients with shock.

Results: two relationships were carried out according to the data of the EV1000 type minimally invasive device and by ultrasonography, reporting the variability of systolic volume and delta of velocity time integral correspondingly, having a spearman correlation of 0.785 ($p = 0.001$) as well as the cardiac output measured by EV1000 and ultrasonography having a Spearman correlation of 0.688 ($p = 0.002$).

Conclusions: data analysed with this study allowed us to confirm the correlation between systolic volume variability and the delta velocity time integral as predictors of volume response in shock patients.

Keywords: volume responder, velocity time integral, stroke volume variability.

RESUMO

Introdução: a ressuscitação é atualmente uma parte essencial do manejo de pacientes com choque, razão pela qual várias formas de monitoramento foram descritas, tanto por mecanismos hemodinâmicos mínimamente invasivos quanto por avaliação ultrassonográfica, por isso é interessante conhecer a relação entre cada um tipo de medição.

Objetivo: saber se existe uma correlação entre o tempo integral da velocidade delta da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVI) e a variabilidade do volume sistólico (VVS) como preditores de respostas ao volume.

Material e métodos: estudo observacional, transversal comparativo na Unidade de Terapia Intensiva, realizou-se uma análise para avaliar a relação entre IVT e VVS como respondedores de volume em pacientes com choque.

Resultados: duas relações foram feitas de acordo com os dados do dispositivo mínimamente invasivo tipo EV1000 e por ultrasonografia, relatando a variabilidade do volume sistólico e delta da integral velocidade-tempo correspondentemente, tendo uma correlação de Spearman de 0.785 ($p = 0.001$), bem como o débito cardíaco medido por EV1000 e ultrasonografia tendo uma correlação de Spearman de 0.688 ($p = 0.002$).

Conclusões: os dados analisados neste estudo permitiram confirmar a correlação entre a variabilidade do volume sistólico e o tempo de velocidade integral delta como preditores da resposta ao volume em pacientes com choque.

Palavras-chave: resposta de volume, integral de tempo de velocidade, variabilidade de volume sistólico.

Abreviaturas:

APACHE II = escala de clasificación de severidad de enfermedades.
DIVT = delta de integral velocidad tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

ETT = ecocardiografía transtorácica.

GC = gasto cardíaco.

SOFA = escala de evaluación de fallo orgánico secuencial.

TSVI = tracto de salida del ventrículo izquierdo.

UCI = unidad de cuidados intensivos.

IVT = integral velocidad tiempo.

VVS = variabilidad de volumen sistólico.

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal de la reanimación debe ser no sólo restaurar la presión arterial, sino también proporcionar un metabolismo celular adecuado, para lo cual la corrección de la hipotensión arterial es un requisito previo.^{1,2} Restaurar una presión arterial sistémica media de 65 a 70 mm Hg es un buen objetivo inicial, pero el nivel debe

* Unidad Médica de Alta Especialidad No. 21, Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León.

Recibido: 02/09/2022. Aceptado: 07/09/2022.

Citar como: Serna GJL, Sosa MMÁ. Correlación entre la integral velocidad tiempo (IVT) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y variabilidad de volumen sistólico (VVS) como predictores respondedores a volumen en pacientes con choque en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2023;37(3):195-197. <https://dx.doi.org/10.35366/111294>

ajustarse para restaurar la perfusión tisular, evaluado sobre la base del estado mental, el aspecto de la piel y la producción de orina como se describió anteriormente.³ El manejo óptimo de los líquidos es una de las piedras angulares del manejo hemodinámico en estado de choque.⁴ Tanto la hipovolemia como la hipervolemia son estados dañinos y se debe intentar administrar los líquidos de la mejor manera posible.⁵ Por lo tanto, las primeras preguntas que los médicos deben hacerse son: 1) si el problema clínico en cuestión puede resolverse (parcialmente) aumentando el gasto cardíaco y 2) si la reanimación con líquidos será eficaz para lograr este objetivo.⁶⁻¹⁰ La variabilidad de volumen sistólico (VVS) se define como el promedio entre el máximo y el mínimo volumen sistólico registrados durante tres ciclos respiratorios. En VVS se evalúa la respuesta al volumen mediante cambios de volumen, no de presión, con parámetros de ventilación estándar para poder ser fidedigno el cambio en este caso de porcentaje evaluado con un punto de corte 13%, siendo respondedor a volumen con un valor por debajo de dicho número.¹¹ El área de la sección transversal del anillo aórtico permanece constante durante el ciclo respiratorio. El tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) es el origen del gasto cardíaco. En la ecocardiografía transtorácica (ETT) el muestreo se puede realizar a nivel de aproximadamente 2 mm por debajo del anillo aórtico desde la vista apical de cinco cámaras, y luego se puede obtener la forma de onda de la velocidad del flujo sanguíneo en cada ciclo cardíaco. Posteriormente, se determinó la integral de velocidad-tiempo (IVT) del TSVI. La DIVT se puede calcular de la siguiente manera: $DIVT (\%) = (IVT_{max} - IVT_{min}) / [(IVT_{max} + IVT_{min}) / 2] \times 100$, donde IVT_{max} y IVT_{min} representan el IVT máximo y mínimo en 10 ciclos cardíacos con un punto de corte de 15%.^{12,13} La DIVT puede reflejar el cambio en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, el cual se ve menos afectado por la distensibilidad vascular periférica y la presión abdominal y por lo tanto, puede emplearse para predecir la respuesta a los líquidos.¹⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo del estudio es saber si existe una correlación entre la velocidad integral tiempo (IVT) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y variabilidad de volumen sistólico (VVS) como predictores para evaluar si son respondedores a volumen en pacientes con choque en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Se realizó un estudio observacional, transversal comparativo en una UCI durante los meses de febrero de 2022 a agosto de 2022, fue evaluado por el comité local de investigación institucional con registro R-2022-1903-016. Se incluyeron pacientes que ingresaron a la UCI, que contaran con catéter venoso central y línea

arterial, mayores de 18 años y se encontraran con ventilación mecánica.

Se midieron frecuencias absolutas, porcentajes, medias o medianas y desviaciones estándar o rangos. Para el análisis inferencial se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson o Spearman.

RESULTADOS

Se analizó un total de 17 pacientes en la UCI que cumplieron con los criterios de inclusión, a los cuales se les realizaron todas las intervenciones anteriormente descritas reportando 64% de la población, siendo respondedores a volumen de acuerdo con las definiciones que se tomaron. La edad promedio fue de 54 ± 16 años, la cantidad del sexo masculino fue mayor con un total de 88% de la población total, siendo más prevalente el choque hipovolémico con 52% del total con múltiples diagnósticos; sin embargo, se encontró 29% de la población con sepsis y 22% de los pacientes con trauma, sólo 1% de la población fue gran quemado, con un SOFA (escala de evaluación de fallo orgánico secuencial) promedio de 10 ± 2 puntos y un APACHE II (escala de clasificación de severidad de enfermedades) promedio de 22 ± 4 puntos (*Tabla 1*).

Los pacientes que fueron incluidos mantenían tensiones arteriales medias en promedio de 76 ± 20 mmHg, se les colocó dispositivo EV1000 reportando una variabilidad de presión de pulso en promedio de $19 \pm 10\%$ así como una presión venosa central en promedio de 10 ± 4 mmHg y un gasto cardíaco con mediana de 5.6 L/m con un rango de 3.5 a 9.4 L/min (*Tabla 1*).

A cada paciente incluido en el estudio se le realizó también evaluación ecocardiográfica con un reporte promedio de gasto cardíaco por ultrasonido con mediana 4.1 L/min con un rango de 1.6 a 10 L/min y un DIVT con mediana de 26% con un rango de 10 a 88% (*Tabla 1*).

Se realizaron dos relaciones de acuerdo con los datos de dispositivo mínimamente invasivo de tipo EV1000 y por ultrasonografía reportando la variabilidad de volumen sistólico y delta de integral velocidad tiempo correspondientemente, con una correlación de Spearman de 0.785 ($p = 0.001$) así como el gasto cardíaco medido por EV1000 y ultrasonografía con una correlación de Spearman de 0.688 ($p = 0.002$).

DISCUSIÓN

El estudio mostró una correlación entre la variabilidad de volumen sistólico y el delta de integral velocidad tiempo como predictores respondedores a volumen, siendo positiva alta por correlación de Spearman (0.785) con un resultado significativo ($p = 0.001$).

En el año 2020 Wang J y colaboradores realizaron un estudio que determinó el efecto del delta de integral velo-

Tabla 1: Características sociodemográficas de la muestra. (N = 17).

Variable	n (%)
Edad (años)*	54 ± 16
Sexo masculino	15 (88)
Respondedor a volumen	11 (64)
Diagnóstico	
Trauma de cráneo	2 (11)
Trauma de abdomen	2 (11)
Gran quemado	1 (5)
Sepsis	5 (29)
Otro	7 (41)
Tipo de choque	
Hipovolémico	9 (52)
Séptico	7 (41)
Obstrutivo	1 (5)
Tensión arterial media*	76 ± 20
Variabilidad de volumen sistólico*	19 ± 10
Presión venosa central*	10 ± 4
SOFA*	10 ± 2
APACHE II*	22 ± 4
Gasto cardiaco por ultrasonido**	4.1 [1.6-10]
Gasto cardiaco por EV 1000**	5.6 [3.5-9.4]
DIVT**	26 [10-88]

SOFA = escala de evaluación de fallo orgánico secuencial. APACHE = escala de clasificación de severidad de enfermedades. DIVT = delta de integral velocidad tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

* Valores expresados en media ± desviación estándar. ** Valores expresados en mediana [rango intercuartílico].

idad tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con choque séptico, el cual fue determinante en sus resultados evidenciando una adecuada significancia como predictor respondedor de volumen,¹⁴ por lo que en este trabajo se incluyeron pacientes de trauma así como quemados y otros que tenían diferentes tipos de choque, lo que resultó favorable a nuestros objetivos.

La comparación que se realiza en este trabajo puede tener mayor impacto, ya que al ser contrastado con un estándar de oro como la variabilidad de volumen sistólico le da más fuerza al estudio,¹⁵ dicha medida mínimamente invasiva fue ya estadísticamente relacionada con la variabilidad de presión de pulso por las observaciones y comparaciones que realizaron Soliman RA y colaboradores en su estudio con una fuerte asociación de las variables ya mencionadas.¹⁰

CONCLUSIONES

Los datos analizados con este estudio nos permiten confirmar una fuerte correlación entre la variabilidad de volumen sistólico y el delta de integral velocidad tiempo para predecir respuesta a volumen en pacientes con estado de choque, además de una relación moderada

en cuanto a la determinación del gasto cardiaco por mínima invasión y ecocardiografía.

REFERENCIAS

1. Benes J, Giglio M, Brienza N, Michard F. The effects of goal-directed fluid therapy based on dynamic parameters on post-surgical outcome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. 2014;18(5):584.
2. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1795-1815.
3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-1377.
4. Hadian M, Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13(3):318-323.
5. Biais M, Ehrmann S, Mari A, Conte B, Mahjoub Y, Desebbe O, et al. Clinical relevance of pulse pressure variations for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated intensive care unit patients: the grey zone approach. *Crit Care*. 2014;18(6):587.
6. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: circulatory shock—an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care*. 2012;16(6):239.
7. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000-2008.
8. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-789.
9. Mahjoub Y, Lejeune V, Muller L, Perbet S, Zieleskiewicz L, Bart F, et al. Evaluation of pulse pressure variation validity criteria in critically ill patients: a prospective observational multicentre point-prevalence study. *Br J Anaesth*. 2014;112(4):681-685.
10. Soliman RA, Samir S, el Naggar A, El Dehly K. Stroke volume variation compared with pulse pressure variation and cardiac index changes for prediction of fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. *Egypt J Crit Care Med*. 2015;3(1):9-16.
11. de Waal EE, Rex S, Kruitwagen CL, Kalkman CJ, Buhre WF. Stroke volume variation obtained with FloTrac/Vigileo fails to predict fluid responsiveness in coronary artery bypass graft patients. *Br J Anaesth*. 2008;100(5):725-726.
12. Maguire S, Rinehart J, Vakharia S, Cannesson M. Technical communication: respiratory variation in pulse pressure and plethysmographic waveforms: intraoperative applicability in a North American academic center. *Anesth Analg*. 2011;112(1):94-96.
13. Michard F, Chemla D, Teboul JL. Applicability of pulse pressure variation: how many shades of grey? *Crit Care*. 2015;19(1):144.
14. Wang J, Zhou D, Gao Y, Wu Z, Wang X, Lv C. Effect of VTI/VOT variation rate on the assessment of fluid responsiveness in septic shock patients. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(47):e22702.
15. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-1734.

Patrocinios: sin patrocinadores.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

José Luis Serna Guerrero

E-mail: jls_90@outlook.es



Predicción de mortalidad con el uso de biomarcadores inflamatorios en pacientes con choque séptico

Mortality prediction with the use of inflammatory biomarkers in patients with septic shock

Predição de mortalidade com o uso de biomarcadores inflamatórios em pacientes com choque séptico

Hans de Jesús Cruz Bolaños,* Cristhian Josué Gaytán García,* Janet Silvia Aguirre Sánchez,* Braulia Aurelia Martínez Díaz*

RESUMEN

Introducción: el choque séptico es una de las causas más frecuentes de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. La mortalidad por choque séptico abarca entre 15 y 30%. La respuesta inmunitaria a los agentes infecciosos puede desencadenar una cascada de citocinas, lo que provoca el deterioro de las células, el fallo de los órganos y coagulopatía, lo cual se correlaciona significativamente con el pronóstico de los pacientes. Durante el deterioro pueden ocurrir hipotensión y taquicardia debido a trastornos cardiovasculares, aumento de los niveles séricos péptido natriurético de tipo B N-terminal pro (NT pro-BNP) dímero D y troponina I en pacientes con depresión miocárdica y a menudo se asocian con un mal pronóstico.

Objetivo: determinar la utilidad pronóstica de la determinación precoz (< 24 horas) de troponina I, dímero D y pro-BNP para predecir muerte en pacientes con choque séptico.

Material y métodos: se realizó un estudio de cohorte simple con 65 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico ABC con criterios de sepsis según la tercera definición y mayores de 18 años. Los pacientes se excluyeron del estudio si tenían antecedentes de infarto de miocardio, angina de pecho, angioplastia coronaria, embolia pulmonar o insuficiencia renal crónica. En todos los casos se determinaron variables demográficas y clínicas. La troponina, dímero D y pro-BNP se determinó en las primeras 24 horas del ingreso. Las variables continuas se expresaron como la media o mediana. Las variables categóricas se expresaron como frecuencia y porcentaje. Se realizó curva ROC (característica operativa del receptor) para encontrar un punto de corte de los valores de troponina y pro-BNP y dímero D. Se determinaron OR (razón de momios) para los desenlaces con su respectivo intervalo de confianza. La variable de desenlace fue muerte.

Resultados: Se agregaron al estudio 65 pacientes con choque séptico; 30 (46%) pacientes tenían troponina I sérica elevada. La mortalidad fue de 33% frente a 26% en comparación con los pacientes con troponina I normal. Se realizó una curva ROC para encontrar un punto de corte con valores de troponina de 50 ng/dL con una sensibilidad de 73% para predecir muerte. Se determinaron los OR para los resultados de troponina con un OR de 6.6 para muerte con un IC de 95% (1.24-34.9).

Conclusión: la determinación en las primeras 24 horas de pro-BNP y dímero D no mostraron asociación con mortalidad en choque séptico. Los valores de troponinas son un mal predictor de muerte en pacientes con choque séptico. Un valor elevado de troponina durante los primeros días de ingreso puede ser una prueba confiable para identificar pacientes con un alto riesgo de mortalidad y riesgo de disfunción miocárdica u orgánica. Estos pacientes deberán ser seleccionados para un manejo más agresivo.

Palabras clave: choque séptico, troponina, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: septic shock is one of the most frequent causes of admission to the intensive care unit. It is defined as life-threatening organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection. Mortality from septic shock ranges from 15 to 30%. The immune response to infectious agents can trigger a cytokine cascade, leading to cell damage, organ failure, and coagulopathy, which correlates significantly with patient prognosis. Hypotension and tachycardia due to cardiovascular disturbances, increased serum levels of the N-terminal prohormone brain natriuretic peptide (NT pro-BNP), troponins, and

D-dimer may occur during deterioration in patients with myocardial depression and are often associated with poor prognosis.

Objective: to determine the prognostic utility of early determination (< 24 hours) of troponin I, D-dimer and pro-BNP to predict death in patients with septic shock.

Material and methods: a simple cohort study was carried out with 65 patients admitted to the Intensive Care Unit of the ABC Medical Center with sepsis criteria according to the 3rd definition and older than 18 years. Patients were excluded from the study if they had a history of myocardial infarction, angina pectoris, coronary angioplasty, pulmonary embolism, or chronic renal failure. Demographic and clinical variables were determined in all cases. Troponin, D-dimer and pro-BNP were determined in the first 24 hours after admission. Continuous variables were expressed as the mean or median. Categorical variables were expressed as frequency and percentage. A ROC curve was performed to find a cut-off point for troponin and pro-BNP and D-dimer values. ORs were determined for the outcomes with their respective confidence intervals. The outcome variable was death.

Results: sixty-five patients with septic shock were added to the study. Thirty (46%) patients had elevated serum troponin I. Mortality was 33% versus 26% compared to patients with normal troponin I. A ROC curve was performed to find a cut-off point with troponin values of 50 ng/dL with a sensitivity of 73% to predict death. ORs for troponin outcomes were determined with an OR of 6.6 for death with 95% CI (1.24-34.9).

Conclusion: the determination in the first 24 hours of pro-BNP and D-dimer showed no association with mortality for septic shock. Troponin values are a poor predictor of death in patients with septic shock. An elevated troponin value during the first days of admission can be a reliable test to identify patients with a high risk of mortality and risk of myocardial or organic dysfunction. These patients should be selected for more aggressive management.

Keywords: septic shock, troponin, mortality.

RESUMO

Introdução: o choque séptico é uma das causas mais frequentes de internação na unidade de terapia intensiva. É definida como uma disfunção orgânica com risco de vida causada por uma resposta desregulada do hospedeiro à infecção. A mortalidade por choque séptico varia de 15 a 30%. A resposta imune a agentes infecciosos pode desencadear uma cascata de citocinas, levando à deterioração celular, falência de órgãos e coagulopatía, o que se correlaciona significativamente com o prognóstico do paciente. Durante a deterioração, hipotensão e taquicardia devido a distúrbios cardiovasculares, níveis séricos aumentados de peptídeo natriurético tipo B N-terminal pro (NT pro-BNP), D-dímero e troponina I podem ocorrer em pacientes com depressão miocárdica e estão frequentemente associados a um mau prognóstico.

Objetivo: determinar a utilidade prognóstica da determinação precoce (< 24 horas) de troponina I, D-dímero e Pro-BNP para prever a morte em pacientes com choque séptico.

Material e métodos: foi realizado um estudo de coorte simples com 65 pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva do Centro Médico ABC com critérios de sepsis de acordo com a 3ª definição e maiores de 18 anos. Os pacientes foram excluídos do estudo se tivessem história de infarto do miocárdio, angina pectoris, angioplastia coronariana, embolia pulmonar ou insuficiência renal crônica. Determinaram-se variáveis demográficas e clínicas em todos os casos. Troponina, D-dímero e Pro-BNP foram medidos nas primeiras 24 horas após a admissão. As variáveis contínuas foram expressas como média ou mediana. As variáveis categóricas foram expressas como frequência e porcentagem. A curva ROC foi realizada para encontrar um ponto de corte para os valores de troponina e pró-BNP e D-dímero. Foram determinados OR para os resultados com seus respectivos intervalos de confiança. A variável de desfecho foi o óbito.

Resultados: sessenta e cinco pacientes com choque séptico foram adicionados ao estudo. Trinta (46%) pacientes apresentavam troponina I sérica elevada. A mortalidade foi de 33% vs 26% em comparação com pacientes com troponina I normal. Realizou-se uma curva ROC para encontrar um ponto de corte com valores de troponina de 50 ng/dL com sensibilidade de 73% para prever a

* Centro Médico ABC. México.

Recibido: 02/09/2022. Aceptado: 07/09/2022.

Citar como: Cruz BHJ, Gaytán GCJ, Aguirre SJS, Martínez DBA. Predicción de mortalidad con el uso de biomarcadores inflamatorios en pacientes con choque séptico. Med Crit. 2023;37(3):198-202. <https://dx.doi.org/10.35366/111295>

morte. Determinou-se OR para os resultados de troponina com um OR de 6.6 para morte com um IC de 95% (1.24-34.9).

Conclusão: a determinação nas primeiras 24 h de pró-BNP e D-dímero não mostrou associação com mortalidade por choque séptico. Os valores de troponina são um mau preditor de morte em pacientes com choque séptico. Um valor elevado de troponina durante os primeiros dias de internação pode ser um teste confiável para identificar pacientes com alto risco de mortalidade e risco de disfunção miocárdica ou orgânica. Esses pacientes devem ser selecionados para um tratamento mais agressivo.

Palavras-chave: choque séptico, troponina, mortalidade.

Abreviaturas

APACHE II = escala de evaluación fisiológica de enfermedades graves y crónicas

CDC = centro de control de enfermedades

ROC = característica operativa del receptor

DD = dímero D

IQR = rango intercuartil

OR = razón de momios

Pro-BNP = péptido natriurético tipo B

SOFA = escala de evaluación de fallo orgánico secuencial

TP = tiempo de protrombina

INTRODUCCIÓN

El choque séptico es una de las causas más frecuentes de ingreso en cuidados intensivos. La incidencia de sepsis a nivel internacional considerada por el centro de control de enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) ha evidenciado el incremento de este problema en un periodo de 10 años, alcanzando una incidencia que varía de 73.6 por 100,000 habitantes en 1979 a 175.9 por 100,000 habitantes en 2000, posiblemente su aumento se encuentre relacionado a factores como edad, exposición a procedimientos invasivos, resistencia antimicrobiana y falta de diagnóstico temprano, entre otras causas.

La sepsis y sus complicaciones constituyen la decimotercera causa de muerte en Estados Unidos se estima que cada año hay alrededor de 500,000 nuevos casos de sepsis.

Durante el periodo 2008-2015 se registraron 45 millones de egresos hospitalarios, de los cuales se identificaron 139,062 egresos registrados con sepsis como afección principal, lo que implica una frecuencia global para el periodo de 30.8 casos de sepsis por cada 10,000 egresos hospitalarios.¹

En cuanto a las características demográficas, existe una ligera prevalencia de casos femeninos (51%) respecto a los masculinos (49%). No obstante, es importante hacer mención que a partir del grupo de 60 años y más comienza a incrementarse de forma importante el registro de casos de sepsis con mayoría de mujeres.

La mortalidad estimada en los pacientes con sepsis es de 30%, y en adultos mayores se incrementa hasta 40%, mientras que en pacientes con choque séptico alcanza una media de 50%.

En 68 servicios de urgencias médicas de México analizados se atendió a 2,379 pacientes, de los cuales

307 presentaron sepsis. La prevalencia de la sepsis fue de 12.9%, con mortalidad global de 16.93%, que en los casos de sepsis fue de 9.39% y en los de choque séptico fue de 65.85%.

La fisiopatología de los pacientes con sepsis abarca múltiples aspectos desde la respuesta del huésped a la infección, la inmunidad innata, las alteraciones de la coagulación inducidas por sepsis, los mecanismos antiinflamatorios y de inmunosupresión endógenos hasta la disfunción orgánica que lleva a la muerte.

La disfunción orgánica aguda afecta principalmente los sistemas: respiratorio, cardiovascular y nervioso. Las anomalías hemodinámicas llevan a un estado de hipoperfusión que se perpetúa si no es tratado inmediatamente.

Las anomalías cardiovasculares son frecuentes en la sepsis relacionada con lesión miocárdica. Las troponinas son marcadores específicos de daño miocárdico. En un inicio fueron un marcador de angina inestable; posteriormente tuvieron un papel fundamental para la estratificación y para guiar la terapia de pacientes con síndrome coronario agudo.

Se ha descrito que un porcentaje importante de pacientes con troponina elevada detectada en el servicio de urgencias y que son hospitalizados no tienen un síndrome coronario. En especial en varones de edad avanzada puede detectarse basalmente troponina elevada (por encima del percentil 99), independientemente de cualquier afección cardiovascular o sistémica aguda.²

En la serie de Javed y colaboradores, 65% de los pacientes con troponina elevada no fueron catalogados de infarto de miocardio, porcentaje muy similar al detectado en los datos del presente estudio.

En estos pacientes es prevalente el diagnóstico de insuficiencia cardíaca entre sus antecedentes o como diagnóstico principal como motivo de atención en urgencias.

La elevación de la troponina cardíaca entre los pacientes con sepsis es común, pero aún se debate su papel en la estratificación del riesgo.

En la literatura mundial se reporta un aumento de la troponina de 30 a 55% en los pacientes con sepsis y choque séptico.

Existen diferentes estudios en pacientes sépticos que relacionan niveles elevados de troponina I y T con disfunción ventricular izquierda monitorizada con ecocardiografía o catéter arterial pulmonar.

Los niveles elevados de troponina en pacientes sépticos se correlacionan con la magnitud de la depresión miocárdica como también con mayores requerimientos de inotrópicos y peor pronóstico.³

En un conjunto de estudios publicados entre 1998 y 2008 se evidenció que la troponina I o T se elevó en 62% de los pacientes con sepsis, sin que existiera una asociación obvia entre la elevación de dichas enzimas

e historia de enfermedad cardíaca. De esos estudios, cinco concluyeron que existía una asociación significativa entre la elevación de enzimas cardíacas y muerte.

Se ha postulado que la fisiopatología de la elevación de troponina en la sepsis se debe a una disfunción miocárdica. Los mecanismos propuestos para la disfunción miocárdica en la sepsis incluyen isquemia por aumento de la demanda, efectos citotóxicos cardíacos directos secundarios a las endotoxinas, citocinas o radicales de oxígeno libre y alteraciones en el flujo sanguíneo coronario regional.

En un estudio de 37 pacientes con choque séptico, aquéllos con troponina positiva tenían mayor incidencia de anomalías regionales del movimiento de la pared en la ecocardiografía (56% frente a 6%, $p = 0.002$), fracción de eyección más baja (46% frente a 62%, $p = 0.04$) y mayor mortalidad (56% frente a 24%, $p = 0.04$) en comparación con los pacientes con troponina normal.

En un estudio de 926 pacientes con sepsis, 645 (69.7%) pacientes con niveles elevados de troponina cardíaca tuvieron mayor mortalidad a los 30 días (31% versus 17%, $p < 0.0001$), en comparación con pacientes con niveles normales de troponina. Después del ajuste por la gravedad de la enfermedad y las características iniciales, los niveles de troponina permanecieron asociados con la mortalidad a los 30 días.

Jhon y colaboradores encontraron que en un subconjunto de pacientes ($n = 598$) del ensayo *Protein C worldwide evaluation in severe sepsis*, la troponina elevada se asoció con mayor mortalidad. Los pacientes con troponina positiva tuvieron una mortalidad significativamente mayor de 28 días en comparación con el grupo con troponina negativa (32.2% frente a 13.6%, $p < 0.0001$).⁴

La troponina I es un marcador de daño miocárdico asociado a peor pronóstico y muerte. De tal manera, se presenta el siguiente estudio para corroborar o anular dicha hipótesis en el Departamento de Medicina Crítica del Centro Médico ABC.

El dímero D (DD) es una proteína producida por la destrucción de la fibrina en múltiples situaciones. En el estudio del Dr. Kinasevitz GT de 2004, 99.7% de los pacientes con sepsis grave tenían elevación del DD y 93.4% tenían el tiempo de protrombina (TP) prolongado, lo que evidencia la disfunción del sistema de coagulación presente en la sepsis.

Asimismo, el DD se correlacionó con los cuartiles más altos del APACHE II ($p \leq 0.006$); con el síndrome de disfunción multiorgánica, que estaba presente en 6.7% de los pacientes con elevaciones leves del DD en comparación con 29.6% de los que tenían valores elevados ($p < 0.001$); y con mayor mortalidad intrahospitalaria: 55.6% de muertes en los pacientes con niveles altos en comparación con quienes no elevaron este marcador ($p < 0.001$).⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

La unidad de análisis fue el expediente clínico de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Medicina Crítica del Centro Médico ABC durante el período del 1 de enero al 31 de marzo de 2022.

Las tomas de muestras de troponina I se realizaron dentro de las primeras 24 horas de ingreso del paciente al Área de Medicina Crítica del Centro Médico ABC.

Las tomas de muestra se realizaron por el Servicio de Laboratorio del Centro Médico ABC. La medición de troponina I, DD y pro-BNP por el método de inmunoensayo.

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo, comparativo, con 65 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico ABC con criterios de sepsis según la tercera definición y mayores de 18 años. Los pacientes fueron excluidos del estudio si tenían antecedentes de infarto de miocardio, angina de pecho, angioplastia coronaria, embolia pulmonar o insuficiencia renal crónica. En todos los casos se determinaron variables demográficas y clínicas. La troponina, DD y pro-BNP (péptido natriurético tipo B) se determinaron en las primeras 24 horas del ingreso. Las variables continuas se expresaron como la media o mediana. Las variables categóricas se expresaron como frecuencia y porcentaje. Se realizó una curva ROC para encontrar un punto de corte de los valores de troponina, pro-BNP y DD. Se determinaron OR para los desenlaces con su respectivo intervalo de confianza. La variable de desenlace fue muerte.

Se excluyeron pacientes con infarto agudo al miocardio. Se realizaron electrocardiogramas, ecocardiogramas y curvas de troponinas posteriormente para descartar infarto al miocardio agudo.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, ambos sexos, criterios para sepsis según la tercera definición de sepsis, que contaran con medición de troponina en las primeras 24 horas de su ingreso al Departamento de Terapia Intensiva del Centro Médico ABC y que no tuvieran diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

Criterios de exclusión: se excluyeron pacientes que tuvieran previamente cardiopatía isquémica crónica, infarto agudo al miocardio, embolia pulmonar. Pacientes con paro cardiorrespiratorio, enfermedad renal crónica.

RESULTADOS

Se agregaron al estudio 65 pacientes con choque séptico.

De los pacientes, 30 (46%) tenían troponina I sérica elevada.

La mortalidad fue de 33% frente a 26% en comparación con los pacientes con troponina I normal (*Tabla 1*).

Se realizó una curva ROC para encontrar un punto de corte con valores de troponina de 50 ng/dL con una sensibilidad de 73% para predecir muerte. Se determinaron los OR para los resultados de troponina de 6.6 para muerte con un IC de 95% (1.24-34.9) (*Figuras 1 y 2*).

DISCUSIÓN

La determinación en las primeras 24 horas de pro-BNP y DD no mostraron asociación con mortalidad para choque séptico.

Los valores de troponina I parece ser un mal predictor de muerte en pacientes con choque séptico.

Un valor elevado de troponina durante los primeros días de ingreso puede ser una prueba confiable para identificar pacientes con alto riesgo de mayor morbilidad y riesgo de disfunción miocárdica u orgánica. Estos pacientes deberán ser seleccionados para un manejo más agresivo.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio es que se trata de una investigación en dos centros de trabajo dentro de los cuales se manejan pacientes con múltiples patologías.

CONCLUSIONES

Los valores de troponina I parece ser un mal predictor de muerte en pacientes con choque séptico.

Un valor elevado de troponina durante los primeros días de ingreso puede ser una prueba confiable para identificar pacientes con un alto riesgo de mayor morbilidad y riesgo de disfunción miocárdica u orgánica. Estos pacientes deberán ser seleccionados para un manejo más agresivo.

Tabla 1: Características demográficas.

Características	Troponina	
	Normal (N = 35)	Elevada (N = 30)
Edad [años], mediana (IQR)	64 (35-84)	73 (42-90)
Sexo, n (%)		
Mujer	17 (48)	9 (30)
Hombre	18 (52)	21 (70)
Comorbilidades, %		
Diabetes	30	45
Hipertensión	22	23
Ventilación mecánica, n (%)	14 (40)	18 (60)
Escala pronóstica, puntos		
APACHE II	18	22
SOFA	8	12
Días estancia en terapia intensiva, media	7	12

APACHE II = escala de evaluación fisiológica de enfermedades graves y crónicas.
SOFA = escala de evaluación de fallo orgánico secuencial.

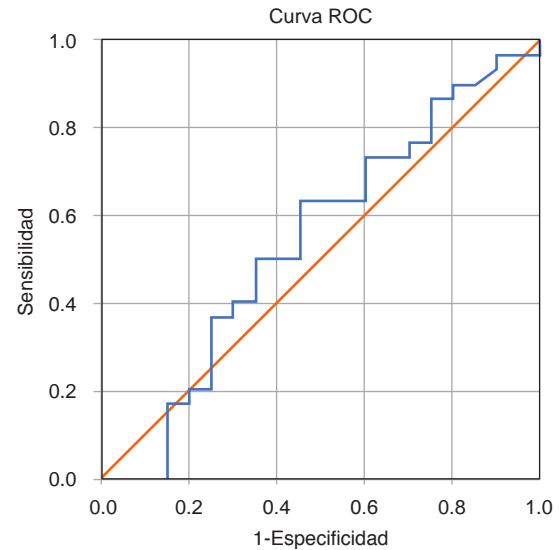


Figura 1: Curva ROC de pro-BNP para mortalidad en pacientes con choque séptico. El punto de corte de 260 ng/dL no es predictor de mortalidad.

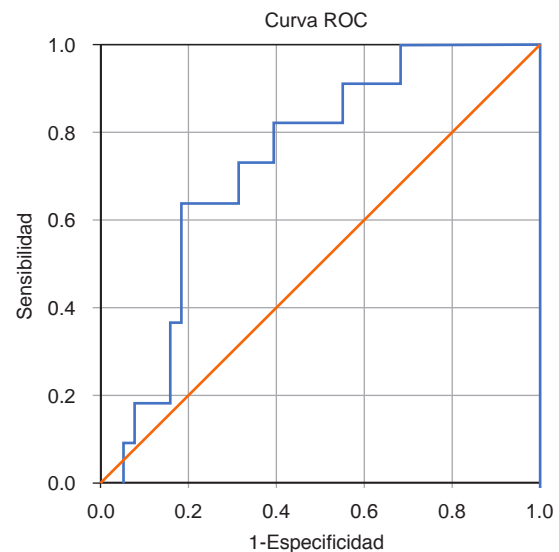


Figura 2: Resultados de curva ROC troponina I. Punto de cohorte de troponina de 50 pg/dL con sensibilidad de 76% y especificidad de 38% para mortalidad.

A pesar de tener una OR de 6.6 en la troponina I asociada a la mortalidad, un intervalo de confianza tan amplio, IC de 95% (1.24-34.9), revela un tamaño reducido de muestra, o que muy probablemente existían otros factores de riesgo que intervenían en la mortalidad de los pacientes con choque séptico.

REFERENCIAS

- Mehta NJ, Khan IA, Gupta V, Jani K, Gowda RM, Smith PR. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction and adverse outcome in septic shock. *Int J Cardiol.* 2004;95(1):13-17.

2. Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, Haenseler E, Joller-Jemelka HI, Oechslin E, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(11):2004-2009.
3. Bessiere F, Khenifer S, Dubourg J, Durieu I, Lega JC. Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1181-1189.
4. Antonucci E, Fiaccadori E, Donadello K, Taccone FS, Franchi F, Scolletta S. Myocardial depression in sepsis: from pathogenesis to clinical manifestations and treatment. *J Crit Care*. 2014;29(4):500-511.
5. Vasile VC, Chai HS, Abdeldayem D, Afessa B, Jaffe AS. Elevated cardiac troponin T levels in critically ill patients with sepsis. *Am J Med*. 2013;126(12):1114-1121.

Patrocinios: el trabajo no cuenta con patrocinio por parte de la institución interna o externa.

Conflicto de intereses: el trabajo no cuenta con ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dr. Hans de Jesús Cruz Bolaños

E-mail: hans_on14@hotmail.com



Relación del resultado de la prueba rápida ZAP y troponina I sérica con el diagnóstico de alteración cardiovascular en pacientes con dolor torácico

Relationship of the rapid ZAP test result and serum troponin I with the diagnosis of cardiovascular alteration in patients with chest pain

Relação dos resultados do teste rápido ZAP e da troponina I com o diagnóstico de alteração cardiovascular em pacientes com dor torácica

Christian de Jesús Sifuentes Hernández,* Cindy Rodríguez Bandala,* Olimpia Maribel Sánchez Pompa*

RESUMEN

Introducción: el progreso de métodos de determinación y medición de troponinas cardíacas con alta sensibilidad y especificidad ha dejado mejorar el pronóstico de enfermos con cardiopatía isquémica. La prueba ZAP Tro/Mio es una prueba rápida que de manera cualitativa puede ayudar a diagnosticar IAM. La carcasa de prueba tiene: AC (anticuerpos) policlonales para Mio y Trop I, además de tinción fluorescente, una fase sólida y estabilizadores.

Objetivo: comparar el resultado de la prueba rápida ZAP y troponina I sérica con el hallazgo de alteración cardiovascular en enfermos con dolor torácico.

Material y métodos: estudio transversal, descriptivo y observacional en pacientes que acudieron al servicio de urgencias con dolor torácico. Se evaluó la concentración de troponina al ingreso hospitalario y se relacionó con los resultados de la prueba ZAP.

Aspectos éticos: esta investigación se llevó a cabo bajo los principios éticos. Declaración de «Helsinki de la AMM», principios bioéticos para las investigaciones médicas en personas. El protocolo se efectuará cumpliendo las recomendaciones establecidas en la NOM-087-ECOL-SSA1-2002. Se respetará la confidencialidad de los datos de los pacientes.

Análisis estadístico: se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución de las variables cuantitativas, la prueba de χ^2 para relacionar dos variables cualitativas, la prueba de t de Student para comparar dos promedios y la ANOVA para comparar más de dos promedios. Se tomó un valor de $p > 0.05$ como significancia estadística.

Resultados: se incluyeron 115 enfermos que solicitaron consulta a urgencias con dolor torácico. La frecuencia de este diagnóstico fue de 63.5% (73 casos) en el sexo masculino y 36.5% (42 casos) en el sexo femenino. De 100% de los pacientes con dolor torácico, sólo en 25.2% (29 casos) se diagnosticó una alteración cardiovascular y en 74.8% (86 casos) se identificó otro padecimiento.

Conclusiones: la prueba rápida ZAP se relacionó con el hallazgo cardiovascular y observamos que los pacientes con prueba ZAP positiva tuvieron 15 veces más riesgo de que su diagnóstico fuera una patología cardiovascular.

Palabras clave: prueba rápida, dolor torácico, alteración cardiovascular.

ABSTRACT

Introduction: the progress of methods for the determination and measurement of cardiac troponins with high sensitivity and specificity has improved the prognosis of patients with ischemic heart disease. The ZAP Tro/Mio test is a rapid test that can qualitatively help diagnose AMI. The test carcass has: polyclonal ACs for Mio and Trop I, plus fluorescent staining, a solid phase, and stabilizers.

Objective: to compare the result of the ZAP rapid test and serum troponin I with the finding of cardiovascular alteration in patients with chest pain.

Material and methods: cross-sectional, descriptive and observational study in patients who come to the emergency room with chest pain. Troponin concentration was evaluated at hospital admission and related to the results of the ZAP test.

Ethical aspects: this research was carried out under ethical principles. Declaration of «Helsinki of the WMA», bioethical principles for medical

research in people. The protocol will be carried out in compliance with the recommendations established in nom-087-ecol-ssa1-2002. The confidentiality of patient data will be respected.

Statistical analysis: the Kolmogorov-Smirnov test was applied to determine the distribution of the quantitative variables, the χ^2 test to relate two qualitative variables, the Student's t-test to compare two means, and the ANOVA to compare more than two means. A value of $p > 0.05$ was taken as statistical significance.

Results: 115 nurses who requested an emergency consultation with chest pain were included. The frequency of this diagnosis was 63.5% (73 cases) in males and 36.5% (42 cases) in females. Of 100% of the patients with chest pain, only 25.2% (29 cases) had a cardiovascular disorder diagnosed and 74.8% (86 cases) had another condition identified.

Conclusions: the rapid zap test was related to the cardiovascular finding and we observed that patients with a positive zap test had a 15-fold higher risk of being diagnosed with a cardiovascular pathology.

Keywords: rapid test, chest pain, cardiovascular alteration.

RESUMO

Introdução: o progresso dos métodos de determinação e dosagem das troponinas cardíacas com alta sensibilidade e especificidade, tem melhorado o prognóstico dos pacientes com cardiopatia isquêmica. O teste ZAP Tro/Mio é um teste rápido que pode auxiliar qualitativamente no diagnóstico de IAM. O invólucro de teste possui: CAs policlonais para Mio e Trop I, além de corante fluorescente, uma fase sólida e estabilizadores.

Objetivo: comparar o resultado do teste rápido ZAP e da troponina I sérica com o achado de alteração cardiovascular em pacientes com dor torácica.

Material e métodos: estudo transversal, descritivo e observacional em doentes que deram entrada no serviço de urgência com dor torácica. A concentração de troponina foi avaliada na admissão hospitalar e relacionada ao resultado do teste ZAP.

Aspectos éticos: esta pesquisa foi realizada sob princípios éticos. Declaração de «Helsinki of the AMM», princípios bioéticos para pesquisa médica em pessoas. O protocolo será realizado de acordo com as recomendações estabelecidas no NOM-087-ECOL-SSA1-2002. A confidencialidade dos dados do paciente será respeitada.

Análise estatística: o teste de Kolmogorov-Smirnov foi aplicado para determinar a distribuição das variáveis quantitativas, o teste χ^2 para relacionar duas variáveis qualitativas, o teste t de Student para comparar duas médias e a ANOVA para comparar mais de duas médias. Um valor de $p > 0.05$ foi considerado como significância estatística.

Resultados: incluíram-se 115 enfermeiros que solicitaram consulta de urgência com dor torácica. A frequência desse diagnóstico foi de 63.5% (73 casos) no sexo masculino e 36.5% (42 casos) no sexo feminino. De 100% dos pacientes com dor torácica, apenas 25.2% (29 casos) foram diagnosticados com algum distúrbio cardiovascular e outra condição foi identificada em 74.8% (86 casos).

Conclusões: o teste rápido ZAP relacionou-se ao achado cardiovascular e observamos que pacientes com teste positivo ZAP tiveram um risco 15 vezes maior de seu diagnóstico ser uma patologia cardiovascular.

Palavras-chave: teste rápido, dor torácica, distúrbio cardiovascular.

Abreviaturas:

AC = anticuerpos.

AMM = Asociación Médica Mundial.

ECG = electrocardiograma.

ECNT = enfermedades crónicas no transmisibles.

IAM = infarto agudo al miocardio.

* Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México.

Recibido: 08/06/2022. Aceptado: 07/09/2022.

Citar como: Sifuentes HCJ, Rodríguez BC, Sánchez POM. Relación del resultado de la prueba rápida ZAP y troponina I sérica con el diagnóstico de alteración cardiovascular en pacientes con dolor torácico. Med Crit. 2023;37(3):203-208. <https://dx.doi.org/10.35366/111296>

IAMCEST = infarto agudo al miocardio con elevación del ST.
SCA = síndrome coronario agudo.

INTRODUCCIÓN

El término infarto agudo al miocardio (IAM) sólo debe mencionarse cuando exista «elevación de biomarcadores de lesión específicos de miocardio a valores por arriba de la percentil 99 al valor de referencia, que cumpla además con cuadro clínico característico de isquemia de músculo cardíaco». ¹ La enfermedad coronaria causa casi 1,800,000 de muertes al año, lo que corresponde a 20% de todas las muertes en Europa, con grandes variaciones entre países. Según las estadísticas de mortalidad, en los Estados Unidos la enfermedad coronaria aguda constituye el mayor asesino individual de hombres y mujeres, pues cada 29 segundos un estadounidense sufre un evento coronario agudo. ^{2,3} En México la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) es creciente y debida a múltiples factores tales como el envejecimiento de la población, la elevada proporción de personas con estilos de vida no saludables (dieta con alimentos de alta densidad calórica, tabaquismo, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol) y factores epigenéticos. ⁴⁻⁶ Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Normalmente se precipitan por la aparición de una trombosis aguda inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. ⁷ Desde el punto de vista epidemiológico, se conocen diferentes factores que en combinación con la hipertensión arterial pueden influir en la aparición de esta enfermedad; sin embargo, el grado de contribución de cada uno es diferente. Se ha estudiado que tener 65 años o más y pertenecer al sexo masculino incrementa casi cinco veces más la probabilidad de aparición de infarto agudo de miocardio, en comparación con los pacientes por debajo de esta edad y de sexo femenino. El riesgo de ocurrencia se triplica al sufrir de alcoholismo y se duplica en los enfermos fumadores. ⁸ El diagnóstico se basa en tres aspectos clave: la historia clínica, las alteraciones electrocardiográficas y las alteraciones enzimáticas. La detección y modificación de los principales factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, obesidad, dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial) pueden prevenir el desarrollo de cardiopatía isquémica. ⁹ Después de la historia clínica, el electrocardiograma (ECG) es el estudio paraclínico de mayor relevancia para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que sufren alguna de las presentaciones del SCA, gracias a que es un instrumento de gran disponibilidad, bajo costo e incalculable valor predictivo y pronóstico. ¹⁰ Los marcadores de daño miocárdico: la aparición

en sangre periférica de marcadores intracelulares es diagnóstica de daño miocárdico y tiene valor pronóstico existiendo una relación directa entre el valor sérico alcanzado y el riesgo de consecuencias adversas. ¹¹⁻¹³ El alivio del dolor es de extrema importancia no sólo por razones humanitarias, sino también porque el dolor se asocia con la activación simpática que causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. Los analgésicos más utilizados en este contexto son los opiáceos intravenosos con ajuste de dosis (p. ej., morfina). ^{14,15} La reperfusión farmacológica o mecánica temprana debe practicarse durante las primeras 12 horas de la aparición de los síntomas en pacientes con presentación clínica de infarto agudo al miocardio con elevación del ST (IAMCEST) y con elevación persistente del segmento ST o con un nuevo o sospecha de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda. ^{16,17}

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: se trata de un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo de pacientes que acudieron al servicio de urgencias por presentar dolor torácico. El estudio se aprobó por el comité de ética del centro asistencial, Ciudad de México. Población de estudio y colección de datos: los datos fueron tomados de expedientes electrónicos y físicos por médicos entrenados en áreas de urgencias adultos y medicina crítica, pacientes del Hospital Regional 1º de Octubre que acuden al hospital por dolor torácico y que fueron atendidos en el servicio de urgencias. Se ingresaron todos los pacientes que cumplieran con las siguientes características: pacientes que ingresaron al servicio de urgencias por dolor torácico típico, edad 18-65 años, ambos sexos, con factores de riesgo cardiovascular. Se excluyeron los pacientes que presentaban el antecedente de patología cardíaca isquémica, que hubieran desarrollado síndrome coronario agudo con elevación del ST, pacientes menores de 18 años o mayores de 65 años, dolor torácico de características no cardíacas, antecedentes de grandes quemaduras o lesiones musculoesqueléticas. Los datos tomados en el presente estudio incluyen datos demográficos como edad, sexo y comorbilidades, parámetros de laboratorio como el resultado de la prueba rápida ZAP y los niveles séricos de troponina I. Se identificaron los expedientes clínicos de pacientes con dolor torácico, posteriormente se evaluó para determinar si cursaron con dolor torácico de características cardíacas, se identificó si se realizó la prueba ZAP así como los niveles séricos de troponina I (*Figura 1*). Análisis estadístico: se determinaron medias y desviaciones estándar para las variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. Se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución de las varia-

bles cuantitativas, la prueba de χ^2 para relacionar dos variables cualitativas, la prueba de t de Student para comparar dos promedios y la ANOVA para comparar más de dos promedios. Se tomó un valor de $p > 0.05$ como significancia estadística.

Como estudio observacional, no presentó beneficio o daño a los pacientes. Según lo estipulado en el artículo 17 en el Reglamento General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, este proyecto se clasifica como riesgo mínimo. Esta investigación fue aprobada por el comité de investigación y ética del Hospital Regional 1° de Octubre, con número de oficio: 090201/4.23/224/2020.

RESULTADOS

Se incluyeron 115 pacientes que acudieron a urgencias con dolor torácico. La frecuencia de este diagnóstico fue de 63.5% (73 casos) en el sexo masculino y de 36.5% (42 casos) en el sexo femenino.

El promedio de la edad fue de 55.75 ± 8.12 años con una edad mínima de 38 años y una edad máxima de 80 años. No se observó diferencia en cuanto a la edad y el sexo; sin embargo, el promedio de edad fue ligeramente menor en los hombres en comparación con las mujeres [55.10 ± 7.26 años (rango de 38 a 80 años) versus 56.88 ± 7.26 años (rango de 40 a 71 años), $p = 0.25$].

De 100% de los pacientes con dolor torácico, sólo en 25.2% (29 casos) se diagnosticó una alteración cardiovascular y en 74.8% (86 casos) se identificó otro padecimiento.

De 100% de las patologías cardiovasculares que se diagnosticaron, las más frecuentes fueron la angina estable en 22.2% (seis casos), fibrilación auricular en 3.8% (un caso), infarto agudo al miocardio en 37% (10 casos) e insuficiencia cardíaca también en 37% (10 casos). Sin embargo, en relación al total de los pacientes, 1.2% (dos casos) tenía enfermedad renal crónica, la cual puede modificar los niveles de troponina I.

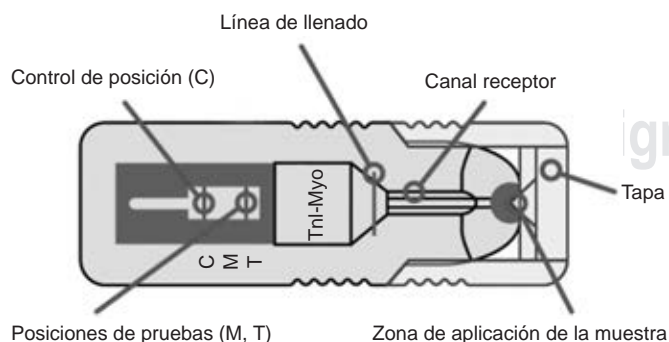


Figura 1: Diagrama de dispositivos ZAP.

C = control. M = mioglobina. T = troponina.

Modificada de: Gahp Pharma. Diagrama dispositivo ZAP.

Disponible en <https://gahppharma.com/#demo>

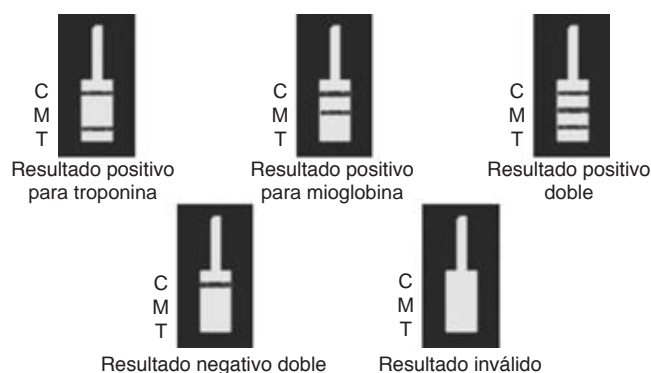


Figura 2: Troponina I/mioglobina, resultados de la prueba.

C = control. M = mioglobina. T = troponina.

Modificada de: Gahp Pharma. Instructivo de troponina I/mioglobina, resultados de la prueba. Disponible en <https://gahppharma.com/#demo>

A todos los pacientes con dolor torácico se les determinó la prueba ZAP, la cual fue positiva en 27% (31 casos) y negativa en 73% (84 casos).

En relación con la evaluación de troponina I, se observó que 67.8% (78 casos) tuvo un resultado negativo, ya que los valores fueron menores de 2 ng/dL, 13% (15 casos) tuvo un resultado probable, ya que el resultado fue de 2 a 100 ng/dL y en 19.1% (22 casos) el resultado fue positivo, ya que tuvieron un resultado mayor de 100 ng/dL (*Figura 2*).

En la *Tabla 1* se muestra la asociación significativa ($p < 0.05$) del diagnóstico definitivo de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias por dolor torácico con el resultado de la prueba ZAP. Se puede observar que en una proporción 2:1 la prueba ZAP será positiva cuando el diagnóstico se trate de alguna alteración cardiovascular y además, se observó que tener una prueba ZAP positiva representa 15 veces más riesgo de que los pacientes con dolor torácico presenten una alteración cardiovascular (OR = 15.15, intervalo de confianza de 95% (5.52-41.58)).

En la *Tabla 2* se muestra la asociación significativa ($p < 0.05$) del resultado de la prueba ZAP con el diagnóstico definitivo de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias por dolor torácico. Se puede observar que la prueba ZAP fue positiva en la angina estable, en el infarto agudo al miocardio y en la insuficiencia cardíaca como patologías cardiovasculares, pero también fue positiva en pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica.

Existió asociación significativa ($p < 0.05$) del sexo de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias por dolor torácico con el resultado de la prueba ZAP. Se puede ver que en una proporción 3.4:1 la prueba ZAP será positiva cuando el paciente afectado sea del sexo masculino, además se observó que los hombres tienen 2.44 veces más riesgo de tener una prueba ZAP positiva en el grupo de pacientes con dolor torácico (OR = 2.44, intervalo de confianza de 95% (0.95-6.31)).

En relación a la edad, no hubo diferencia entre los pacientes con dolor torácico y prueba ZAP positiva y aquéllos que tuvieron la prueba ZAP negativa; sin embargo, los pacientes con prueba ZAP positiva eran un año mayores que los que tuvieron una prueba negativa (56 ± 9.56 años versus 55.65 años, $p = 0.84$).

En la **Tabla 3** se muestra la relación significativa ($p < 0.05$) entre troponina I y el diagnóstico de alteraciones cardiovasculares en pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con dolor torácico.

En relación a los niveles séricos de troponina I se observó que los pacientes con alteraciones cardiovasculares tuvieron un promedio de 691.1 ± 1274.14 ng/dL (rango de 17 a 5,000 ng/dL) versus otras patologías con una media de 6.72 ± 17.36 ng/dL (rango de 1 a 92 ng/dL), siendo estas diferencias significativas ($p = 0.0001$).

En la **Tabla 4** se muestra la comparación de las medias, valores mínimos y máximos de los niveles séricos de troponina I en relación a las patologías diagnosticadas en pacientes que ingresaron a urgencias con dolor torácico. Se puede ver que la media fue mayor al igual que el valor máximo en los pacientes con diagnóstico definitivo de infarto agudo al miocardio seguido de insuficiencia cardíaca y angina estable con una diferencia significativa ($p < 0.05$).

Por otro lado, no observamos diferencia entre el resultado de troponina I sérica entre hombres y mujeres ($p > 0.05$); sin embargo, la media fue mayor en el sexo masculino (192.4 ± 763.21 ng/dL, rango de 1 a 5,000 ng/dL versus 156.54 ± 577.32 ng/dL, rango de 1.5 a 2,800 ng/dL). En relación a la edad, ésta no se correlacionó con los niveles séricos de troponina I ($Rho = 0.2$, $p = 0.75$).

Adicionalmente, analizamos la posible relación entre el resultado de la prueba rápida ZAP con el resultado cualitativo de troponina I.

En relación a la troponina I sérica, observamos una diferencia significativa ($p = 0.01$) entre las medias de troponina I sérica entre los pacientes con resultado positivo de la prueba ZAP versus resultado negativo (441.87 ± 1134.43 ng/dL rango de 1.5 a 5,000 ng/dL versus 83.41 ± 412.24 ng/dL rango de 1 a 2,800 ng/dL).

Tabla 1: Relación del diagnóstico definitivo de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias por dolor torácico con el resultado de la prueba ZAP. N = 115.

	Diagnóstico		Total
	Alteraciones cardiovasculares N = 29 n (%)	Otros N = 86 n (%)	
χ^2 , $p < 0.05$			
Prueba ZAP			
Positivo	20 (69.0)	11 (12.8)	31 (27.0)
Negativo	9 (31.0)	75 (87.2)	84 (73.0)

Tabla 2: Relación del resultado de la prueba ZAP con el diagnóstico definitivo de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias por dolor torácico. N = 115.

	Alteración cardiovascular n (%)				
	Angina estable N = 6	Fibrilación N = 1	Infarto agudo de miocardio N = 10	Insuficiencia cardíaca N = 10	Enfermedad renal crónica N = 2
3 (50)	0	7 (70)	7 (70)	2 (100)	12 (14)
3 (50)	1 (100)	3 (30)	3 (30)	0	74 (86)

Tabla 3: Relación del resultado de la evaluación de troponina I con el diagnóstico de alteraciones cardiovasculares en pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con dolor torácico. N = 115.

	Diagnóstico n (%)		Total
	Alteraciones cardiovasculares N = 29	Otros N = 86	
$p < 0.05$			
Troponina I			
Negativo	0	78 (90.7)	78 (67.8)
Probable	7 (24.1)	8 (9.3)	15 (13.0)
Positivo	22 (75.9)	0	22 (19.1)

DISCUSIÓN

En todo el mundo la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte y su frecuencia está en aumento. En Europa, sin embargo, en las últimas tres décadas se ha observado una tendencia general a la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria.¹⁸ La enfermedad coronaria causa casi 1,800,000 de muertes al año, lo que corresponde a 20% de todas las muertes en Europa, con grandes variaciones entre países.⁵ Por lo anterior, es importante encontrar herramientas que sirvan en el diagnóstico temprano de los pacientes con IAM para disminuir de esta manera la morbimortalidad.

Según el presente trabajo, no se observó diferencia en cuanto a la edad y el sexo; sin embargo, el promedio de edad fue ligeramente menor en los hombres en comparación con las mujeres. Esto contrasta con lo observado en el marco teórico, donde se encontró que la incidencia del síndrome coronario agudo muestra un patrón constante en afectar con mayor frecuencia a personas más jóvenes que a las de mayor edad y más a los varones que a las mujeres.^{19,20} Según la bibliografía internacional, las enfermedades coronarias afectan con más frecuencia a los hombres mayores de 60 años de edad.

De 100% de las patologías cardiovasculares que se diagnosticaron, las más frecuentes fueron la angina es-

Tabla 4: Comparación de valores descriptivos de los niveles séricos de troponina I en relación con las patologías diagnosticadas en pacientes que ingresaron a urgencias con dolor torácico.

ANOVA, p < 0.05	n	Mínimo (ng/dL)	Media ± desviación estándar (ng/dL)	Máximo (ng/dL)
Angina estable	6	43.0	96.66 ± 60.15	172
Fibrilación	1	159.0	159	159
Infarto agudo al miocardio	10	130.0	1,780 ± 1,741.53	5,000
Insuficiencia cardiaca	10	49.0	133.8 ± 50.47	189
Enfermedad renal crónica	2	34.0	52 ± 25.45	70
Otra	86	1.0	7.43 ± 22.87	169

table, fibrilación auricular, infarto agudo al miocardio e insuficiencia cardiaca también, lo cual contrasta con lo reportado en la bibliografía, donde se documenta que las principales causas de elevación de biomarcadores cardiacos son la angina estable y el infarto agudo al miocardio.²¹

En relación a la evaluación de troponina I, la gran mayoría de pacientes tuvo un resultado negativo, ya que los valores fueron menores de 2 ng/dL, lo cual contrasta con lo reportado en otros artículos en los cuales se encontró que los pacientes analizados con el método ZAP presentaban una sensibilidad de 75%, especificidad de 94%, lo cual pudiese ser secundario a errores en la toma de muestra o problemas propiamente dichos en la carcasa de la prueba, lo cual debería analizarse.²²

En la presente investigación se puede observar que una prueba ZAP positiva representa 15 veces más riesgo de que los pacientes con dolor torácico tengan una alteración, lo que corresponde a lo reportado previamente al detectar un incremento en la positividad en patologías de origen cardiovascular.²³

Se documentó también que la prueba ZAP fue positiva en la angina estable, en el infarto agudo al miocardio y en la insuficiencia cardiaca como patologías cardiovasculares, pero también fue positiva en pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica, debiendo ser tomado en cuenta, puesto que se ha reportado que la elevación de biomarcadores cardiacos no siempre es secundaria a infarto agudo al miocardio, sino que existen algunas otras patologías que pueden ser causantes de elevación de enzimas cardiacas.²⁴

CONCLUSIONES

La prueba rápida ZAP se relacionó con el hallazgo cardiovascular y observamos que los pacientes con prueba ZAP positiva tuvieron 15 veces más riesgo de que su diagnóstico fuera una patología cardiovascular.

En relación a la troponina I, ésta se relacionó de manera significativa con la patología cardiovascular, ya que esta prueba fue positiva en 74%. En cuanto a la edad, los pacientes con prueba ZAP positiva eran un año mayor que los que tuvieron una prueba negativa.

Se encontró que existe una relación de hasta 48.4% de que haya elevación de troponina I sérica con una prueba ZAP positiva, lo cual concluye que el utilizar la prueba ZAP al ingreso del paciente puede beneficiar la realización de diagnóstico temprano.

REFERENCIAS

- Borja I, Stefan J. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(12):1-61. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S030089321730670X?via%3Dihub>
- Muñoz Y, Carvajal F, Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la guía de práctica clínica. *Rev Finlay*. 2016;6(2):170-190. Disponible in: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200010&lng=es
- Martínez A. *Infarto agudo de miocardio*. México: Intersistemas; 2014.
- Matías E, Calandrelli, Camino M. Incidencia anual y letalidad del infarto agudo de miocardio en la Ciudad de San Carlos de Bariloche. Estudio REGIBAR. *Rev Argent Cardiol*. 2017;85(5):428-434. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/03/v85n5a04.pdf>
- Sánchez A, Bosch C, Mercedes T, González J. Morbilidad y mortalidad por infarto agudo del miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2014;18(4):516-522. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000400008
- Secretaría de Salud. *La atención de infarto agudo al miocardio en México*. México: Condesa Artes Gráficas; 2017. Disponible en: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/atencion_infarto_agudo_miocardio_enMexico.pdf
- Borray G, Rosas M, Pérez G, Ramírez E. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: código I. *Rev Med Inst Mex Seguro*. 2017;56(1):26-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2018/im181e.pdf>
- Sociedad Mexicana de Cardiología y Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Vol. 76. México: 2006. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guias_clinicas_para_el_manejo_del_infarto_agudo_del_miocardio_con_elevacion_del_segmento_st_!!!!!!!.pdf
- Borrayo G, Pérez G, Martínez O, Almeida E, Ramírez E. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: código infarto. *Rev Med Inst Mex Seguro*. 2017;55(2):233-246. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im172q.pdf>
- Sociedad Española de Cardiología. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:919-956. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893299002084?redirect=true>
- Sociedad Argentina de Cardiología. *Infarto agudo de miocardio*. Vol. 1, Argentina: 2009. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/prosac-4-1.pdf>
- Hernández S. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex*. 2007;77(4):219-224. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2007/acs074ap.pdf>
- Dorta E, Tablada R, Arias A. Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. *Rev Mul Med*. 2016;18(2):129-143. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2014/mul142i.pdf>

14. Fadini E, Takáó C, Ruiz A, Batista V, Lima J. Asociación de factores de riesgo cardiovasculares con las diferentes presentaciones del síndrome coronario agudo. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2014;22(4):538-546. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n4/es_0104-1169-rlae-22-04-00538.pdf
15. Mathiew A, Salinas A, Guzmán J, Garza M, Guzmán N. Infarto agudo al miocardio en jóvenes mexicanos asociado a síndrome metabólico. *Gac Med Mex*. 2017;153(3):297-304. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=74764>
16. Arós F, Loma A, Cabadés A, Coma I, García L, García E. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. [Internet]. 1999;52(11):916-959. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893299002084?redirect=true>
17. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST en mayores de 65 años. México: IMSS, 2013. Disponible en: www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/357GER.pdf
18. Solla I, Bembibre L, Freire J. Manejo del síndrome coronario agudo en urgencias de atención primaria. *Cad Aten Primaria*. 2011;18(1):49-55. Disponible en: https://www.agamfec.com/wp-content/uploads/2014/07/18_1_actua_1.pdf
19. Aristizábal J, Senior J, Fernández A, Rodríguez A, Acosta N. Validación de las escalas de riesgo TIMI y GRACE para el síndrome coronario agudo en una cohorte contemporánea de pacientes. *Acta Med Colomb*. 2014;39(4):336-343. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v39n4/v39n4a06.pdf>
20. Rivas R. Síndromes coronarios con elevación y sin elevación del ST. *Arch Cardiol Mex*. [Internet]. 2007;77(4):225-229. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2007/acs074aq.pdf>
21. Secretaría de Salud. *Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico, Estratificación y Tratamiento hospitalario inicial de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST*. México: CENETEC, 2010. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/191-10_SxndromeCoronario/GER_Sindrome_Coronario_Agudo.pdf
22. Puntunet M. Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex*. 2007;77(4):230-234. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2007/acs074ar.pdf>
23. Vidán M. *Síndrome coronario agudo*. En: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Tratado de geriatría para residentes. Madrid: 2006. pp. 325-332. Disponible en: http://ibdigital.uib.es/greenstone/collect/portal_social/index/assoc/segg0022.dir/segg0022.pdf
24. Borda L, Razzeto L, Rey J, Medina F. Estrategias de reperfusión usadas en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST en un hospital general. *Rev Med Hered*. 2015;26(1):35-41. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2015000100007

Conflicto de intereses: Declaro que no existe una situación de conflicto de intereses con respecto al presente estudio.

Correspondencia:

Christian de Jesús Sifuentes Hernández

E-mail: cristian6333@hotmail.es



Relación ventilatoria elevada asociada a aumento de mortalidad en paciente con síndrome de dificultad respiratoria en unidad de cuidados intensivos

High ventilatory ratio associated with increased mortality in a patient with respiratory distress syndrome in an intensive care unit

Relação ventilatória elevada associada a mortalidade aumentada em pacientes com síndrome de dificuldade respiratória na unidade de terapia intensiva

Rafael Flores Rodríguez,* Martín Mendoza Rodríguez,* José Alfredo Cortes Munguía,* Alfonso López González*

RESUMEN

Introducción: evidencia considerable apoya la fracción de espacio muerto pulmonar como un predictor independiente de mortalidad en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Sin embargo, rara vez se mide o se usa en la práctica clínica. Principalmente, esto se debe a la falta de un índice simple junto a la cama para monitorear el espacio muerto y el gasto adicional asociado con la medición en el entorno de cuidados críticos. En consecuencia, el fallo de ventilación, a pesar de su importancia, está completamente excluido como variable estratificante en el SDRA.

Objetivo: demostrar que la relación ventilatoria (RV) es un marcador pronóstico en pacientes con ventilación mecánica con SDRA en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital General La Villa.

Material y métodos: el análisis exploratorio consistió en la generación de una matriz de correlación utilizando como estadístico de prueba el coeficiente de correlación de Pearson (r). Para el análisis comparativo se utilizó un análisis de varianza ANOVA en el que asumimos varianzas homogéneas y distribución normal o una prueba de t-Student, cada prueba fue llevada a un nivel de confianza de 95%. Para la estimación del riesgo asociado a mortalidad en pacientes con SDRA se utilizó un modelo de regresión logística binaria con el método Logit. Para todos los análisis cuantitativos se utilizó como estadístico de prueba p .

Resultados: para la asociación de los valores de RV con la probabilidad de mortalidad hospitalaria se llevó a cabo un análisis de regresión logística univariada, el cual mostró que a medida que los valores de RV se incrementan el riesgo de mortalidad aumenta (OR 3.07E+07 [4.657, 2.032e+11], $p < 0.000$).

Conclusiones: los valores de relación ventilatoria pueden servir como un indicador temprano para el pronóstico de la mortalidad en pacientes con SDRA que han ingresado la UCI.

Palabras clave: relación ventilatoria, ventilación mecánica invasiva, SDRA.

ABSTRACT

Introduction: considerable evidence supports lung dead space fraction as an independent predictor of mortality in ARDS. However, it is rarely measured or used in clinical practice. Primarily, this is due to the lack of a simple bedside index to monitor dead space and the additional expense associated with measurement in the critical care setting. Consequently, ventilation failure, despite its importance, is completely excluded as a stratifying variable in ARDS.

Objective: to demonstrate that the ventilatory ratio is a prognostic marker in mechanically ventilated patients with SARS in the ICU of Hospital General La Villa.

Material and methods: the exploratory analysis consisted of generating a correlation matrix using Pearson's correlation coefficient (r) as the test statistic. For the comparative analysis, an ANOVA was used in which we assumed homogeneous variances and normal distribution or a t-student test, each test was carried at a confidence level of 95%. To estimate the risk associated with mortality in patients with ARDS, a binary logistic regression model was used with the Logit method. For all quantitative analyses, p -value.

Results: for the association of RV values with the probability of hospital mortality, a univariate logistic regression analysis was carried out, which showed

that as RV values increase, the risk of mortality increases. (OR 3.07E+07 [4.657, 2.032e+11], p -value < 0.000).

Conclusions: ventilatory ratio values can serve as an early indicator for the prognosis of mortality in patients with ARDS who have been admitted to the Intensive Care Unit.

Keywords: ventilatory relationship, invasive mechanical ventilation, ARDS.

RESUMO

Introdução: evidências consideráveis apoiam a fração do espaço morto pulmonar como preditor independente de mortalidade na SDRA. No entanto, raramente é medido ou usado na prática clínica. Principalmente, isso se deve à falta de um índice simples à beira de leito para monitorar o espaço morto e o gasto adicional associado à medição no ambiente da unidade de terapia intensiva. Consequentemente, a falha ventilatória, apesar de sua importância, é completamente excluída como variável estratificadora na SDRA.

Objetivo: demonstrar que a relação ventilatória é um marcador prognóstico em pacientes com ventilação mecânica com SARS na UTI do Hospital General La Villa.

Material e métodos: a análise exploratória consistiu na geração de uma matriz de correlação utilizando como estatística de teste o coeficiente de correlação de Pearson (r). Para a análise comparativa foi utilizada uma ANOVA em que assumimos variâncias homogêneas e distribuição normal ou um teste t-Student, cada teste foi levado a um nível de confiança de 95%. Para estimar o risco associado à mortalidade em pacientes com SDRA, foi utilizado um modelo de regressão logística binária com o método Logit. Para todas as análises quantitativas, utilizou-se como estatística o teste p -value.

Resultados: para a associação dos valores de RV com a probabilidade de mortalidade hospitalar, foi realizada uma análise de regressão logística univariada, que mostrou que à medida que os valores de RV aumentam, o risco de mortalidade aumenta. (OR 3.07E+07 [4.657, 2.032e+11], p -value < 0.000).

Conclusões: os valores da relação ventilatória podem servir como um indicador precoce do prognóstico de mortalidade em pacientes com SDRA internados na Unidade de Terapia Intensiva.

Palavras-chave: relação ventilatória, ventilação mecânica invasiva, SDRA.

Abreviaturas:

DMT2 = diabetes mellitus tipo 2.

FACTT = ensayo controlado aleatorio.

PaCO₂ = presión parcial arterial de dióxido de carbono.

PEEP = presión positiva al final de la espiración.

P-SILI = lesión pulmonar autoinducida por el paciente.

RV = relación ventilatoria.

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda

UCI = unidad de cuidados intensivos.

VILI = lesión pulmonar inducida por el ventilador.

* Hospital General La Villa. Ciudad de México.

Recibido: 01/09/2022. Aceptado: 10/09/2022.

Citar como: Flores RR, Mendoza RM, Cortes MJA, López GA. Relación ventilatoria elevada asociada a aumento de mortalidad en paciente con síndrome de dificultad respiratoria en unidad de cuidados intensivos. Med Crit. 2023;37(3):209-218. <https://dx.doi.org/10.35366/111297>

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) se caracteriza por edema pulmonar no cardiogénico, hipoxemia relacionada con cortos circuitos y un pulmón aireado disminuido, lo que explica la baja distensibilidad respiratoria. En tales situaciones, el aumento del tamaño

de los pulmones mediante el reclutamiento de unidades pulmonares previamente colapsadas a menudo se logra mediante el uso de altos niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés), maniobras de reclutamiento y posición en decúbito prono. Debido a que la presión transpulmonar alta induce estrés en el pulmón que se tolera mal en el SDRA, los volúmenes corrientes relativamente bajos, junto con la tolerancia a la hipercapnia moderada (permisiva), facilitan el objetivo de minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, por sus siglas en inglés). De hecho, en las primeras fases del SDRA, antes de que un paciente se haya fatigado o sedado, las altas presiones transpulmonares asociadas con el esfuerzo inspiratorio vigoroso espontáneo pueden contribuir al daño (la denominada lesión pulmonar autoinducida por el paciente [P-SILI, por sus siglas en inglés]).¹

El intercambio de gases consta de dos funciones esenciales, la oxigenación y la ventilación. El primero, cuantificado por el $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es el método primario de diagnóstico y estratificación de pacientes en síndrome de dificultad respiratoria aguda. Este último se monitorea mejor midiendo la fracción del espacio muerto pulmonar (V_d/V_t). Evidencia considerable apoya la fracción de espacio muerto pulmonar como un predictor independiente de mortalidad en el SDRA; sin embargo, rara vez se mide o se usa en la práctica clínica. Principalmente, esto se debe a la falta de un índice simple junto a la cama para monitorear el espacio muerto y el gasto adicional asociado con la medición en el entorno de cuidados críticos. En consecuencia, el fallo de ventilación, a pesar de su importancia, está completamente excluido como variable estratificante en el SDRA.

La relación ventilatoria (RV), un índice simple de cabecera de deterioro de la eficiencia de la ventilación se describe como (*Ecuación 1*):

$$\text{RV} = \text{V.E medido} \times \text{PaCO}_2 \text{ medido} / \text{V.E predicho} \times \text{PaCO}_2 \text{ ideal.}$$

Donde:

RV es la relación ventilatoria, V.E medido es la ventilación minuto medida (mL/min), PaCO_2 medido es la presión arterial medida de dióxido de carbono (mmHg), V.E predicho es la ventilación minuto predicha calculada como peso corporal predicho \times 100 (mL/min),² y PaCO_2 ideal es la presión arterial esperada de dióxido de carbono en pulmones normales si se ventila con la ventilación diminuta prevista. PaCO_2 ideal se establece en 37.5 mmHg (5 kPa) para todos los pacientes.

Los pacientes que tienen una buena distensibilidad pulmonar aceptan volúmenes tidales más grandes (7-8 mL/kg de peso corporal ideal) que los que se aplican

habitualmente para el SDRA sin empeorar el riesgo de VILI. En realidad, en un hombre de 70 kg, con distensibilidad del sistema respiratorio de 50 mL/cmH₂O y PEEP de 10 cmH₂O, un volumen corriente de 8 mL/kg produce una presión de meseta de 21 cmH₂O y presión de conducción de 11 cmH₂O, ambos muy por debajo de los umbrales actualmente aceptados para la protección del VILI (30 y 15 cmH₂O, respectivamente). Un volumen tidal más alto podría ayudar a evitar la reabsorción de atelectasias e hipercapnia debido a la hipoventilación con volúmenes corrientes más bajos.³

La RV es una relación sin unidad, un valor aproximado a 1 representaría pulmones de ventilación normal. El análisis fisiológico muestra que la RV está influenciada tanto por la fracción del espacio muerto pulmonar como por el Vol. CO₂ (mL/min). Un valor elevado de RV representaría un aumento del espacio muerto pulmonar, un aumento del Vol. CO₂ o ambas cosas. Por lo tanto, la relación de la RV con la fracción del espacio muerto pulmonar en el SDRA sigue siendo desconocida. Hipotéticamente, una asociación significativa entre las dos variables sugeriría que la RV podría usarse como un marcador práctico de ventilación deteriorada.⁴

Dieciséis años han pasado desde que el estudio de Nuckton y sus colegas mostraron que la fracción de espacio muerto pulmonar es un predictor independiente de mortalidad en el SDRA. Desde entonces, varios estudios han reforzado estos hallazgos; sin embargo, la medición del espacio muerto pulmonar y la ventilación deteriorada permanecen en gran medida sin usar en la práctica clínica o como variable de investigación. Nuestro enfoque actual para la estratificación en el SDRA descuida esta anomalía fisiológica importante. En el estudio presentado, el análisis del conjunto de datos del ensayo controlado aleatorio (FACTT) mostró que el $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ya no fue un predictor independiente de mortalidad cuando se ajustó por RV. Estos hallazgos se suman a las preocupaciones, planteadas por otros, de que el $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ tiene limitaciones como variable estratificante primaria en el SDRA.

A medida que aumenta la gravedad del SDRA, las unidades alveolares con desajuste heterogéneo entre ventilación/perfusión conducen a hipoxemia e hipercapnia, lo que explica en parte la correlación negativa entre RV y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. En su mayoría; sin embargo, la ventilación y la oxigenación son procesos fisiológicamente distintos y, por lo tanto, la correlación observada entre las dos variables fue débil, lo que indica que la información pronóstica y fisiopatológica proporcionada por la RV no se puede extraer de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ proporción sola y viceversa.

Durante las últimas cinco décadas, el énfasis en la ventilación mecánica se ha centrado cada vez más en mejorar la oxigenación, evitando al mismo tiempo complicaciones iatrogénicas. Aunque las mediciones de dióxido de carbono se utilizan para guiar la adecuación

ventilatoria, la mayoría de las estrategias ventilatorias están dirigidas principalmente a una oxigenación adecuada. Las mediciones y los índices de oxigenación, como PaO_2 , SpO_2 y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ o gradientes A-a (alveolar-arterial) se utilizan con frecuencia para ajustar la configuración ventilatoria y ayudar en la toma de decisiones clínicas.

Los problemas clínicos con la eliminación de CO_2 se manifestarán como una elevación de la PaCO_2 , un requisito de aumento de la ventilación por minuto o una combinación de ambos. El índice ideal que refleje la eliminación de CO_2 debería ser sencillo de usar y fácilmente repetible. Por lo antes expuesto si utilizamos la razón del producto del volumen minuto y PaCO_2 a valores predichos de los mismos parámetros podemos producir un índice novedoso llamado relación ventilatoria (RV).^{2,5}

Recientemente, se ha descrito un índice simple de adecuación ventilatoria a pie de cama. La RV fácil de calcular mediante la ventilación minuto y la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2).

La producción de dióxido de carbono y la ventilación alveolar son los determinantes de la PaCO_2 . La ventilación alveolar es una fracción variable de la ventilación minuto, siendo la fracción restante la ventilación del espacio muerto fisiológico. La relación ventilatoria se puede analizar en términos de producción de dióxido de carbono y la fracción de ventilación minuto que es ventilación alveolar.

La inspección de la ecuación muestra que la relación ventilatoria se rige por la producción de dióxido de carbono y la eficiencia ventilatoria de una manera lógicamente intuitiva. La relación ventilatoria es un valor numérico adimensional. Cuando los valores predichos coincidan con los valores reales, como en individuos normales, el rango del índice ventilatorio se distribuirá alrededor de la unidad. Al considerar los cambios dinámicos, un aumento de la relación ventilatoria representa un aumento de la producción de dióxido de carbono, una disminución de la eficiencia ventilatoria o ambos. Por el contrario, una RV decreciente representa una disminución de la producción de dióxido de carbono, un aumento de la eficiencia ventilatoria o ambos. Siempre que la otra variable permanezca constante, RV tiene una relación lineal tanto con PaCO_2 como con V.E. De manera similar, RV tendría una relación lineal con la frecuencia ventilatoria y el volumen corriente, siempre que la otra variable permanezca constante. Como la relación depende de la ventilación por minuto y la PaCO_2 , cualquier alteración en la configuración ventilatoria que resulte en un cambio en la RV podría deberse a cambios en la ventilación alveolar o a un cambio significativo en la producción de CO_2 .^{6,7}

Entonces cualquier cambio en la producción de CO_2 representaría directamente un cambio en la eficiencia ventilatoria o, dicho de otra manera, un cambio en la

ventilación del espacio muerto fisiológico. Se dispone de datos limitados sobre las respectivas contribuciones de la eficiencia ventilatoria y la producción de CO_2 sobre los cambios en la ventilación minuto y la PaCO_2 . Ravenscraft y colegas han demostrado que los cambios en la eficiencia ventilatoria tienen un mayor impacto en la ventilación por minuto «excesiva» que los cambios en el Vol. CO_2 en pacientes con ventilación mecánica en estado crítico. En la práctica clínica, se anticipa que la variación en la ventilación alveolar es mayor que el Vol. CO_2 ; por lo tanto, los cambios en la RV representarían principalmente la eficiencia ventilatoria.^{8,9}

Producción de CO_2 (Vol. CO_2)

La producción de CO_2 es una medida de la actividad metabólica. Los factores que influyen en el metabolismo celular, por ejemplo, sepsis, ejercicio, intervenciones de rutina en la UCI, alteración de los niveles de sedación o cambios de temperatura, darían lugar a un cambio en el Vol. CO_2 . Factores extrínsecos como el aumento de la carga nutricional y la administración de fármacos también pueden influir en el Vol. CO_2 . En pacientes con respiración espontánea, una elevación de Vol. CO_2 se manifestará como un aumento de V.E, un aumento de PaCO_2 o ambos; mientras que en pacientes con ventilación minuto fija, la elevación de los niveles de Vol. CO_2 conducirá a un aumento de PaCO_2 . Se ha demostrado que tanto los grupos de ventilación espontánea como los de ventilación por minuto fijo tienen una eficiencia ventilatoria reducida y un aumento en la ventilación del espacio muerto medido. En ausencia de una causa ventilatoria obvia, la evaluación de la RV cambiante debe incorporar una consideración del metabolismo alterado.

A partir del modelo matemático descrito anteriormente, se puede afirmar que en un paciente donde la eficiencia ventilatoria permanece constante, una duplicación de Vol. CO_2 daría como resultado la duplicación de RV. De manera similar, en un paciente con Vol. CO_2 constante, una reducción a la mitad de la ventilación alveolar daría como resultado la duplicación de la relación ventilatoria. En pacientes ventilados mecánicamente, los estudios han demostrado que, aunque las intervenciones de estimulación metabólica pueden resultar en elevaciones de Vol. CO_2 de hasta 35%, tienden a ser de corta duración y volver rápidamente a los niveles basales.¹⁰

La relación ventilatoria proporciona a los médicos un valor numérico de fácil cálculo que refleja los cambios en la eficiencia ventilatoria, Vol. CO_2 o ambos. La ventilación por minuto y la PaCO_2 se pueden medir al lado de la cama y actualmente la mayoría de las UCI registran esta información. Los cálculos individuales de RV proporcionarán información sobre el grado de variación de los valores predichos; sin embargo, la apli-

cación más útil como herramienta de seguimiento en el entorno de cuidados intensivos sería observar las tendencias en la RV. En particular, en pacientes con hipercapnia permisiva, la RV puede usarse para monitorear los cambios en la eficiencia ventilatoria subyacente. La RV también proporcionaría información útil al evaluar los procedimientos terapéuticos realizados para mejorar la ventilación alveolar. Actualmente, el éxito de maniobras como el reclutamiento, la broncoscopia y el decúbito prono en pacientes ventilados mecánicamente se juzga en función de la mejoría en la oxigenación, para realizar junto a la cama. La relación ventilatoria ofrece información sobre los cambios en la ventilación alveolar, un parámetro en el corazón de las maniobras y es fácil de calcular.¹¹⁻¹³

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: observacional, analítico, longitudinal y retrospectivo.

Población y unidades de estudio: fueron seleccionados los expedientes de pacientes que fueron ingresados en el Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital General La Villa, durante el periodo comprendido de marzo 2021 a marzo 2022, que requirieron de ventilación mecánica y desarrollaron SDRA.

Procesamiento de datos: el análisis de los datos incluyó como punto de partida un análisis exploratorio de

las variables bajo estudio, para el caso de las variables cuantitativas se determinaron las medidas de tendencia central (media aritmética y desviación estándar) mientras que para los datos categóricos se determinaron conteos, frecuencias y prevalencias. Para la asociación de variables cuantitativas, se estableció un análisis de correlación utilizando como estadístico de prueba el coeficiente de correlación de Pearson (r). Para el análisis comparativo se utilizó una ANOVA en la que asumimos varianzas homogéneas y distribución normal o una prueba de t-Student según correspondía y cada prueba fue llevada a un nivel de confianza de 95%. Para la estimación del riesgo asociado a mortalidad en pacientes con SDRA se utilizó un modelo de regresión logística binaria con el método Logit. Para todos los análisis cuantitativos se utilizó como estadístico de prueba p.

Principales resultados

1. Se encontró una diferencia significativa en los valores promedio de relación ventilatoria en los pacientes que egresaron de manera satisfactoria y los pacientes que fallecieron en la UCI.
2. No se encontró una diferencia significativa a favor de que los valores de relación ventilatoria clasificados por grupos de edad, de género, de peso corporal o de las comorbilidades tengan un impacto sobre el egreso de los pacientes.

Tabla 1: Demografía de una muestra de noventa pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda recibidos en la Unidad de Terapia Intensiva y que fueron clasificados con base en su egreso.

Variables	Total de pacientes n (%)	Pacientes dados de alta satisfactoriamente n (%)	Pacientes fallecidos n (%)
Número de pacientes	90	55	35
Demografía			
Edad*	60.9 ± 9.9	61.3 ± 10.3	60.4 ± 9.3
Peso†	65.6 ± 12.5	65.2 ± 12.5	66.2 ± 12.5
Género			
Hombres	48 (53.3)	33 (60.0)	15 (42.9)
Mujeres	42 (46.7)	22 (40.0)	20 (57.1)
Edad y peso estratificado por género:			
Hombres			
Edad por grupo*	61.3 ± 10.0	61.5 ± 10.4	60.4 ± 9.5
Peso por grupo†	65.4 ± 12.8	66.8 ± 13.4	62.4 ± 11.4
Mujeres			
Edad por grupo*	60.7 ± 9.9	61.0 ± 10.5	60.5 ± 9.4
Peso por grupo†	65.9 ± 12.2	63.0 ± 10.9	69.1 ± 12.9
Comorbilidades			
DMT2	16 (17.8)	9 (16.4)	7 (20.0)
Hipertensión	15 (16.7)	9 (16.4)	6 (17.1)
Obesidad	12 (13.3)	9 (16.4)	3 (8.6)
Otros	23 (25.6)	15 (27.3)	8 (22.9)
≥ 2 comorbilidades	24 (26.7)	13 (23.6)	11 (31.4)

DMT2 = diabetes mellitus tipo 2.

* Datos expresados en años, media ± desviación estándar.

† Datos expresados en kilogramos, media ± desviación estándar

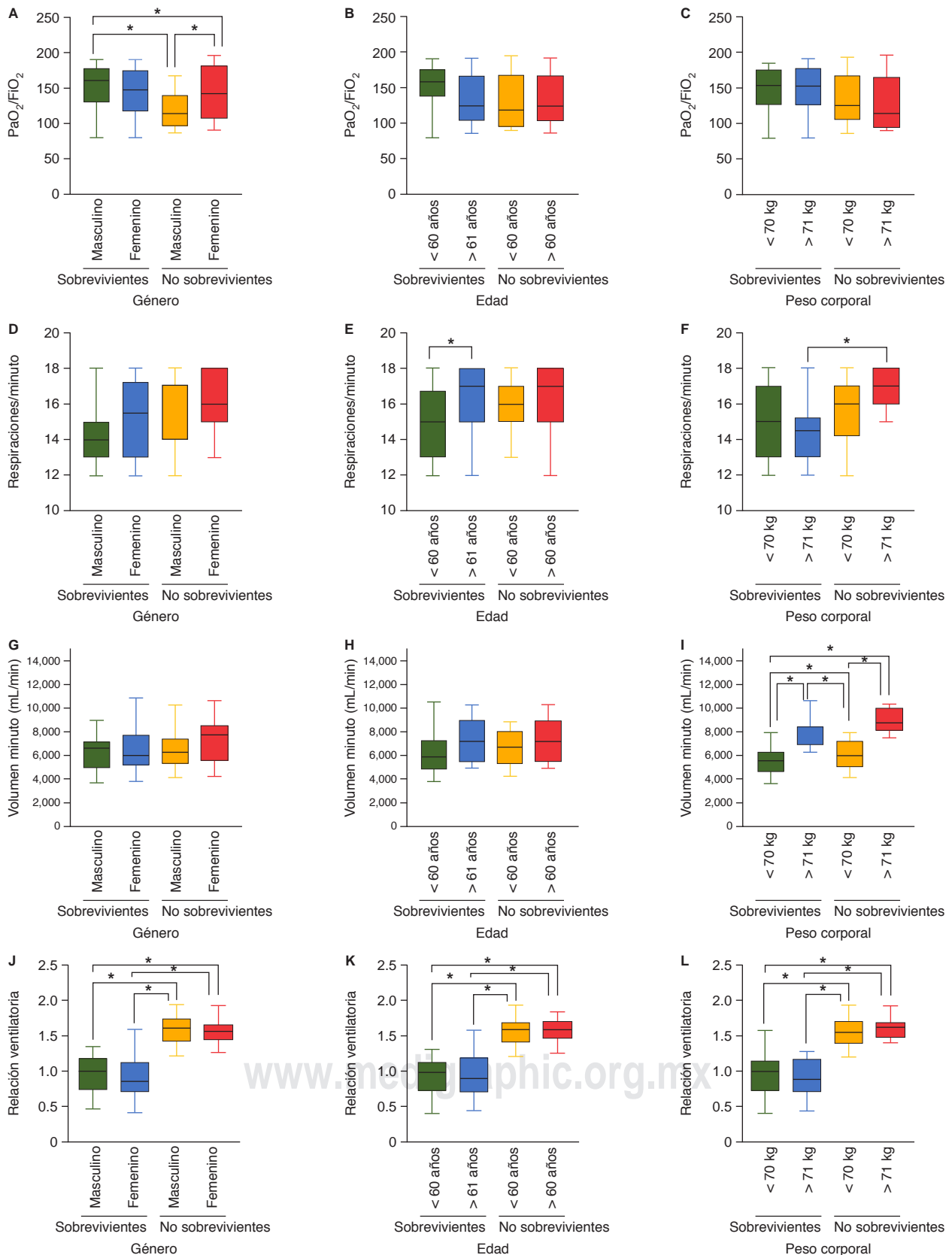


Figura 1: Análisis comparativo de las medidas de la función respiratoria en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda estratificados por género (A, D, G, J); por edad (B, E, H, K) y por peso corporal (C, F, I, L).

* $p < 0.05$, estadísticamente significativo cuando dos grupos son comparados.

- La relación ventilatoria es el parámetro que describe las diferencias entre el grupo de egresos satisfactorio y el grupo de sujetos fallecido aún por encima de comparar los valores clínicos convencionales.
- La edad, el género y el peso corporal son independientes del egreso del paciente usando como referencia el índice de ventilación respiratoria.

RESULTADOS

Este trabajo inició con un análisis exploratorio de los datos clínicos y sociodemográficos de un grupo de pacientes con SDRA que ingresaron a la unidad de terapia intensiva. Los registros corresponden a un total de 90 pacientes se caracterizaron por una edad promedio de 61 ± 9.9 años, el cual estaba constituido por 42 mujeres (46.7% del total, con una edad promedio 60.7 ± 9.9 años) y 48 hombres (53.3%, con una edad promedio de 61.3 ± 10.0 años). Una vez que los pacientes ingresaron a la UCI se les realizó algunas mediciones de la función respiratoria los cuáles fueron registrados y clasificados en dos grupos de acuerdo al tipo de egreso de la UCI. El primer grupo clasificado como sujetos con egreso satisfactorio corresponde a los pacientes que fueron dados de alta (55/90, 61.1%), mientras que los

pacientes con complicaciones por SDRA que fallecieron fueron clasificados en un segundo grupo (Tabla 1 y Figura 1). Con la información recolectada fue posible calcular la relación ventilatoria para estos dos grupos, la cual fue determinada a partir de la Ecuación 1.

En donde:

RV: relación ventilatoria

V.E medido: ventilación minuto medida (mL/min)

PaCO₂ medido: presión arterial de dióxido de carbono medido (mmHg)

V.E predicho: valor de la ventilación minuto de acuerdo a peso corporal multiplicado por 100

PaCO₂ ideal: valor de la presión arterial de dióxido de carbono esperada en un pulmón normal de acuerdo con una ventilación esperada (mmHg)

Nota: PaCO₂ ideal mantiene un valor de 37.5 mmHg en condiciones ideales.

Con los datos obtenidos, fue posible calcular la relación ventilatoria (RV). En el primer grupo que corresponde a los pacientes con egreso satisfactorio el valor promedio de este cociente fue de 0.9518 (IC 95%: 0.8904, 1.0132), mientras que el grupo de sujetos que

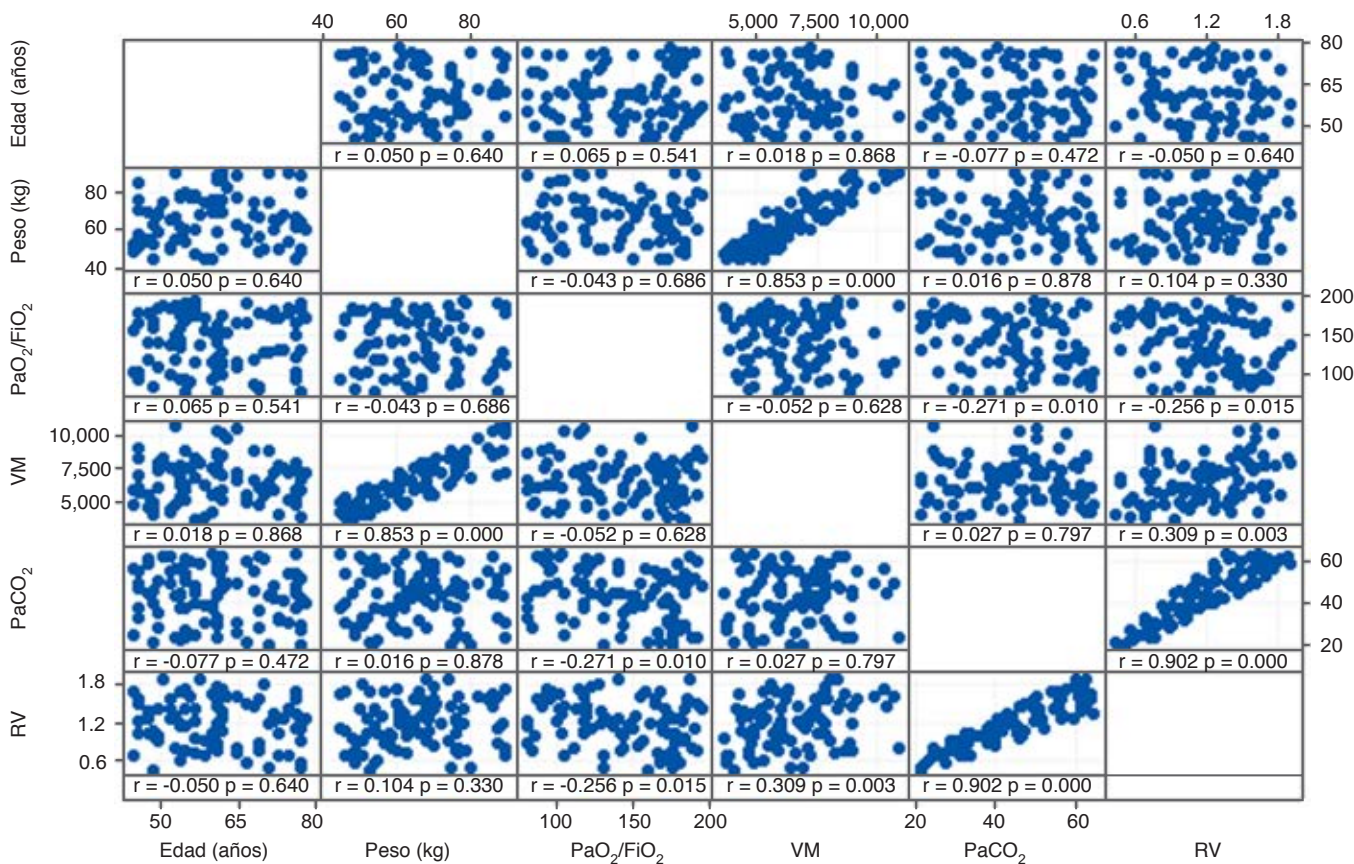


Figura 2: Gráfica de correlación de variables potencialmente involucradas con el egreso del paciente.

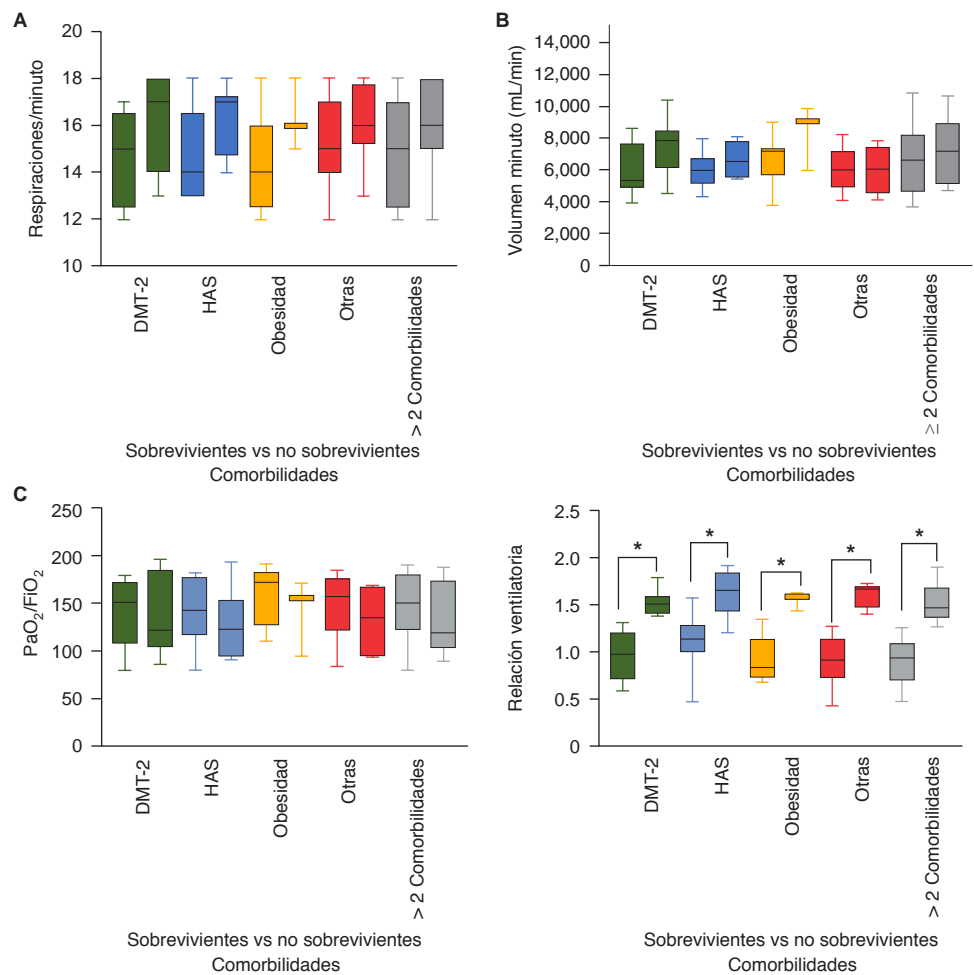


Figura 3:

Análisis comparativo de las medidas de la función respiratoria en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda estratificados por tipo de comorbilidades.

* $p < 0.05$, estadísticamente significativo cuando dos grupos son comparados.

fallecieron por SDRA mantuvo un valor promedio de su relación ventilatoria de 1.5610 (IC 95%: 1.4841, 1.6379). Se inició con un primer análisis exploratorio con aquellas variables continuas que incluyeron los valores de RV y se llevó a cabo un análisis de correlación lineal usando como estadístico de prueba el coeficiente de correlación de Pearson (r). Los resultados mostraron una correlación positiva entre RV y PaCO₂ ($r = 0.902$, $p = 0.000$), mientras que el volumen minuto mantuvo una relación positiva con el peso corporal ($r = 0.853$, $p = 0.000$) (Figura 2). El empeoramiento de la hipoxemia (PaO₂/FiO₂) se asoció con un declive de la ventilación deteriorada medida por RV (Figura 3). Hubo una correlación negativa débil, pero significativa entre RV y PaO₂/FiO₂ (Pearson, $r = -0.256$; $p = 0.0147$).

Por otro lado, el análisis de varianza reveló una diferencia significativa para los valores de ventilación respiratoria entre el grupo de pacientes con egreso satisfactoria y pacientes que fallecieron durante su estancia en la UCI ($p < 0.05$) (Tabla 2). Este mismo análisis comparativo fue llevado a cabo por categorías. El análisis estadístico reveló que bajo cualquier agrupamiento propuesto, por ejemplo, comparando la RV de hombres

sobrevivientes con la RV de hombres no sobrevivientes, siempre existe una diferencia significativa. Lo anterior, puede ser interpretado como que los valores de la relación ventilatoria son diferentes entre el grupo de egreso, pero independientes del género, la edad, el peso corporal o la presencia de comorbilidades. Para determinar la existencia de variabilidad dentro de cada grupo de estudio, se decidió identificar si variables como el género, las edades, con punto de corte mayores y menores a 60 años, y el peso corporal, como punto de corte mayores y menores de 70 kg, podrían marcar diferencias significativas en el índice de la relación ventilatoria. De esta manera se encontró que ni el género, ni edades mayores o menores a 60 años, ni el peso corporal mayor o menor a 70 kg en pacientes mantienen una diferencia significativa en sus valores promedio de la RV ($p > 0.05$). Lo mismo para el caso del grupo de los pacientes que fallecieron en la UCI, en donde, el género, los intervalos de edad y de peso corporal no muestran diferencias significativas dentro de este grupo ($p > 0.05$) (Tabla 3).

Por otro lado, para asociar los valores de RV con la probabilidad de mortalidad hospitalaria se llevó a cabo

un análisis de regresión logística univariable, el cual mostró que a medida que los valores de RV se incrementan el riesgo de mortalidad aumenta (Tabla 4, Figura 2).

DISCUSIÓN

El presente estudio tiene por objetivo analizar la relación existente entre algunos parámetros de oxigenación con la evolución clínica de pacientes con SDRA sometidos a ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos. Este estudio de tipo retrospectivo llevado a cabo sobre un grupo de 90 pacientes mostró que la

RV mantiene una asociación con el pronóstico clínico de pacientes con SDRA (Figura 4). Estos valores que comúnmente se pueden calcular de manera simple a partir de variables respiratorias obtenidas de forma rutinaria son una medida del deterioro ventilatorio por lo que son usados como un índice de cabecera para el pronóstico clínico en pacientes con SDRA. La relación ventilatoria se define como (ventilación por minuto [mL/min] × PaCO₂ [mmHg]) / (peso corporal previsto × 100 × 37.5) (Ecuación 1). El SDRA se caracteriza por una hipoxemia aguda, la cual dependiendo del nivel de oxigenación puede ser clasificada con los descriptores

Tabla 2: Análisis comparativo para determinar diferencias significativas entre los valores promedio de los valores de la relación ventilatoria entre los grupos de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda que tuvieron diferente egreso de la Unidad de Cuidados Intensiva.

Variables	Pacientes dados de alta satisfactoriamente		Pacientes fallecidos		Análisis paramétrico (ANOVA)		
	n	Valor promedio de RV, IC 95%	n	Valor promedio de RV, IC 95%	Grados de libertad	Valor F	p
Por grupo	55	0.9518 (0.8904, 1.0132)	35	1.5610 (1.4841, 1.6379)	89	151.8	0.000*
Género							
Hombres	33	0.9795 (0.8986, 1.0604)	15	0.2023 (1.4551, 1.6951)	47	68.64	0.000*
Mujeres	22	0.9103 (0.8117, 1.0090)	20	1.5504 (1.4469, 1.5439)	41	81.87	0.000*
Edad (años)							
45-60	28	0.9587 (0.8766, 1.0408)	17	1.5546 (1.4492, 1.6599)	44	80.99	0.000*
> 61	27	0.9447 (0.8489, 1.0405)	18	1.5671 (1.4498, 1.6844)	44	68.69	0.000*
Peso (kg)							
45-70	37	0.9692 (0.8922, 1.0461)	24	1.5422 (1.4467, 1.6378)	60	87.37	0.000*
> 71	18	0.9161 (0.8088, 1.0234)	11	1.6020 (1.4647, 1.7392)	28	65.29	0.000*
Comorbilidades							
DMT2	9	0.9695 (0.8133, 1.1257)	7	1.5313 (1.3542, 1.7084)	15	26.04	0.000*
Hipertensión	9	1.1078 (0.9069, 1.3086)	6	1.6250 (1.3790, 1.8710)	14	12.40	0.004*
Obesidad	9	0.9275 (0.7717, 1.0833)	3	1.5456 (1.2758, 1.8154)	11	19.54	0.001*
Otros	15	0.9033 (0.7853, 1.0213)	8	1.6114 (1.4498, 1.7730)	22	54.18	0.000*
≥ 2 comorbilidades	13	0.9044 (0.7750, 1.0339)	11	1.5123 (1.3716, 1.6530)	23	43.47	0.000*

ANOVA = análisis de varianza. n = número de pacientes de cada subgrupo. RV = relación ventilatoria. IC = intervalo de confianza al 95% de confianza. DMT2 = diabetes mellitus tipo 2. * Estadísticamente significativo con p < 0.05.

Tabla 3: Análisis de varianza para determinar diferencias significativas entre los valores promedio de relación ventilatoria (RV) en grupos de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con diferente egreso de la unidad de terapia intensiva.

Variables	Pacientes dados de alta satisfactoriamente					Pacientes fallecidos				
	n	Valor promedio de RV, IC 95%	g.l.	Valor F	p*	n	Valor promedio de RV, IC 95%	g.l.	Valor F	p*
Género										
Hombres	33	0.9795 (0.8892, 1.0697)	54	0.95	0.335	15	1.5751 (1.4832, 1.6671)	34	0.17	0.682
Mujeres	22	0.9103 (0.7998, 1.0208)				20	1.5504 (1.4708, 1.6300)			
Edad (años)										
45-60	28	0.9587 (0.8599, 1.0575)	54	0.04	0.843	17	1.5546 (1.4680, 1.6411)	34	0.04	0.834
> 61	27	0.9447 (0.8441, 1.0453)				18	1.5671 (1.4830, 1.6512)			
Peso (kg)										
45-70	37	0.9692 (0.8836, 1.0547)	54	0.51	0.479	21	1.5422 (1.4703, 1.6141)	34	0.90	0.350
> 71	18	0.9161 (0.7934, 1.0387)				11	1.6020 (1.4958, 1.7082)			

RV = relación ventilatoria. IC = Intervalo de confianza al 95% de confianza. g.l. = grados de libertad. DMT2 = diabetes mellitus tipo 2. n = número de pacientes de cada subgrupo. ANOVA = análisis de varianza.

* Estadísticamente significativo con p.

Tabla 4: Asociación de variables demográficas y medidas ventilatorias con la severidad/mortalidad del síndrome de dificultad respiratoria aguda en dos grupos de pacientes clasificados con base en su egreso de la unidad de terapia intensiva.

Variable	Relación de probabilidad, intervalo de confianza al 95%	Área bajo la curva (ROC)	p
Edad	0.9915 (0.9497-1.0352)	0.5143	0.699
Género	2.000 (0.8465-4.7252)	0.5857	0.114
Peso	1.0063 (0.9725-1.0413)	0.5205	0.719
Comorbilidades			
DMT2	1.2778 (0.4280-3.8148)	0.5182	0.660
Hipertensión	1.0575 (0.3407-3.2825)	0.5029	0.923
Obesidad	1.4808 (0.5746-3.8162)	0.5390	0.416
Otros	0.7901 (0.2944-2.1205)	0.5121	0.640
≥ 2 comorbilidades	0.4792 (0.1203-1.9091)	0.5390	0.297
Frecuencia respiratoria	1.4485 (1.1380-1.8437)	0.6932	0.003*
Volumen minuto	1.0003 (1.000-1.0005)	0.6192	0.047*
PaCO ₂	1.2865 (1.1575-1.4299)	0.9366	0.000*
Relación PaO ₂ /FiO ₂	0.9872 (0.9746-0.9998)	0.6239	0.047*
Relación ventilatoria	3.0769E+07 (4.657-2.032E+11)	0.9839	0.000*

DMT2 = diabetes mellitus tipo 2. *Estadísticamente significativo con $p < 0.05$.

«leve» (PaO₂/FiO₂ de 201 a 300 mmHg), «moderado» (PaO₂/FiO₂ de 101 a 200 mmHg) y «grave» (PaO₂/FiO₂ = I intercambio de gases que consta de dos funciones esenciales, la oxigenación y la ventilación. El primero, cuantificado por el cociente PaO₂/FiO₂, que es el principal método de diagnóstico y estratificación de los pacientes con SDRA. Este último se controla mejor midiendo la fracción de espacio muerto pulmonar [V_D/V_T]. Pruebas considerables respaldan la fracción de espacio muerto pulmonar como predictor independiente de mortalidad en SDRA.^{3,14}

La ventilación alveolar es la fracción eficiente de la ventilación minuto 'E' por lo que, cuando existen problemas con la eliminación de CO₂ a medida que aumenta la PaCO₂ aumenta la ventilación minuto o ambas.¹⁰ Varios predictores de la función respiratoria incrementan el número de variables con el objetivo de hacer más precisa la estimación; sin embargo, los efectos aditivos estimados son pequeños, estadísticamente significativos pero con una mejora limitada, lo que probablemente sea una ventaja al utilizar el índice de la relación ventilatoria, pues mantiene una relación simple entre variables claves de la función respiratoria. Si bien, las medidas de oxigenación se utilizan tradicionalmente para monitorear el progreso de los pacientes en ventilación con presión positiva también podría ser un buen indicador de la severidad del SDRA; sin embargo, rara vez se utiliza en la práctica clínica. Una de las posibles causas, tal vez sea la falta de un índice de cabecera simple para monitorear el espacio muerto y el trabajo adicional asociado en la práctica clínica en particular en el entorno de cuidados intensivos.⁹ En consecuencia, la falla ventilatoria, a pesar de su importancia, está excluida como variable estratificadora en el SDRA. Por otro lado, encontramos una asociación estadísticamente significativa, pero marginal (OR: 0.9872 [0.9746, 0.9998]; $p = 0.047$), entre la

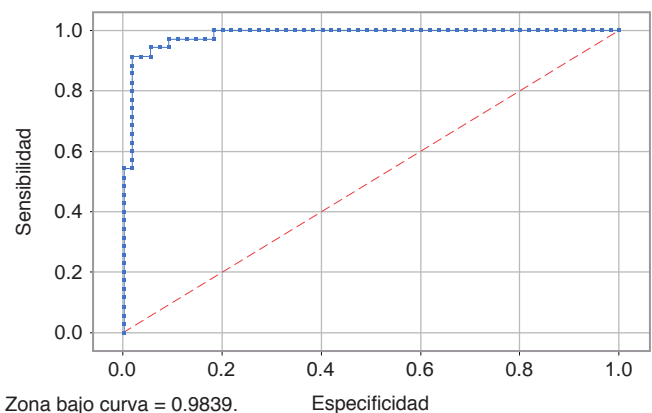


Figura 4: Curva característica operativa del receptor (ROC) de la relación ventilatoria.

PaO₂ /FiO₂ y el riesgo de fallecimiento por SDRA, lo que indica que esta relación no podría ser un buen predictor del tipo de egreso del paciente con SDRA en la UCI. Aunque, trabajos previos en SDRA mostraron que PaO₂/FiO₂ puede variar debido a cambios en los parámetros ventilatorios durante las primeras 24 horas de ventilación mecánica. Estas observaciones pueden explicar por qué no encontramos una fuerte asociación con la mortalidad, pues depende del marco temporal de cada cohorte.¹⁵⁻¹⁷ Finalmente, la RV es propuesta como una alternativa a la fracción de espacio muerto. La RV, que incluye la ventilación por minuto predicho y la PaCO₂ predicho se ha descrito para monitorear la eficiencia ventilatoria.¹⁸ Recientemente, Sinha y colaboradores encontraron una asociación entre la RV y la mortalidad en pacientes con SDRA,¹ hallazgo que también fue confirmado en este trabajo. Existen importantes limitaciones de este estudio que son relevantes para la interpretación de los resultados. Uno de ellos es que no se calculó la fracción de espacio muerto, la

cual es un índice ampliamente aceptado en el pronóstico clínico de pacientes con SDRA y que podría compararse con los valores de RV para saber si ofrecen probabilidades de riesgo similares.

CONCLUSIONES

1. Se demostró que la relación ventilatoria es un indicador confiable para predecir mortalidad con SDRA severo.
2. Del total de los participantes en este estudio, la prevalencia de sexo de los pacientes con SDRA fue de 42 mujeres (46.7% del total, con una edad promedio 60.7 ± 9.9 años) y de 48 hombres (53.3%, con una edad promedio de 61.3 ± 10.0 años).
3. Se encontró que la mortalidad de los pacientes con SDRA con relación ventilatoria se asocia de forma independiente con la mortalidad.
4. Las comorbilidades que se relacionaron con la mortalidad aplicando la relación ventilatoria, demostraron que todos los pacientes tenían al menos una comorbilidad asociada, siendo la diabetes mellitus tipo-2 (17.8% [16/90]), la hipertensión arterial sistémica (16.7% [15/90]) y la presencia de obesidad (13.3% [12/90]) las comorbilidades de mayor prevalencia.
5. La edad media de los pacientes con la mortalidad, aplicando la relación ventilatoria, fue 42 mujeres (46.7% del total, con una edad promedio 60.7 ± 9.9 años) y 48 hombres (53.3%, con una edad promedio de 61.3 ± 10.0 años).
6. Hubo una correlación negativa débil, pero significativa, entre la relación ventilatoria y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Pearson, $r = -0.256$; $p = 0.0147$).
7. Se midió la presión meseta sin encontrar relación con la mortalidad.

REFERENCIAS

1. Sinha P, Calfee CS, Beitler JR, Soni N, Ho K, Matthay MA, et al. Physiologic analysis and clinical performance of the ventilatory ratio in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(3):333-341. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201804-0692OC>
2. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med.* 2016;42(5):663-673. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-015-4200-8>
3. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2002;346(17):1281-1286. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa012835>
4. Morales-Quinteros L, Schultz MJ, Bingué J, Calfee CS, Camprubí M, Cremer OL, et al. Estimated dead space fraction and the ventilatory ratio are associated with mortality in early

- ARDS. *Ann Intensive Care.* 2019;9(1):128. Available in: <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-019-0601-0>
5. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(4):438-442. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201605-1081CP>
 6. Marini JJ, Rocco PRM, Gattinoni L. Static and dynamic contributors to ventilator-induced lung injury in clinical practice. Pressure, energy, and power. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(7):767-774. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201908-1545CI>
 7. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Magder S, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2016;42(5):739-749. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4326-3>
 8. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA.* 2012;307(23). Available in: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
 9. Sinha P, Flower O, Soni N. Dead-space ventilation: a waste of breath! *Intensive Care Med.* 2011;37(5):735-746. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-011-2194-4>
 10. Sinha P, Fauvel NJ, Singh S, Soni N. Ventilatory ratio: a simple bedside measure of ventilation. *Br J Anaesth.* 2009;102(5):692-697. Available in: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aep054>
 11. Laffey JG, Kavanagh BP. Fifty years of research in ARDS. Insight into acute respiratory distress syndrome. From models to patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;196(1):18-28. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201612-2415CI>
 12. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-755. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>
 13. Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1971;60(3):233-239. Available in: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.60.3.233>
 14. Lucangelo U, Bernabè F, Vatua S, Degrassi G, Villagrà A, Fernandez R, et al. Prognostic value of different dead space indices in mechanically ventilated patients with acute lung injury and ARDS. *Chest.* 2008;133(1):62-71. doi: 10.1378/chest.07-0935.
 15. Villar J, Pérez-Méndez L, López J, Belda J, Blanco J, Saralegui I, et al. An early PEEP/fiO2 trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(8):795-804. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200610-1534oc>
 16. Squara P, Dhainaut J-FA, Artigas A, Carlet J. Hemodynamic profile in severe ARDS: results of the European Collaborative ARDS Study. *Intensive Care Med.* 1998;24(10):1018-1028. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s001340050710>
 17. Villar J, Blanco J, Añón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med.* 2011;37(12):1932-1941. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-011-2380-4>
 18. Sinha P, Sanders RD, Soni N, Vukoja MK, Gajic O. Acute respiratory distress syndrome: the prognostic value of ventilatory ratio--a simple bedside tool to monitor ventilatory efficiency. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(10):1150-1153. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201211-2037LE>

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Rafael Flores Rodríguez

E-mail: spcrfr@gmail.com



Utilidad del protocolo Neumonía Zero modificado para disminuir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la UCI del Hospital Regional ISSSTE Morelia

Usefulness of the modified Neumonía Zero protocol to reduce the incidence of pneumonia associated with mechanical ventilation in the ICU of the ISSSTE Morelia Regional Hospital

Utilidade do protocolo Zero Pneuonia modificado para reduzir a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica na UTI do Hospital Regional ISSSTE Morelia

Jorge Luis Medina López,* Miriam Nicté Camacho Carrasco*

RESUMEN

La neumonía asociada a la ventilación mecánica en la actualidad se considera una emergencia mundial debido a que los microorganismos causales han generado resistencia antimicrobiana. En un estudio retrospectivo que se realizó en nuestra unidad de cuidados intensivos (UCI) se encontraron 206 ingresos anuales, que corresponden al periodo del 15 de enero de 2021 al 15 de diciembre de 2021; se detectaron 83 cultivos positivos de secreción bronquial que corresponden a 40.2% del total de ingresos con una tasa de incidencia de 41% anual. Del total del estudio, 35 de los cultivos corresponden a *Acinetobacter baumannii* (16.9%), *Stenotrophomonas maltophilia* siete cultivos positivos (4.35%), *Staphylococcus aureus* ocho (3.87%), *Pseudomonas* sp. siete cultivos positivos (3.39%), *E. coli* siete cultivos positivos (3.39%), *Staphylococcus epidermidis* seis cultivos (2.90%), *Klebsiella pneumoniae* cuatro cultivos (1.93%), *Enterococcus faecalis* dos cultivos (0.06%), *S. marcescens* y *Streptococcus pneumoniae* con un cultivo respectivamente (0.48%). Por todo esto, es necesario efectuar medidas que disminuyan dicha incidencia, la magnificación de este proyecto al estimar los altos costos diarios de la UCI puede reducir estos costos a la institución. El objetivo de este estudio es generar medidas preventivas para disminuir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Morelia ISSSTE. El estudio consiste en implementar el protocolo Neumonía Zero modificado que consta de siete acciones preventivas, las cuales son: 1) Posición de cabecera entre 20 y 35°. 2) Evitar el cambio rutinario de circuito de ventilador. 3) Realizar aseo con clorhexidina previo a aspiración de secreciones. 4) Aseo de manos con soluciones alcoholadas previo a aspiración de secreciones. 5) Verificar presión de globo de neumotaponamiento (20-25 mmHg) previo a aspiración de secreciones. 6) Realizar acciones diarias que disminuyan las sedaciones. 7) Colocar sonda orogástrica de calibre 14 Fr. Se elaboró una lista de verificación (*checklist*) y se revisaron las siete acciones llenando por turno durante el periodo de implementación del estudio.

Palabras clave: neumonía asociada a la ventilación mecánica, resistencia microbiana, acciones preventivas.

ABSTRACT

Ventilator-associated pneumonia is currently considered a global emergency because the causative microorganisms have generated antimicrobial resistance. In a retrospective study that was carried out in our intensive care unit, 206 annual admissions were found, of which they correspond from January 15, 2021 to December 15, 2021; 83 positive cultures of bronchial secretion were found, corresponding to 40.2% of all admissions, with an annual incidence rate of 41%. Of the total study, 35 cultures correspond to Acinetobacter baumannii (16.9%), Stenotrophomonas maltophilia; seven positive cultures (4.35%), Staphylococcus aureus eight corresponding to (3.87%), Pseudomonas sp. seven positive cultures (3.39%), E. coli seven positive cultures (3.39%), Staphylococcus epidermidis six cultures (2.90%), Klebsiella pneumoniae four cultures (1.93%),

Enterococcus faecalis two cultures (0.06%), S. marcescens and Streptococcus pneumoniae with one culture respectively (0.48%); for all this it is necessary to carry out measures that reduce said incidence, the magnification of this project by estimating the high daily costs of the intensive care unit can reduce the costs to the institution. The objective of this study is to generate preventive measures to reduce the incidence of pneumonia associated with mechanical ventilation in the ICU of the Morelia ISSSTE Regional Hospital. The study consists of implementing the modified Neumonía Zero protocol that consists of seven preventive actions which are: 1) Head position between 20 and 35°. 2) Avoid routine change of fan circuit. 3) Perform cleaning with chlorhexidine prior to aspiration of secretions. 4) Clean hands with alcohol solutions prior to aspiration of secretions. 5) Verify pressure of the pneumotapponade balloon (20-25 mmHg) prior to aspiration of secretions. 6) Carry out daily actions that reduce sedation. 7) Place a 14 Fr orogastric tube. A checklist was made and the seven actions per shift were reviewed, filling in per shift, during the implementation period of the study.

Keywords: pneumonia associated with mechanical ventilation, microbial resistance, preventive actions.

RESUMO

A pneumonia associada à ventilação mecânica é atualmente considerada uma emergência global porque os microrganismos causadores geraram resistência antimicrobiana. Em estudo retrospectivo realizado em nossa unidade de terapia intensiva, foram encontradas 206 internações anuais, das quais correspondem de 15 de janeiro de 2021 a 15 de dezembro de 2021; encontrou-se 83 culturas de secreção brônquica positivas, correspondendo a 40.2% do total de internações com taxa de incidência anual de 41%. Do total do estudo, 35 das culturas correspondem a Acinetobacter baumannii (16.9%), Stenotrophomonas maltophilia; 7 culturas positivas (4.35%), Staphylococcus aureus 8 correspondente a (3.87%), Pseudomonas sp. 7 culturas positivas (3.39%), E. coli 7 culturas positivas (3.39%) Staphylococcus epidermidis 6 culturas (2.90%), Klebsiella pneumoniae 4 culturas (1.93%), Enterococcus faecalis 2 culturas (0.06%) S. marcescens e Streptococcus pneumoniae com 1 cultura respectivamente (0.48%); por tudo isto, é necessário realizar medidas que reduzam a referida incidência. A ampliação deste projeto estimando os elevados custos diários da unidade de cuidados intensivos pode reduzir os custos para a instituição. O objetivo deste estudo é gerar medidas preventivas para reduzir a incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica na UTI do Hospital Regional Morelia ISSSTE. O estudo consiste na implementação do protocolo Neumonía Zero modificado que consiste em 7 ações preventivas que são: 1) Posição da cabeça entre 20 e 35°. 2) Evite a mudança de rotina do circuito do ventilador. 3) Limpar com clorexidina antes da aspiração de secreções. 4) Realizar a higiene das mãos com soluções alcoólicas antes da aspiração de secreções. 5) Verifique a pressão do balão de pneumotaponamento (20-25 mmHg) antes da aspiração de secreções. 6) Realizar ações diárias que reduzam a sedação. 7) Colocar um tubo orogástrico de calibre 14. Realizou-se uma lista de verificação checklist e foram revisadas as sete ações por turno, preenchendo por turno, durante o período de implementação do estudo.

Palavras-chave: pneumonia associada à ventilação mecânica, resistência microbiana, ações preventivas.

* Hospital Regional ISSSTE Morelia. México.

Recibido: 30/08/2022. Aceptado: 05/12/2022.

Citar como: Medina LJJ, Camacho CMN. Utilidad del protocolo Neumonía Zero modificado para disminuir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la UCI del Hospital Regional ISSSTE Morelia. Med Crit. 2023;37(3):219-223. <https://dx.doi.org/10.35366/111298>

INTRODUCCIÓN

La neumonía asociada a la ventilación mecánica es una complicación pulmonar que se desarrolla después de

48-72 horas de la intubación endotraqueal, la tasa de incidencia internacional de neumonías asociadas a la ventilación varió de 26 a 44%.¹⁻⁵ El rango de incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) reportada en la literatura médica mexicana es de 10 a 20% de los pacientes.⁶⁻¹⁰ Nuestro hospital tiene una tasa anual de incidencia de 41%, lo cual se considera un problema de salud nosocomial debido a las altas tasas de infección asociadas a la ventilación mecánica.¹¹⁻¹⁵ La incidencia se define como la cantidad de casos nuevos de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la UCI en pacientes con ventilación.^{2,16-20} Por esta razón, he decidido realizar la aplicación de un listado preventivo modificado de neumonía asociada a la ventilación mecánica y comprobar si disminuye la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica.^{2,21-24}

MATERIAL Y MÉTODOS

Justificación. La neumonía asociada a la ventilación mecánica se ha considerado una complicación con altas tasas de incidencia, mayor tiempo en ventilación mecánica y uso indiscriminado de antibióticos. En un estudio retrospectivo que se realizó en nuestra unidad de cuidados intensivos (UCI) se encontraron 206 ingresos anuales, que corresponden al periodo del 15 de enero de 2021 al 15 de diciembre de 2021; se detectaron 83 cultivos positivos de secreción bronquial que corresponden a 40.2% del total de ingresos con una tasa de incidencia de 41% anual. Del total del estudio, 35 de los cultivos corresponden a *Acinetobacter baumannii* (16.9%), *Stenotrophomonas maltophilia* siete cultivos positivos (4.35%), *Staphylococcus aureus* ocho (3.87%), *Pseudomonas sp.* siete cultivos positivos (3.39%), *E. coli* siete cultivos positivos (3.39%), *Staphylococcus epidermidis* seis cultivos (2.90%), *Klebsiella pneumoniae* cuatro cultivos (1.93%), *Enterococcus faecalis* dos cultivos (0.06%), *S. marcescens* y *Streptococcus pneumoniae* con un cultivo respectivamente (0.48%). Por todo esto, es necesario efectuar medidas que disminuyan dicha incidencia, la magnificación de este proyecto al estimar los altos costos diarios de la UCI puede reducir estos costos a la institución.

Hipótesis: el uso del protocolo Neumonía Zero modificado es útil para disminuir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la UCI del Hospital Regional Morelia ISSSTE.

Objetivos. **Objetivo específico:** estimar la utilidad del protocolo Neumonía Zero modificado para bajar la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en la UCI del Hospital Regional ISSSTE Morelia. **Objetivos operacionales:** 1. Describir la microbiología asociada a cultivos positivos en la UCI del Hospital Regional Morelia ISSSTE. 2. Calcular el tiempo de ventilación mecánica en los pacientes con neumonía asociada a

ventilación mecánica. 3. Identificar la utilidad del protocolo Neumonía Zero modificado como rutina para disminuir la neumonía asociada a la ventilación mecánica. 4. Caracterizar el género con mayor prevalencia asociado a la neumonía asociada a la ventilación mecánica. 5. Caracterizar la edad con mayor incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica.

Unidad o población de estudio. Pacientes conectados a ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional ISSSTE Morelia de julio a agosto de 2022. **Tipo de estudio:** prospectivo, longitudinal, analítico y no experimental.

Criterios de inclusión: 1. Pacientes intubados con ventilación mecánica en la UCI. 2. Pacientes en quienes se descarta neumonía al ingreso a la UCI. 3. Pacientes con intubación y ventilación mecánica de menos de 24 horas de intubación en otros servicios.

Criterios de exclusión: 1. Pacientes que se encuentren en la UCI sin ventilación mecánica. 2. Pacientes extubados con menos de 48 horas a ventilación mecánica. 3. Pacientes provenientes de otro hospital. 4. Pacientes con diagnóstico de neumonía. 5. Pacientes con más de 24 horas de intubación endotraqueal y ventilación mecánica provenientes de otro servicio.

Criterios de eliminación: 1. Pacientes que fallecieron durante el tiempo de estudio sin diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica. 2. Pacientes con protocolo de Neumonía Zero incompleto.

Técnica para la recolección de datos. Para la recolección de datos se utilizará la técnica protocolo de Neumonía Zero modificada preventiva de neumonía asociada con la ventilación mecánica, de la cual se verificarán los parámetros en los tres diferentes turnos (matutino, vespertino y nocturno) de lunes a domingo.

Se capacitará a los médicos residentes de medicina crítica y al personal de enfermería adscrito al Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Adultos sobre el conocimiento y técnica del protocolo Neumonía Zero, posteriormente ellos se encargarán de la aplicación y de registrar el protocolo.

Se accederá a los datos haciendo una revisión de los resultados de cultivos de secreción bronquial para identificar a pacientes que presenten neumonía durante el periodo de aplicación del estudio.

Instrumentos de medición: manómetro para medir la presión del globo de tubo endotraqueal, protocolo de Neumonía Zero. Para la medición de presión del globo de tubo endotraqueal se utilizará manómetro manual de marca Storz.

Procesamiento y análisis estadísticos. Para el análisis de datos del estudio se utilizará el software estadístico SPSS, se realizará la estimación puntual como estrategia para alcanzar la inferencia estadística; para las variables categóricas se utilizará el análisis de datos de proporción e intervalo de confianza a 95% y para las

Tabla 1: Factores generales (N = 23).

	n (%)
Edad (años), rango [media]	15-70 [58.3]
Sexo	
Femenino	12 (52.17)
Masculino	11 (47.83)
Intubación dentro del hospital	23 (100.00)
Aminas al ingreso	22 (96.65)
Cultivo bronquial al ingreso y a las 48 horas	23 (100.00)
Comorbilidades	20 (86.96)
Días de ventilación mecánica, rango [media]	1-10 [5.7]
Cultivos positivos	3 (13.04)

variables numéricas se utilizará el promedio e intervalo de confianza a 95%.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio del protocolo que abarcó del mes de junio al mes de agosto de 2022, hubo un total de 36 pacientes que ingresaron a la UCI con ventilación mecánica, de los cuales 13 cumplieron criterios de exclusión, en 10 de ellos se logró extubar dentro de las primeras 48 horas de su ingreso a la UCI y tres pacientes fueron intubados en otras unidades hospitalarias.

El total de pacientes que cumplieron criterios de inclusión fue de 23, de los cuales la edad media fue de 58.3 años, el grupo con mayor frecuencia fue de el de 60-69 años con 47.83% (*Tablas 1 y 2*).

El sexo de los pacientes incluidos en el estudio fue con mayor frecuencia el femenino con 52.17% y el masculino con 47.83%.

Todos los pacientes que se incluyeron en el estudio fueron intubados dentro del hospital y a 100% se les tomó cultivo de secreción bronquial al ingreso y a las 48 horas, 95.65% de los pacientes incluidos en este trabajo requirieron aminas y sólo 4.35% no las requirió a su ingreso.

De los pacientes, 86.96% tenía alguna comorbilidad, las comorbilidades con mayor frecuencia fueron diabetes mellitus tipo 2 más hipertensión arterial con 43.48%, hipertensión arterial sin otra comorbilidad con 34.78%, diabetes mellitus sin otra asociación sólo en 4.35% y se encontró que un paciente que ingresó tenía como comorbilidad mieloma múltiple, que correspondió a 4.35%.

Los días de ventilación mecánica con mayor frecuencia fueron de cinco a nueve días con 47.83%, seguidos del grupo de uno a cuatro días con 43.48%, con una media de días de ventilación mecánica de 5.7 días. Los días de ventilación mecánica tuvieron una media de 5.78 días con una desviación estándar de 2.72 y un intervalo de confianza a 95% de 2-12.

Solamente tres pacientes desarrollaron cultivos positivos de secreción bronquial que corresponden a 13.04%, los microorganismos reportados fueron *S. epidermidis*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomona aeruginosa*, *Candida sp.*, *Streptococcus* alfa hemolítico, *Staphylococcus aureus*. De los pacientes que se incluyeron en el estudio, 86.96% no desarrollaron ninguna especie microbiológica.

La prevalencia de la neumonía asociada a la ventilación mecánica fue de 13% y la tasa de incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica por 100 días de ventilador fue de 2.25 (la tasa indica la velocidad con la que se presenta la neumonía asociada a la ventilación mecánica por unidad de tiempo).

Los pacientes que desarrollaron neumonía fueron dos pacientes del sexo masculino y sólo uno corresponde al sexo femenino con una media de edad de 65 años, y dos de ellos presentaron como comorbilidad hipertensión arterial, el rango de días de ventilación mecánica que se asoció a incremento en el riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica fue de cuatro a 10 días.

La media de la edad en los pacientes estudiados fue de 58.39 años con una desviación estándar de 16.2 y un intervalo de confianza a 95% de 51.4 a 65.3.

DISCUSIÓN

En una UCI es importante disminuir los riesgos de neumonía asociada a ventilación mecánica debido al incremento en la resistencia a los antibióticos, por lo cual se deben promover acciones preventivas para reducir de manera efectiva el riesgo de desarrollar neumonía asociada a la ventilación mecánica y su prevalencia. Nuestro estudio presentó una reducción de más de 50% de la tasa de incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica como lo menciona el autor Álvarez Lerma, quien comenta que la implementación del protocolo Neumonía Zero baja en más de 50% la tasa de neumonía asociada a la ventilación mecánica implementando siete intervenciones básicas diarias.¹⁵ En el trabajo del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, el autor Eric Ochoa demostró una reducción significativa en el porcentaje del

Tabla 2: Grupo de edades.

Edad (años)	n (%)
15-19	1 (4.35)
20-29	1 (4.35)
30-39	1 (4.35)
40-49	1 (4.35)
50-59	2 (8.70)
60-69	11 (47.83)
≥ 70	6 (26.09)

número de pacientes, acortamiento de los días de ventilación mecánica y una disminución significativa en las tasas anuales asociadas a la ventilación mecánica.¹⁶ Los rangos de nuestro estudio de tasa de incidencia concuerdan e incluso están por debajo de los rangos reportados en el segundo trabajo de Álvarez en las UCI de España, donde se menciona que los rangos fueron de 9.83% de tasa de incidencia de NAVM.¹⁵

En los resultados de nuestro trabajo pudimos observar que la edad media de presentación fue de 58.3 años, éste es un rango más elevado que el estudio de Zhu W, en cuyo trabajo llamado *Risk factors for carbapenem-resistant Klebsiella pneumoniae infection relative to two types of control patients: a systematic review and meta-analysis* hace mención de una edad promedio más baja de aproximadamente 40.5,⁸ esto podría ser porque la población derechohabiente de nuestro hospital es en su mayor parte de adultos mayores.

En la mayoría de las investigaciones podemos observar que el sexo masculino concentra el mayor número de casos de neumonía asociada a ventilación mecánica. En nuestro estudio el sexo femenino presentó 52.17% de los cultivos positivos como lo menciona Maldonado en su artículo *Documento de consenso: Prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica del adulto*,¹⁸ donde el sexo que prevalece es el masculino. En este trabajo encontramos que en los pacientes incluidos, el mayor porcentaje mostró dos comorbilidades asociadas: hipertensión arterial y diabetes mellitus, pero llama la atención que dos de los pacientes sólo tenían hipertensión arterial y un paciente no mostraba comorbilidades, esto concuerda con la literatura donde se observa que la mayoría de los pacientes que presentan NAVM tienen una comorbilidad asociada como lo menciona el Autor Papazian en su artículo *Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review*. En la mayoría de la bibliografía se describe que a más días de ventilación mecánica mayor riesgo de desarrollar NAVM. Nuestro estudio arrojó que los días asociados a mayor riesgo de ventilación son entre el cuarto y décimo día, como lo mencionó el autor Dereli N en su trabajo titulado *Three-year evaluation of nosocomial infection rates of the ICU*.

CONCLUSIONES

Este trabajo demostró que la aplicación de un protocolo estandarizado y vigilado así como la elaboración de un *checklist* diario con la estrecha vigilancia de las acciones mencionadas en el protocolo Neumonía Zero modificado, tuvo una disminución significativa de la tasa de incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica.

Nuestro hospital tiene una tasa anual de neumonía asociada a la ventilación mecánica de 41% a tres me-

ses de la intervención del protocolo Neumonía Zero modificado y con 133 días de ventilación mecánica se redujo a 2.25%. Al seguir cumpliendo con las medidas establecidas por este diseño de protocolo esperaríamos al plazo de un año una tasa de 9%, que representa una significativa reducción respecto a antes de la implementación de este protocolo.

Consideramos que la aplicación de este protocolo Neumonía Zero disminuyó la tasa de incidencia significativamente, por lo cual la aplicación de este protocolo se debe implementar como una medida rutinaria en la UCI.

REFERENCIAS

- Olaechea PM, Insausti J, Blanco A, Luque P. Epidemiología e impacto de las infecciones nosocomiales. *Med Intensiva*. 2010;34(4):256-267.
- Zaragoza R, Ramírez P, López-Pueyo MJ. Infección nosocomial en las unidades de cuidados intensivos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32(5):320-327.
- Daneman N, Sarwar S, Fowler RA, Cuthbertson BH, ICU Canadian Study Group. Effect of selective decontamination on antimicrobial resistance in intensive care units: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2013;13(4):328-341.
- Raman G, Avendano EE, Chan J, Merchant S, Puzniak L. Risk factors for hospitalized patients with resistant or multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* infections: a systematic review and meta-analysis. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2018;7:79.
- Dunn AN, Donskey CJ, Gordon SM, Deshpande A. Multidrug-resistant organisms on patients hands in an ICU setting. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2020;41(2):239-240.
- Kernéis S, Lucet JC. Controlling the diffusion of multidrug-resistant organisms in intensive care units. *Semin Respir Crit Care Med*. 2019;40(4):558-568.
- De Waele JJ, Boelens J, Leroux-Roels I. Multidrug-resistant bacteria in ICU: fact or myth: fact or myth. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2020;33(2):156-161.
- Zhu WM, Yuan Z, Zhou HY. Risk factors for carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* infection relative to two types of control patients: a systematic review and meta-analysis. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2020;9:23.
- Raro OHF, Gallo SW, Ferreira CAS, de Oliveira SD. Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* contamination in an intensive care unit. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2017;50(2):167-172.
- Bassetti M, Mularoni A, Giacobbe DR, Castaldo N, Vena A. New antibiotics for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med*. 2022;43(2):280-294.
- Plantinga NL, Wittekamp BH, van Duijn PJ, Bonten MJ. Fighting antibiotic resistance in the intensive care unit using antibiotics. *Future Microbiol*. 2015;10(3):391-406.
- Dereli N, Ozayar E, Degerli S, Sahin S, Koc F. Three-year evaluation of nosocomial infection rates of the ICU. *Braz J Anesthesiol*. 2013;63(1):73-78.
- Arthur LE, Kizor RS, Selim AG, van Driel ML, Seoane L. Antibiotics for ventilator-associated pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;10(10):CD004267.
- Rimawi RH, Murphy DJ. Can a multicenter pneumonia zero bundle reduce ventilator-associated pneumonias? *Crit Care Med*. 2018;46(2):324-325.
- Álvarez Lerma F, Sánchez García M, 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.

16. Ochoa-Hein E, Choi SJ, Gómez-Santillán JA, Oyervides-Alvarado JA, Galindo-Fraga A, Rivero-Sigarroa E, et al. Near-zero ventilator-associated pneumonia rates after implementation of a multimodal preventive strategy in a Mexican hospital. *Am J Infect Control*. 2020;48(4):446-447.
17. Vazquez Guillamet C, Kollef MH. Is Zero ventilator-associated pneumonia achievable?: practical approaches to ventilator-associated pneumonia prevention. *Clin Chest Med*. 2018;39(4):809-822.
18. Maldonado E, Fuentes I, Riquelme ML, Sáez M, Villarroel E. Documento de Consenso: Prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica del adulto. *Rev Chil Med Intensiva*. 2018;33(1):15-28.
19. Klompas M. Is a ventilator-associated pneumonia rate of zero really possible? *Curr Opin Infect Dis*. 2012;25(2):176-182.
20. Álvarez-Lerma F, Palomar-Martínez M, Sánchez-García M, Martínez-Alonso M, Álvarez-Rodríguez J, Lorente L, et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia: the multimodal approach of the Spanish ICU "pneumonia zero" program. *Crit Care Med*. 2018;46(2):181-188.
21. Papazian L, Klompas M, Luyt CE. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):888-906.
22. Actualización y recomendaciones inter-sociedades, Sociedad Argentina de Infectología - Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 2018.
23. Putruele S, Sotto CM, Santos H, Baéz MM, Sagardia JI. Neumonía asociada a la ventilación mecánica: medidas preventivas y su implementación en un hospital público. *Rev Arg de Ter Int*. 2018;35(3):55-64.
24. Ballesteros-Flores CG, Martínez-Martínez J, Reyes-Pérez MM, Alarcón-Sánchez LL, Cervantes-Puma LE. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Arch Med Urg Mex*. 2013;5(2):78-84.

Correspondencia:

Dr. Jorge Luis Medina López

E-mail: jorgemedlop@gmail.com



Relación entre antibioticoterapia prehospitalaria y neumonía asociada a la ventilación mecánica en COVID-19

Relationship between prehospital antibiotic therapy and ventilator Associated Pneumonia in COVID-19

Relação entre antibioticoterapia pré-hospitalar e pneumonia associada à ventilação mecânica na COVID-19

Juan Carlos Palacios Morales,* Jorge Samuel Cortés Román,* Víctor Soni Aguilera,* Georgina Enid Durán Pimentel,* Rosa Ivonne Soto Fuentes,† Jaime Elías Pérez Figueroa*

RESUMEN

Introducción: el uso indiscriminado de terapia antibiótica en los pacientes con COVID-19 se convirtió en una práctica médica habitual durante la pandemia. En el contexto de la enfermedad crítica por COVID-19 se ha observado una mayor aparición de infecciones asociadas a la ventilación mecánica. Derivado de esto, surge la necesidad de determinar qué papel juega el uso de antibióticos en la fase prehospitalaria de forma empírica en la aparición de neumonías asociadas a la ventilación mecánica.

Objetivos: determinar si la administración prehospitalaria de antibiótico tuvo alguna relación con el desarrollo de neumonía asociada a la ventilación mecánica, así como en la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos con COVID-19.

Material y métodos: estudio de cohorte, retrospectivo y longitudinal. Se obtuvieron datos de pacientes adultos ingresados a la unidad de cuidados intensivos de un hospital de tercer nivel con diagnóstico de COVID-19, que requirieron ventilación mecánica invasiva del 01 de marzo de 2021 al 28 de febrero de 2022. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con el criterio de haber recibido o no tratamiento antibiótico en la fase prehospitalaria.

Resultados: se seleccionaron 58 pacientes, de los cuales 34 eran mujeres y 24 hombres; la edad promedio fue 57.7 años. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la aparición de neumonía asociada a la ventilación mecánica en el grupo de pacientes que recibieron terapia antimicrobiana prehospitalaria ($p < 0.001$). Los microorganismos aislados más frecuentes mediante cultivo de secreción bronquial en el grupo de pacientes que recibieron antibiótico prehospitalario fueron en orden de frecuencia: *Acinetobacter baumannii* 27.5%, *Klebsiella pneumoniae* 12.5%, *Pseudomonas aeruginosa* 12.5%, *Stenotrophomonas maltophilia* 5%.

Conclusión: en los pacientes críticamente enfermos con COVID-19, el uso de antibióticos en la fase prehospitalaria de forma empírica está relacionado con mayor probabilidad de desarrollar neumonía asociada a la ventilación mecánica, específicamente por causa bacteriana teniendo como agente etiológico más frecuente al *Acinetobacter baumannii*.

Palabras clave: COVID-19, ventilación mecánica, neumonía asociada a la ventilación mecánica, antibiótico.

ABSTRACT

Introduction: the indiscriminate use of antibiotic therapy in patients with COVID-19 became a common medical practice during the pandemic. In the context of critical illness due to COVID-19, a greater appearance of infections associated with mechanical ventilation has been observed. It is therefore necessary to determine what role the use of antibiotics plays in the prehospital phase empirically in the appearance of pneumonia associated with mechanical ventilation.

Objectives: to determine if the prehospital administration of antibiotics had any relationship with the development of pneumonia associated with mechanical ventilation as well as with the mortality of critically ill patients with COVID-19.

Material and methods: cohort, retrospective and longitudinal study. Data were obtained from adult patients admitted to the intensive care unit of a tertiary

hospital with a diagnosis of COVID-19, who required invasive mechanical ventilation from March 1, 2021 to February 28, 2022. The patients were classified according to with the criterion of having received or not, antibiotic treatment in the prehospital phase.

Results: 58 patients were selected, of which 34 were women and 24 men, the average age was 57.7 years. A statistically significant difference was found in the occurrence of ventilator-associated pneumonia in the group of patients who received prehospital antimicrobial therapy ($p < 0.001$). The most frequent microorganisms isolated by culture of bronchial secretions in the group of patients who received prehospital antibiotics were in order of frequency: *Acinetobacter baumannii* 27.5%, *Klebsiella pneumoniae* 12.5%, *Pseudomonas aeruginosa* 12.5%, *Stenotrophomonas maltophilia* 5%.

Conclusion: in critically ill patients with COVID-19, the empirical use of antibiotics in the prehospital phase is related to a greater probability of developing pneumonia associated with mechanical ventilation, specifically due to bacteria, with *Acinetobacter baumannii* as the most frequent etiological agent. Empiric prehospital use of antibiotics increases the chances of death in critically ill patients with COVID-19.

Keywords: COVID-19, mechanical ventilation, ventilator-associated pneumonia, antibiotics.

RESUMO

Introdução: o uso indiscriminado de antibioticoterapia em pacientes com COVID-19 tornou-se uma prática médica comum durante a pandemia. No contexto de doença crítica por COVID-19, observou-se maior ocorrência de infecções associadas à ventilação mecânica. A partir disso, surge a necessidade de determinar empiricamente qual o papel do uso de antibióticos na fase pré-hospitalar, no aparecimento de pneumonia associada à ventilação mecânica.

Objetivos: determinar se a administração pré-hospitalar de antibióticos teve alguma relação com o desenvolvimento de pneumonia associada à ventilação mecânica, bem como com a mortalidade de pacientes críticos com COVID-19.

Material e métodos: estudo de coorte, retrospectivo e longitudinal. Os dados foram obtidos de pacientes adultos admitidos na unidade de terapia intensiva de um hospital de terceiro nível com diagnóstico de COVID-19, que necessitaram de ventilação mecânica invasiva de 1º de março de 2021 a 28 de fevereiro de 2022. Os pacientes foram classificados de acordo com os critérios de ter recebido ou não antibioticoterapia na fase pré-hospitalar.

Resultados: foram selecionados 58 pacientes, sendo 34 mulheres e 24 homens; a idade média foi de 57.7 anos. Encontrou-se uma diferença estatisticamente significativa na ocorrência de pneumonia associada à ventilação mecânica no grupo de pacientes que receberam terapia antimicrobiana pré-hospitalar (valor de $p < 0.001$). Os microorganismos isolados por cultura de secreção brônquica mais frequentes no grupo de pacientes que receberam antibióticos pré-hospitalares foram, por ordem de frequência: *Acinetobacter baumannii* 27.5%, *Klebsiella pneumoniae* 12.5%, *Pseudomonas aeruginosa* 12.5%, *Stenotrophomonas maltophilia* 5%.

Conclusão: em pacientes críticos com COVID-19, o uso de antibióticos na fase pré-hospitalar está empiricamente relacionado a uma maior probabilidade de desenvolver pneumonia associada à ventilação mecânica, especificamente por bactéria, sendo o agente etiológico mais frequente *Acinetobacter baumannii*.

Palavras-chave: COVID-19, ventilação mecânica, pneumonia associada à ventilação mecânica, antibiótico.

* Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. México.

† Hospital General de Zona No. 24, Instituto Mexicano del Seguro Social. Poza Rica, Veracruz.

Recibido: 25/10/2022. Aceptado: 14/11/2022.

Citar como: Palacios MJ, Cortés RJ, Soni AV, Durán PG, Soto FRI, Pérez FJE. Relación entre antibioticoterapia prehospitalaria y neumonía asociada a la ventilación mecánica en COVID-19. Med Crit. 2023;37(3):224-228. <https://dx.doi.org/10.35366/111299>

www.medigraphic.com/medicinacritica

Abreviaturas:

AKIN = escala de lesión renal aguda (*Acute Kidney Injury Network*).

NAVM = neumonía asociada a la ventilación mecánica.

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda.

TAP= terapia antibiótica prehospitalaria.

UCI = unidad de cuidados intensivos.

VMI = ventilación mecánica invasiva.

INTRODUCCIÓN

Primum non nocere (lo primero es no hacer daño) es la premisa bajo la que se desarrolla la profesión médica.¹ El uso de antimicrobianos evidentemente forma parte de este paradigma. A lo largo de la historia la medicina y las enfermedades han pasado de lo empírico y místico a una práctica basada en evidencia científica.² La terapia antibiótica ha existido desde antes de la medicina moderna, como ejemplo podemos citar que en el antiguo Egipto se usaba el hongo que crecía en el pan para tratar las heridas infectadas,³ y fue gracias a los experimentos de personajes como Sir John Scott Burden-Sanderson, Louis Pasteur, Jules-François Joubert, Paul Ehrlich, Paul Gelmo, Alexander Fleming y Selman Waksman, entre otros, que se ha sido posible desarrollar los antibióticos como los conocemos hoy en día.⁴

Desde el desarrollo del Salvarsán (primer antibiótico usado clínicamente) se han fabricado innumerables agentes antimicrobianos con múltiples mecanismos de acción y espectros de acción variados, además el uso de antibióticos ha incrementado la esperanza de vida humana;⁵ sin embargo, el uso indiscriminado de antibióticos ha creado un problema de salud que hoy en día representa una de las mayores amenazas a la humanidad: la resistencia a los antibióticos y la aparición bacterias multidrogasresistentes.⁶

En México la prescripción inadecuada de antibióticos representa un serio problema de salud,⁷ ya que a nivel nacional se ha documentado un creciente uso de antibióticos para tratar infecciones virales autolimitadas, así como una tendencia al uso de antibióticos de amplio espectro para infecciones respiratorias agudas no complicadas.⁸ En nuestro país la prescripción inadecuada de antibióticos se vio incrementada de forma abrupta derivado de la pandemia producida por el COVID-19.⁹

Hasta el 26 de julio de 2022, de acuerdo con reportes oficiales, 341,120 mexicanos han perdido la vida a causa del COVID-19;¹⁰ no obstante, la mortalidad de dicha enfermedad se ha visto drásticamente reducida debido a la implementación de la vacunación desde inicios del año 2021.¹¹

Sin embargo, antes de la aparición de la vacuna, la mortalidad de la enfermedad crítica por COVID-19 se acercaba a 90%.¹² El COVID-19 en sus formas más graves causa síndrome de dificultad respiratoria aguda severa y por consecuencia, los pacientes deben recibir tratamiento en una unidad de cuidados intensivos (UCI), por lo cual la ventilación mecánica invasiva (VMI) es la piedra angular del tratamiento.¹³

La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV) es la infección más común y mortal relacionada

con los cuidados críticos¹⁴ y en el contexto del paciente con COVID-19 se ha reportado mayor incidencia en la aparición de NAV (48%) comparada con pacientes intubados por otra patología (13%).¹⁵

No existe hasta la fecha en México suficiente información sobre el impacto que ha tenido el uso prehospitalario de terapia antibiótica y el desarrollo de NAV así como en el desenlace clínico de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) por COVID-19.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte, retrospectivo, longitudinal en unidad de cuidados intensivos de un hospital del tercer nivel, en el que se obtuvieron datos de pacientes adultos infectados por SARS-CoV-2 que recibieron ventilación mecánica. Con previa autorización del comité de ética hospitalario, los pacientes fueron clasificados según si hubieron recibido o no terapia antibiótica prehospitalaria (TAP). El periodo de análisis fue de marzo de 2021 a febrero de 2022. Se analizaron 92 pacientes, de los cuales se excluyeron 34 por datos insuficientes. Por tanto, se ingresaron 58 pacientes (34 mujeres y 24 hombres), obteniendo los siguientes datos: edad, sexo, comorbilidades (diabetes mellitus o hipertensión arterial sistémica), días de estancia hospitalaria, resultado del cultivo de secreción bronquial tomado en el quinto día de estancia en la unidad, aparición de lesión renal aguda de acuerdo con los criterios de la escala AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) y supervivencia a los 30 días.

Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de COVID-19 y síndrome de distrés respiratorio agudo de acuerdo con la definición de Berlín, en los cuales se haya consignado en el expediente clínico si recibieron o no tratamiento antibiótico en la fase prehospitalaria y que se les haya realizado cultivo de secreción bronquial al quinto día de estancia en la unidad.

Criterios de exclusión: pacientes con registro de variables incompletas. Pacientes menores de 18 años.

Análisis estadístico: se usó un análisis univariado, en el cual en las variables cuantitativas continuas y discretas se emplearon las pruebas de t de Student y U de Mann-Whitney, según el tipo de distribución de cada una de las variables. Las variables categóricas y nominales fueron analizadas mediante la prueba de χ^2 de Pearson (género, mortalidad). Se realizó un análisis multivariado determinando un valor estadísticamente significativo como una p.

RESULTADOS

Se analizaron 92 pacientes y se excluyeron 34 por no cumplir con los criterios de inclusión (*Figura 1*). Se se-

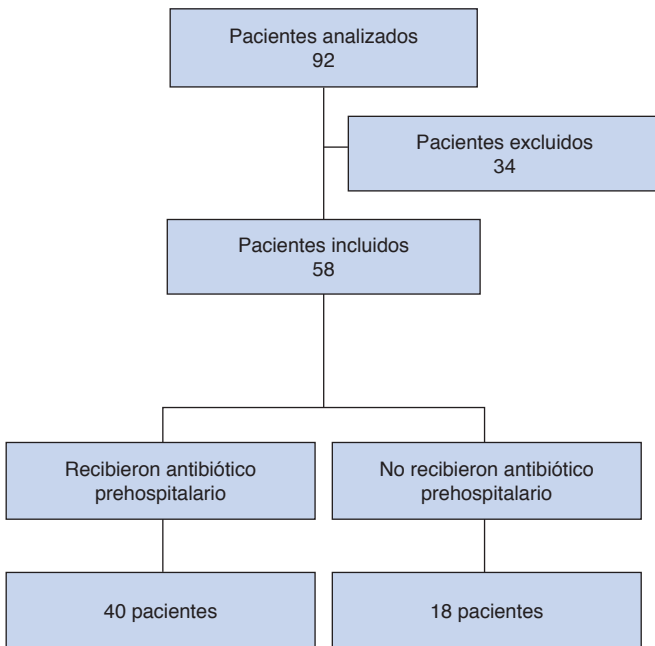


Figura 1: Selección de pacientes.

leccionaron 58 pacientes, de los cuales 34 eran mujeres y 24 hombres, la edad promedio fue 57.7 años. En cuanto a las comorbilidades, 34.4% de los pacientes eran diabéticos, mientras que 43% padecían hipertensión arterial sistémica. Del total de pacientes analizados, 40 recibieron terapia antimicrobiana prehospitalaria (69%), en tanto que 18 no recibieron terapia antimicrobiana prehospitalaria (31%). Del grupo de pacientes que recibieron TAP, 42% desarrolló lesión renal aguda, mientras que de los que no recibieron TAP, 27.7% desarrollaron lesión renal aguda.

En cuanto a los microorganismos aislados mediante cultivo de secreción bronquial, en el grupo de pacientes que recibieron antibiótico prehospitalario se reportaron los siguientes en orden de frecuencia: *Acinetobacter baumannii* 27.5%, *Klebsiella pneumoniae* 12.5%, *Pseudomonas aeruginosa* 12.5%, *Stenotrophomonas maltophilia* 5% y se reportó sin desarrollo 22.5% de las muestras (Figura 2), mientras que en el grupo de pacientes que no recibió antibiótico prehospitalario, se reportaron los siguientes gérmenes en orden de frecuencia: *Klebsiella pneumoniae* 11%, *Acinetobacter baumannii* 5.5%, *Pseudomonas aeruginosa* 5.5% y se reportó sin desarrolló 66.6% de las muestras. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la aparición de neumonía asociada a la ventilación mecánica en el grupo de pacientes que recibieron terapia antimicrobiana prehospitalaria ($p < 0.001$). En cuanto a la mortalidad, se encontró que en el grupo de pacientes que recibió TAP y que desarrollaron NAVM falleció 91%, en tanto que en el grupo de pacientes que no recibió TAP y que

desarrollaron NAVM falleció 33% (Figura 3). El grupo de pacientes a los que se les administró TAP y presentó NAVM teniendo como agente causal *Acinetobacter baumannii* tuvo una mortalidad de 100% ($p < 0.001$).

DISCUSIÓN

La aparición de neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva en los pacientes enfermos con COVID-19 es más frecuente que en los pacientes que reciben VMI por otra patología, con una incidencia reportada de hasta 79%.¹⁶ Nuestro estudio presenta resultados similares, ya que 74% del total de pacientes desarrollaron NAVM; sin embargo, si se analiza sólo el grupo que no recibió terapia antimicrobiana prehospitalaria se observó menor incidencia, la cual fue de 22%.

Dentro de los factores de riesgo de NAVM se encuentran los siguientes: edad > 65 años, tratamiento con inhibidores de jugo gástrico, falla cardíaca, profilaxis antibiótica en pacientes que serán sometidos a cirugía, así como el desarrollo de lesión renal aguda; esta última se ha asociado a mayor incidencia de NAVM se-

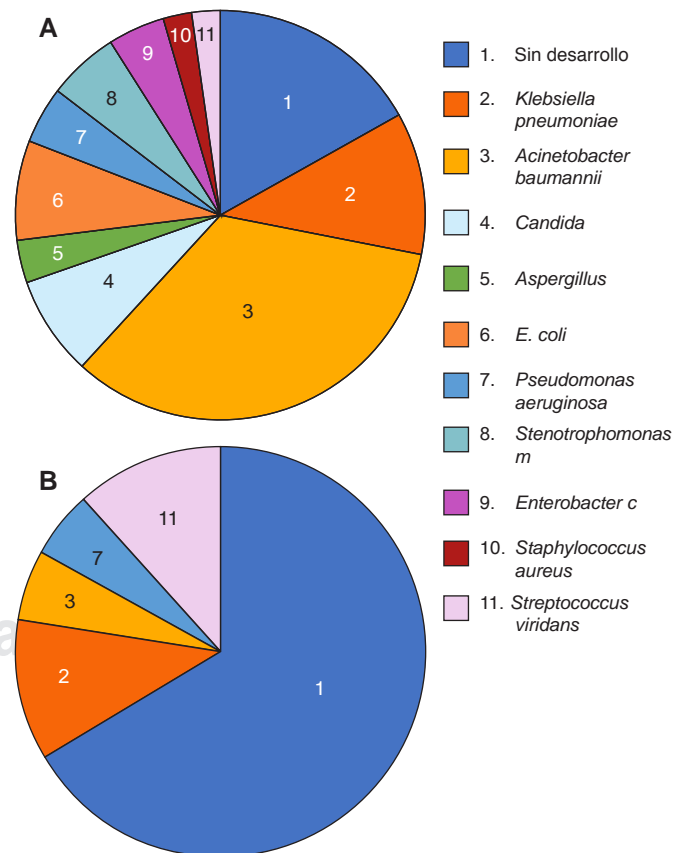


Figura 2: Microorganismos aislados mediante cultivo de secreción bronquial. A) Recibieron antibiótico prehospitalario. B) No recibieron antibiótico prehospitalario.

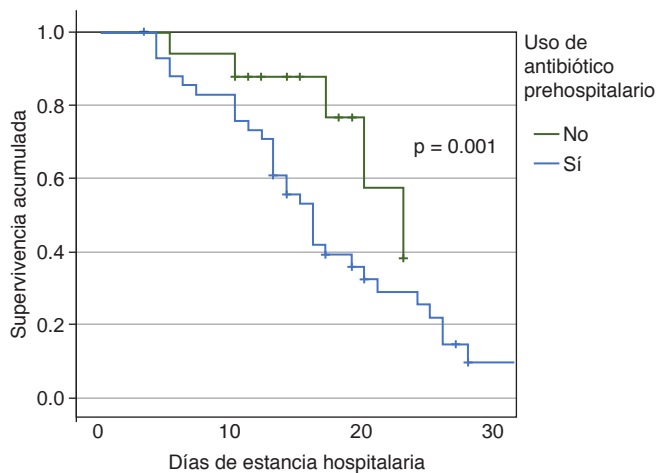


Figura 3: Análisis de supervivencia de Kaplan-Meier.

cundario a *Pseudomonas aeruginosa*.¹⁷ Nuestra investigación encontró que la NAVM de origen bacteriano fue mayor en el grupo de pacientes que recibieron terapia antimicrobiana con una incidencia de 87.5%.

De acuerdo con estudios previos, la neumonía asociada a la ventilación mecánica presenta una mortalidad de hasta 50%.¹⁸ Según nuestros resultados, la mortalidad del total de pacientes que desarrollaron NAVM fue de 68%, siendo ésta mayor cuando observamos sólo el grupo que recibió terapia antimicrobiana (91%) comparado con el que no recibió el antibiótico prehospitalario (33%).

En cuanto a los microorganismos causales más frecuentes, se reporta en la literatura internacional que las bacterias *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* son los agentes etiológicos más frecuentes.¹⁹ En nuestro estudio observamos que el agente causal de NAVM más frecuente fue *Acinetobacter baumannii*, el cual se aisló en 25% de los pacientes con NAVM. Resalta el hecho de que este microorganismo sólo fue aislado en el grupo de pacientes que recibieron antimicrobiano prehospitalario, observando una mortalidad en este grupo en específico de 100%.

Durante la pandemia de COVID-19 se ha observado mayor incidencia de neumonías causadas por hongos, específicamente se relaciona al COVID-19 con la aspergilosis como agente causal de NAVM con una incidencia de 19 a 33%.²⁰ En este estudio encontramos una incidencia de aspergilosis de 8% en los pacientes que recibieron antibiótico, mientras que no se encontró desarrollo de este microorganismo en los pacientes que no recibieron antibiótico.

En relación con el método para diagnosticar la NAVM, las guías recomiendan la obtención de una muestra de tracto respiratorio inferior.²¹ En el presente estudio, el método diagnóstico de elección fue el

cultivo de secreción bronquial, el cual reportó un crecimiento microbiológico en 78% de todas las muestras obtenidas.

Un aspecto que resalta en nuestra investigación es la relación entre el uso de antibiótico prehospitalario y la mortalidad. Hasta donde sabemos no existe un estudio que haya analizado esta asociación en los pacientes críticamente enfermos con COVID-19. El porcentaje de pacientes que recibieron antibiótico en la fase prehospitalaria y que fallecieron durante su estancia hospitalaria fue de 85%, lo cual es significativamente mayor que el porcentaje de pacientes que no recibieron el antibiótico prehospitalario, cuya mortalidad fue de 11%.

CONCLUSIONES

En los pacientes críticamente enfermos con COVID-19, el uso de antibióticos en la fase prehospitalaria de forma empírica está relacionado con mayor probabilidad de desarrollar neumonía asociada a la ventilación mecánica específicamente por causa bacteriana, siendo el agente etiológico más frecuente *Acinetobacter baumannii*. Se observó mayor mortalidad en el grupo de pacientes que recibieron antibiótico prehospitalario. Se necesitan más estudios para determinar si existe una relación entre el uso prehospitalario de antibióticos y la mortalidad de los pacientes.

REFERENCIAS

- Petrini JL. *Primum non nocere*. *Gastrointest Endosc*. 2010;71(6):1006-1008.
- Feiler T, Hordern J. The heart in medicine, history and culture. *Med Humanit*. 2020;46(4):350-351.
- Pećanac M, Janjić Z, Komarčević A, Pajić M, Dobanovacki D, Misković SS. Burns treatment in ancient times. *Med Pregl*. 2013;66(5-6):263-267.
- Durand GA, Raoult D, Dubourg G. Antibiotic discovery: history, methods and perspectives. *Int J Antimicrob Agents*. 2019;53(4):371-382.
- Hutchings MI, Truman AW, Wilkinson B. Antibiotics: past, present and future. *Curr Opin Microbiol*. 2019;51:72-80.
- Organización Mundial de la Salud. Resistencia a los antibióticos. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/resistencia-a-los-antibi%C3%B3ticos>
- Diario Oficial de la Federación. ACUERDO por el que se declara la obligatoriedad de la Estrategia Nacional de Acción contra la Resistencia a los Antimicrobianos. México: DOF; 2018. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5525043&fecha=05/06/2018
- Amáñile-Cuevas C. Antibiotic resistance in Mexico: a brief overview of the current status and its causes. *J Infect Dev Ctries*. 2010;4(3):126-131.
- Pérez Martínez CA, Padilla-Santamaría F, Helguera-León SA, Mejía-Cornejo JJ, Casados-Rodríguez BE, Martínez-Abarca CI, et al. Uso y abuso de antimicrobianos en COVID-19: ¿cuándo está justificado prescribir antibióticos? *Med Int Mex*. 2021;37(6):1015-1029.
- COVID-19 tablero México [Internet]. [Citado el 29 de julio de 2022]. Disponible en: <https://datos.covid-19.conacyt.mx/>
- Gupta S, Cantor J, Simon KI, Bento AI, Wing C, Whaley CM. Vaccinations against COVID-19 May have averted up to 140,000 deaths in the United States: Study examines role of COVID-19

- vaccines and deaths averted in the United States. *Health Aff (Millwood)*. 2021;40(9):1465-1472.
12. Luo M, Mei Z, Wei L, Cao S, Su S, Wang Y. Precautions for weaning from invasive mechanical ventilation with critically ill COVID-19. *Heart Lung*. 2020;49(6):869-871.
 13. Lim ZJ, Subramaniam A, Ponnappa Reddy M, Blecher G, Kadam U, Afroz A, et al. Case fatality rates for patients with COVID-19 requiring invasive mechanical ventilation. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;203(1):54-66.
 14. Modi AR, Kovacs CS. Hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: diagnosis, management, and prevention. *Cleve Clin J Med*. 2020;87(10):633-639.
 15. Maes M, Higginson E, Pereira-Dias J, Curran MD, Parmar S, Khokhar F, et al. Ventilator-associated pneumonia in critically ill patients with COVID-19. *Crit Care*. 2021;25(1):25.
 16. Wicky PH, Niedermann MS, Timsit JF. Ventilator-associated pneumonia in the era of COVID-19 pandemic: How common and what is the impact? *Crit Care*. 2021;25(1):153.
 17. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J*. 2017;50(3):1700582.
 18. Papazian L, Klompas M, Luyt CE. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):888-906.
 19. Ibrahim S, Al-Saryi N, Al-Kadmy IMS, Aziz SN. Multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii* as an emerging concern in hospitals. *Mol Biol Rep*. 2021;48(10):6987-6998.
 20. Lai CC, Yu WL. COVID-19 associated with pulmonary aspergillosis: A literature review. *J Microbiol Immunol Infect*. 2021;54(1):46-53.
 21. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America and the American thoracic society. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):e61-111.

Correspondencia:

Juan Carlos Palacios Morales

E-mail: cpalacios112@gmail.com



Efectos de la vacunación en el COVID-19 severo en el Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar

Effects of vaccination on severe COVID-19 in the Department of Intensive Medicine of the Military Central Hospital
Efeitos da vacinação contra a COVID-19 grave no Departamento de Medicina Intensiva do Hospital Central Militar

Rafael García Sánchez,* Irving Iván Morales Pogoda,† Deniria Alejandra Rugerio Trujillo‡

RESUMEN

Introducción: el Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar se convirtió en centro de referencia nacional de pacientes con COVID-19 severo y crítico. El objetivo es definir los efectos de la vacunación en el COVID-19 severo.

Material y métodos: estudio descriptivo, transversal, retrospectivo en expedientes de pacientes con COVID-19 severo en el periodo del 1º de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021. Se extrajo la información referente a las características demográficas y clínicas y el estado de vacunación para realizar el análisis estadístico.

Resultados: 378 casos cumplieron criterios de inclusión, 280 hombres y 98 mujeres; edad promedio de 52 años; 326 casos sin vacunación, 24 parcialmente vacunados y 28 totalmente vacunados; 266 fallecimientos dentro de los 28 días.

Conclusión: La vacunación contra COVID-19 disminuye el riesgo de enfermedad severa en personas sanas, jóvenes y en hombres. La hipertensión arterial e inmunosupresión incrementan el riesgo de agravamiento del COVID-19 aun en presencia de vacunación.

Palabras clave: COVID-19, vacunación, epidemiología.

Conclusão: a vacinação contra a COVID-19 diminui o risco de doença grave em pessoas saudáveis, jovens e homens. Hipertensão arterial e imunossupressão aumentam o risco de agravamento da COVID-19 mesmo na presença de vacinação.

Palavras-chave: COVID-19, vacinação, epidemiologia.

Abreviaturas:

IMC = índice de masa corporal.

OMS = Organización Mundial de la Salud.

SARS = síndrome respiratorio severo agudo.

SARS-CoV-2 = coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo.

UCI = unidades de cuidados intensivos.

VIH = virus de inmunodeficiencia humana.

ABSTRACT

Introduction: the Intensive Medicine Department of the Central Military Hospital became a national reference center for patients with severe and critical COVID-19. The objective is to define the effects of vaccination in severe COVID-19.

Material and methods: descriptive, cross-sectional, retrospective study, in records of patients with severe COVID-19 in the period from January 1, 2020 to December 31, 2021, information regarding demographic and clinical characteristics and the state of vaccination to carry out the statistical analysis.

Results: 378 cases met the inclusion criteria, 280 men and 98 women; average age 52 years; 326 cases without vaccination, 24 partially vaccinated and 28 fully vaccinated; 266 deaths within 28 days.

Conclusion: vaccination against COVID-19 decreases the risk of severe disease in healthy, young people and in men. Arterial hypertension and immunosuppression increase the risk of aggravation of COVID-19 even in the presence of vaccination.

Keywords: COVID-19, vaccination, epidemiology.

RESUMO

Introdução: o Departamento de Medicina Intensiva do Hospital Militar Central tornou-se um centro de referência nacional para pacientes com COVID-19 grave e crítico. O objetivo é definir os efeitos da vacinação em casos graves de COVID-19.

Material e métodos: estudo descritivo, transversal, retrospectivo, em prontuários de pacientes com COVID-19 grave no período de 1º de janeiro de 2020 a 31 de dezembro de 2021, extrairam-se informações referentes às características demográficas, clínicas e do estado da vacinação para realizar a análise estatística.

Resultados: 378 casos preencheram os critérios de inclusão, 280 homens e 98 mulheres; idade média 52 anos; 326 casos sem vacinação, 24 parcialmente vacinados e 28 totalmente vacinados; 266 mortes em 28 dias.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas han acompañado a la humanidad desde sus inicios, la evidencia más importante está plasmada en nuestro código genético, el cual dentro de su estructura alberga restos de genes virales que permanecen ahí desde las especies primates, de las cuales evolucionamos hace miles de años. La interacción que guarda el ser humano con los agentes patógenos es estrecha y muy variada, es una relación de cambios progresivos entre los medios que el humano emplea para combatir a los agentes infecciosos y los cambios evolutivos constantes de estos últimos para resistir a los esfuerzos de la humanidad por eliminarlos, manifestándose esta lucha en el surgimiento, contención y resurgimiento de enfermedades ocasionadas por microorganismos patógenos en forma de epidemias y pandemias que una vez controladas por nuestras acciones, surgen nuevos microorganismos, nuevas enfermedades o reaparecen otras ya conocidas que nos hacen pensar que los agentes infecciosos perdurarán en el planeta más allá que la especie humana.

El surgimiento del SARS-CoV al inicio del siglo XXI marcó una advertencia sobre cómo la transmisión viral interespecies tiene el potencial de dispersarse rápidamente en todo el planeta. El síndrome respiratorio severo agudo (SARS) se ha documentado en distintas especies de virus, ejemplos como la influenza aviar H5N1, la porcina H1N1 y el MERS-CoV, cuyo origen se documentó desde los dromedarios y murciélagos, muestran la capacidad de los virus de atravesar barre-

* Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea. México.

† Hospital Central Militar. México.

Recibido: 08/12/2022. Aceptado: 25/01/2023.

Citar como: García SR, Morales PII, Rugerio TDA. Efectos de la vacunación en el COVID-19 severo en el Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar. Med Crit. 2023;37(3):229-234. <https://dx.doi.org/10.35366/111300>

ras taxonómicas e infectar a los humanos, particularmente los coronavirus, los cuales estuvieron confinados en su mayoría en las poblaciones de murciélagos y algunos mamíferos menores.¹ Factores como la invasión y destrucción de su hábitat natural, cambio climático, globalización, caza y comercio no regulados de estas especies originaron en algún punto la transmisión hacia el ser humano. Con todo esto no debería ser una gran sorpresa el surgimiento del virus SARS-CoV-2, el cual después de su aparición en diciembre de 2019 se esparció por todo el mundo generando graves y complejas afectaciones económicas y de salud pública, convirtiéndose en el más grande reto a enfrentar por los líderes globales desde la Segunda Guerra Mundial.

Los coronavirus obtienen su nombre de la forma similar a una corona en la superficie de sus partículas virales, esta familia de virus infecta a una gran cantidad de especies de vertebrados, principalmente mamíferos y aves y se considera la mayor causa de infecciones respiratorias de origen viral en el mundo. Hasta la fecha se tienen identificados siete virus de esta familia que ocasionan infección en los seres humanos:²

1. Coronavirus humano 229E (HCoV-229E).
2. Coronavirus humano OC43 (HCoV-OC43).
3. Coronavirus humano NL63 (HCoV-NL63).
4. Coronavirus humano HKU1.
5. Coronavirus relacionado al síndrome respiratorio severo agudo (SARS-CoV-1).
6. Coronavirus relacionado al síndrome respiratorio del Oriente Medio (MERS-CoV).
7. Nuevo coronavirus SARS-CoV-2.

Desde el brote global previo de SARS-CoV-1 en 2003, los únicos coronavirus conocidos que infectaban a la especie humana fueron HCoV-229E y HCoV-OC43, posteriormente cinco coronavirus fueron descubiertos en humanos, siendo el más reciente el nuevo coronavirus SARS-CoV-2, que se sospecha tuvo su origen en Wuhan, provincia de Hubei en la República Popular China. Junto con este último, los SARS-CoV-1 y MERS-CoV son particularmente patógenos en humanos y están asociados a una mortalidad elevada.²

Durante el desarrollo de la pandemia, la comunidad científica encaminó sus esfuerzos en desarrollar un medicamento antiviral capaz de eliminar al SARS-CoV-2 de manera efectiva con los menores efectos adversos posibles, a la par de probar fármacos ya disponibles que pudieran coadyuvar a limitar el daño de la enfermedad en conjunto con el tratamiento antiviral; sin embargo, hasta la fecha ninguno de los fármacos desarrollados por la ciencia pudo combatir la infección de manera efectiva, por lo que el foco de atención de los investigadores se centró posteriormente en la prevención mediante el desarrollo de vacunas para limitar la

transmisión o al menos impedir el desarrollo de la forma grave de la enfermedad. Por lo que se inició una carrera vertiginosa entre farmacéuticas de distintos países para encontrar una vacuna eficaz, convirtiéndose en la estrategia principal para la contención de la pandemia.³

La pandemia por COVID-19 motivó una gran cantidad de cambios en la forma de brindar atención médica de cuidados críticos y en la medicina en general, reconvirtió la estructura hospitalaria de forma masiva buscando aumentar la capacidad de atención, mejoró la forma de hacer triaje para el ingreso a las unidades de cuidados intensivos (UCI), diseños estructurales de las UCI más seguros, perfeccionamiento de las medidas de protección contra riesgos infectocontagiosos en todos los ámbitos, transformación de múltiples procesos a formatos digitales, registros epidemiológicos más efectivos, procesos de logística eficientes, importancia en la salud mental del personal de salud, así como progreso en la forma de brindar manejo paliativo al final de la vida en la gran cantidad de personas que murieron durante las peores olas de la pandemia.⁴ Todo esto de la mano de un avance acelerado en la investigación, en el desarrollo de fármacos, vacunas, estrategias de ventilación mecánica y generación de una gran cantidad de conocimiento y destrezas en el personal de salud que al final le dejan a la humanidad servicios de terapia intensiva más fuertes en todos los aspectos.^{1,2,5-8}

La actual pandemia de COVID-19 ocasionó repercusiones de importancia mundial tanto a nivel económico como sanitario y cultural, su etiología es una especie de coronavirus denominada SARS-CoV-2, que tuvo su origen en China en diciembre de 2019 en Wuhan, dentro de la provincia de Hubei, con un brote de 27 casos con infección respiratoria de tipo neumonía sin identificar al agente causal.¹ Fue declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) emergencia de salud pública de preocupación internacional el 30 de enero de 2020, declarando el 11 de marzo de ese año el estado de pandemia por la citada organización. Se caracteriza por una infección con afectación predominantemente respiratoria, seguida de una respuesta inflamatoria disregulada con incremento de la producción de citoquinas con daño multiorgánico subsecuente.^{1,2,6,9,10}

Al día en que se cerró la edición de este estudio, la pandemia por COVID-19 ha ocasionado más de 330,000 muertes en la República mexicana.¹¹ Actualmente, de acuerdo con cifras oficiales, se han vacunado en el territorio nacional a más de 80,000,000 de personas con esquemas completos de vacunación (65% de la población).¹¹ Es de relevancia mencionar que a partir del mes de febrero de 2022 se inició con la administración de una dosis adicional de refuerzo de conformidad con lo recomendado por la literatura médica internacional en respuesta al cambio antigénico del multicitado virus.^{12,13}

Durante el desarrollo de la pandemia se han observado una serie de cambios en la población de pacientes que ingresaron al Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar con respecto a las características demográficas de los que presentaron la variedad grave de la enfermedad, principalmente en los meses posteriores al inicio de la vacunación, por tal motivo surge la necesidad de realizar el presente estudio a fin de definir de manera formal y sistematizada el comportamiento de la enfermedad por COVID-19, así como su relación con la vacunación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal, retrospectivo en el cual se revisaron los expedientes de pacientes ingresados al Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar por presentar COVID-19 severo en el periodo del 1º de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021. *Criterios de inclusión:* diagnóstico de caso sospechoso o confirmado de COVID-19, casos de la enfermedad con clasificación severa o crítica, ingresados al Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar, sin tratamiento con remdesivir, baricitinib o tocilizumab (sólo para el análisis de mortalidad). *Criterios de exclusión:* ausencia de diagnóstico de caso sospechoso o confirmado de COVID-19, casos de la enfermedad clasificados como leves o moderados que por causas diversas ingresaron al Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar, pacientes hospitalizados en áreas distintas al Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar, independientemente de su severidad, casos que en cualquier momento del curso de la enfermedad recibieron tratamiento con remdesivir, baricitinib o tocilizumab (sólo para el análisis de mortalidad), casos que ingresaron al Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar por algún padecimiento distinto al COVID-19 y que durante su estancia se contagiaron de la enfermedad. *Criterios de eliminación:* los casos en los que se refirió vacunación contra el virus SARS-CoV-2 cuyos datos necesarios no se encontraban documentados en el expediente clínico para clasificar al paciente como parcial o completamente vacunado.

De los expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se extrajo la información referente a las características demográficas (edad, sexo, índice de masa corporal [IMC], comorbilidades asociadas), días de estancia en el departamento de medicina intensiva, días de ventilación mecánica en quienes sobrevivieron hasta la extubación y el estado de vacunación, clasificándolos en:

1. No vacunados: casos sin evidencia de vacunación o con administración de la primera dosis de vacuna en los 14 días previos al inicio de los síntomas de COVID-19.

2. Parcialmente vacunados: casos con evidencia de vacunación con esquema incompleto o con esquema completo en el que la última dosis se administró en los 14 días previos al inicio de los síntomas de COVID-19.

3. Totalmente vacunados: casos con evidencia de vacunación con esquema completo en quienes pasaron más de 14 días desde la última dosis hasta el inicio de los síntomas de COVID-19.

Se agruparon los datos obtenidos de manera continua, documentando gráficamente la evolución de las características demográficas en relación con la vacunación y se exportaron los datos al software SPSS, donde se realizó el análisis estadístico mediante correlación por rho de Spearman.

RESULTADOS

En el periodo comprendido desde el 1º de enero de 2020 hasta el 31 de diciembre de 2021 se registró el ingreso al área de aislamiento COVID-19 del Departamento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar.

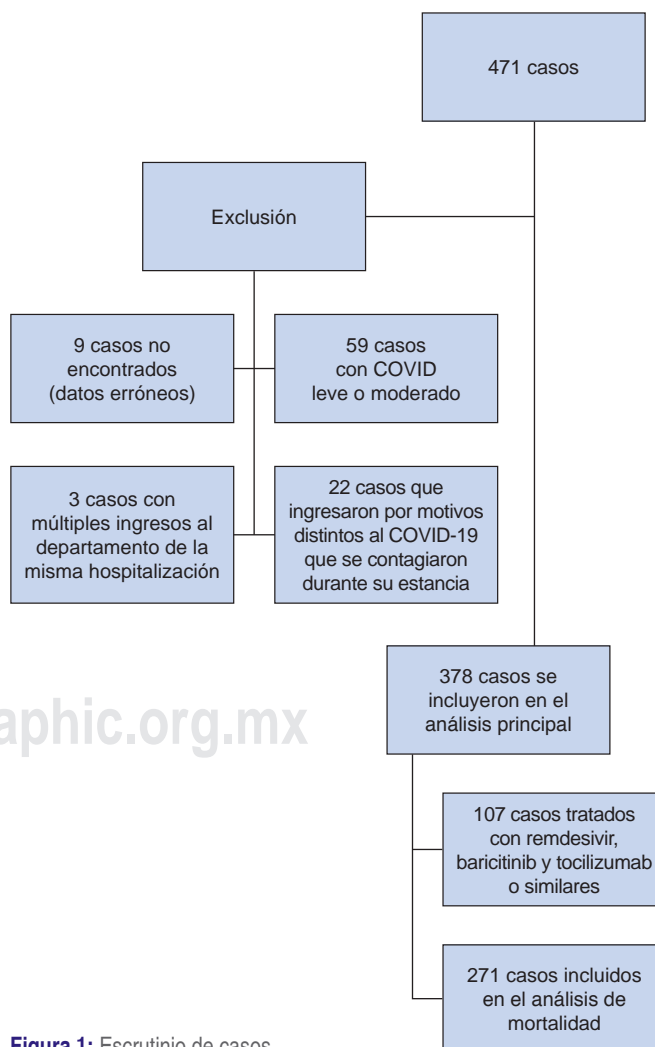


Figura 1: Escrutinio de casos.

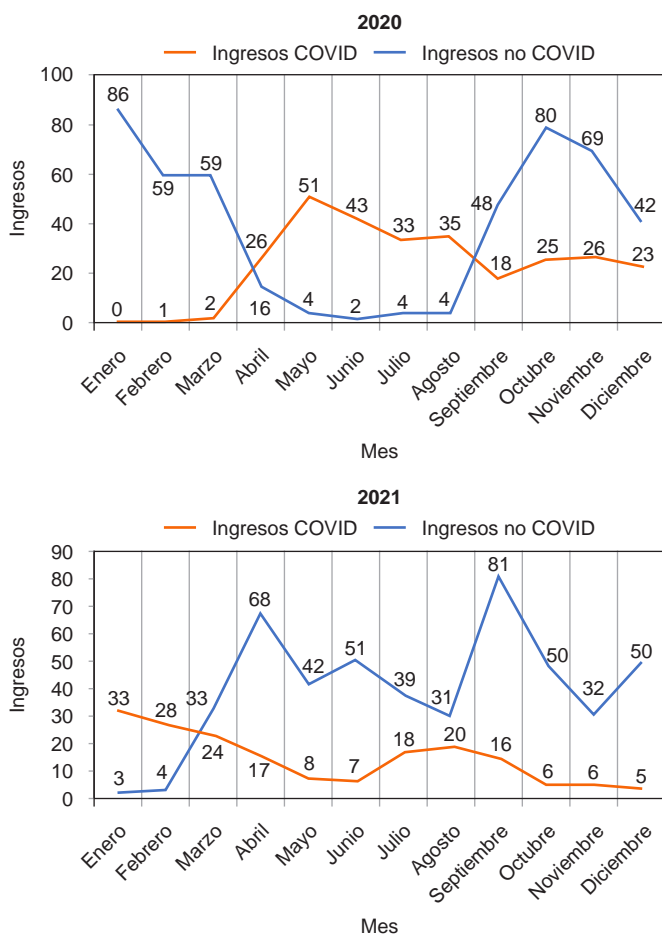


Figura 2: Tipos de ingreso al Departamento de Medicina Intensiva, Hospital Central Militar, México.

mento de Medicina Intensiva del Hospital Central Militar de 471 casos, cuyos expedientes clínicos fueron sometidos a escrutinio con el fin de valorar los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, quedando como se expresa en la [Figura 1](#).

En el periodo comprendido del 1º de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021 ingresaron al departamento de medicina intensiva 1,428 pacientes, de los cuales 471 se encontraron dentro del área COVID-19, se registraron 274 defunciones en este sector, lo cual determinó la mortalidad de los pacientes de COVID-19 para la terapia intensiva de nuestro hospital en 58% ([Figuras 2 y 3](#)).

De los 378 casos que se incluyeron para el análisis estadístico ([Tabla 1](#)), 280 fueron hombres y 98 mujeres; el promedio de edad fue de 52 años (rango de 16 a 87); 326 casos no se encontraban vacunados, 24 parcialmente vacunados y 28 totalmente vacunados; en cuanto al estado de salud, 110 casos presentaron obesidad (IMC > 30) (rango de 30 a 58.2), 13 con enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide, etc.), ocho neoplasias malignas, 11 con cardiopatía isquémica, dos

con cardiopatía congénita, 61 con diabetes tipo 2, 87 con hipertensión arterial, seis con trasplante renal, uno con virus de inmunodeficiencia humana (VIH); los días de estancia en el departamento de medicina intensiva fueron en promedio 12 (rango de uno a 105 días) y la duración de la ventilación mecánica fue de 11 (rango de cero a 64 días); 260 casos fallecieron durante su estancia en el departamento, seis más dentro de los 28 días desde su ingreso (266) y cuatro más fallecieron antes del alta hospitalaria (270), 118 supervivientes al egreso del departamento de medicina intensiva y 108 supervivientes al alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

En sus inicios la pandemia se abordó con medidas de aislamiento social y uso de cubrebocas como principales estrategias para limitar su transmisión, que si bien resultaron hasta cierto punto efectivas, no fueron suficientes para contener el crecimiento exponencial de contagios aunado a las consecuencias económicas, sociales y psicológicas que se desarrollaron de manera

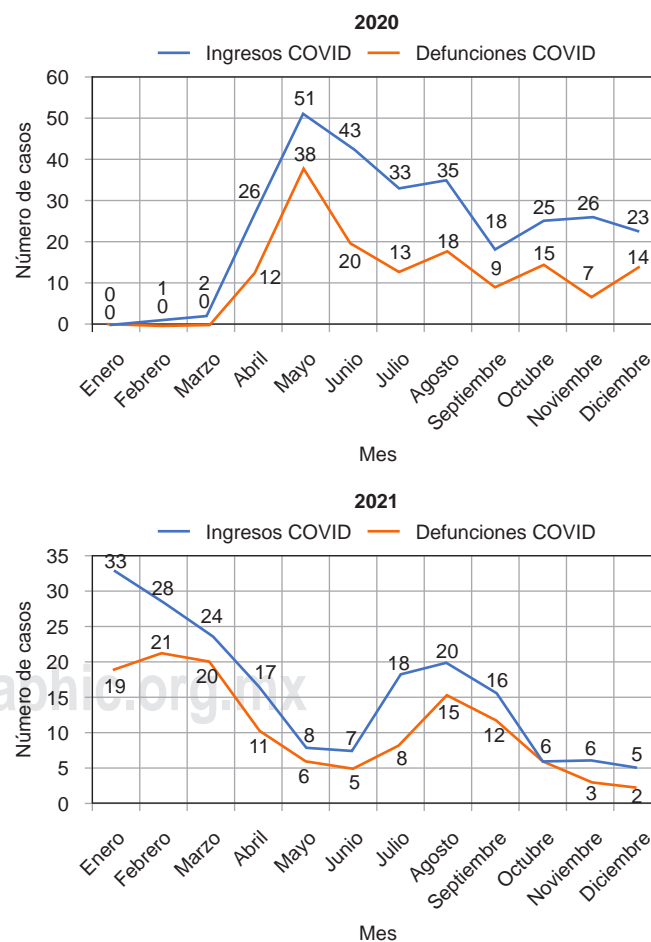


Figura 3: Relación de mortalidad COVID-19 en el Departamento de Medicina Intensiva, Hospital Central Militar, México

Tabla 1: Descripción de los resultados.

Variables	No vacunados n (%)	Parcialmente vacunados n (%)	Totalmente vacunados n (%)	Total n (%)	p
Edad (años)*	51.19 [16-87]	57.17 [35-76]	60.79 [31-86]	52.28	< 0.001
Sexo					<0.001
Masculino	251 (77)	15 (62)	14 (50)	280 (74)	
Femenino	75 (23)	9 (38)	14 (50)	98 (26)	
Días de estancia*	12 [1-105]	10 [3-27]	11 [1-38]	12	0.256
Días de ventilación mecánica*	12 [0-64]	9.2 [0-27]	14 [0-40]	12	0.759
Sanos	161 (49)	7 (29)	5 (17)	173 (45)	< 0.001
Obesidad	93 (28)	6 (25)	11 (39)	110	0.692
Enfermedades autoinmunes	11 (3)	0	2 (7)	13	0.783
Cáncer	7 (2)	0	1 (3)	8	0.970
Cardiopatías	8 (2)	3 (12)	2 (7)	13	0.011
Diabetes	48 (14)	8 (33)	5 (17)	61	0.080
Hipertensión arterial	63 (19)	8 (33)	16 (57)	87	< 0.001
Trasplante renal	3 (0.9)	0	3 (10.7)	6	0.005
VIH	0	0	1 (3.5)	1	0.007
Mortalidad (N = 271)	162 (72)	17 (77)	21 (77)	200 (73)	0.511

* Valores expresados en media [rango]. VIH = virus de inmunodeficiencia humana.

colateral. Por tal motivo, la comunidad científica enfocó sus esfuerzos en dos vertientes: erradicar el virus mediante la producción de medicamentos antivirales efectivos y detener su transmisión, y limitar la gravedad del cuadro con el desarrollo de vacunas, estas últimas, de acuerdo con nuestro estudio, originaron cambios de importancia estadística en la distribución de la variedad grave de la enfermedad. En los pacientes no vacunados, la edad de presentación del COVID-19 severo o crítico es menor en comparación con quienes se encuentran inmunizados aun con esquemas incompletos de vacunación. Los hombres no vacunados tienen riesgo incrementado de presentar enfermedad grave con respecto a las mujeres (*odds ratio* 1.66, IC 0.95), tal riesgo se reduce con la presencia de vacunación hasta igualarse al contar con el esquema completo; otra diferencia importante se da en la posibilidad de desarrollar enfermedad severa o crítica en personas completamente sanas (RR 2.13, *odds ratio* 3.25, IC 0.95), donde el riesgo es significativamente mayor en los no vacunados; la presencia de comorbilidades como la hipertensión arterial (*odds ratio* 2.66, IC 0.95), la inmunosupresión terapéutica de los trasplantados renales (*odds ratio* 1.12, IC 0.95) y la infección por VIH (*odds ratio* 1.03, IC 0.95) se encontró significativamente más elevada en los sujetos vacunados, lo cual se puede interpretar desde dos puntos, estas enfermedades disminuyen el efecto protector de la vacunación contra el desarrollo de la enfermedad grave y por otro lado, como menor riesgo de desarrollar la enfermedad grave en los individuos sanos.

En cuanto a la duración de la estancia en el departamento de medicina intensiva y la duración de la ventilación mecánica y la mortalidad a los 28 días, no existe diferencia en los pacientes con COVID-19 severo que

se vacunaron en relación con los que no contaban con inmunización. En otras comorbilidades como la obesidad, las enfermedades autoinmunes, el cáncer, los padecimientos cardiacos y la diabetes por si solas no se observó diferencia significativa entre los sujetos vacunados y no vacunados; sin embargo, se observó un incremento en los casos inmunizados que portaban dos o más padecimientos, principalmente en combinación con la hipertensión arterial, lo cual refleja la concentración de personas vacunadas con múltiples enfermedades crónicas por la disminución del riesgo en los sujetos sanos, más que un verdadero incremento del riesgo en las personas comórbidas vacunadas.

CONCLUSIONES

La vacunación contra COVID-19 modificó las características demográficas de la presentación de la variedad grave de la enfermedad al disminuir el riesgo de manifestarse en personas sanas y jóvenes e igualó el riesgo en relación con el sexo, que se observa incrementado en los varones no vacunados. Enfermedades como la hipertensión arterial y la inmunosupresión por diferentes causas, de manera independiente incrementan el riesgo de agravamiento de la enfermedad por COVID-19 en relación con otras comorbilidades aun en presencia de vacunación.

La vacunación contra COVID-19 no disminuye el riesgo de morir de la enfermedad grave; sin embargo, sí disminuye el riesgo de evolucionar a ésta en ciertos grupos poblacionales (hombres, personas jóvenes y sanas).

Los resultados del presente trabajo se fortalecerán con estudios retrospectivos multicéntricos que incluyan los casos que se presentaron durante el año 2022, don-

de se estima mayor porcentaje de vacunación. La administración de una variedad más amplia de vacunas y la presencia de cepas vírales distintas, en el caso de estudios de carácter prospectivo, deberán realizarse con un registro de niveles séricos de anticuerpos que ayude a definir con mayor precisión la relación entre efectividad de la vacunación, el tiempo transcurrido desde la administración de la última dosis y su efecto en las características demográficas de la presentación en la enfermedad grave.

AGRADECIMIENTOS

Departamento de Enseñanza e Investigación del Hospital Central Militar.

Dirección General de Sanidad Militar.

Secretaría de la Defensa Nacional.

REFERENCIAS

1. Kriz C, Imam N, Zaidi S. Breaking down COVID-19: a living textbook. Miami, FL, USA: First Medicine and Global Clinical Partners; 2020.
2. Giwa AL, Desai A, Duca A. Novel 2019 coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19): An updated overview for emergency clinicians. *Emerg Med Pract.* 2020;22(5):1-28.
3. Gómez Marco JJ, Álvarez Pasquín MJ, Martín Martín S. Efectividad y seguridad de las vacunas para el SARS-CoV-2 actualmente disponibles; *FMC.* 2021;28(8):442-451.
4. Arabi YM, Azoulay E, Al-Dorzi HM, Phua J, Salluh J, Binnie A, et al. How the COVID-19 pandemic will change the future of critical care. *Intensive Care Med.* 2021;47(3):282-291.
5. COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) treatment guidelines. National Institutes of Health; 2022. Available in: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/>
6. 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(6):1099-1102.
7. Hajjar LA, Costa IBSDS, Rizk SI, Biselli B, Gomes BR, Bittar CS, et al. Intensive care management of patients with COVID-19: a practical approach. *Ann Intensive Care.* 2021;11(1):36.
8. RECOVERY Collaborative Group; Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL, et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021;384(8):693-704.
9. Gil R, Bitar P, Dreyse J, Florenzano M, Jorquera J, Joel M, et al. Cuadro clínico del COVID-19. *Rev Med Clin Condes.* 2021;32(1):20-29.
10. Menezes MCS, Pestana DVS, Gameiro GR, da Silva LFF, Baron E, Rouby JJ, et al. SARS-CoV-2 pneumonia-receptor binding and lung immunopathology: a narrative review. *Crit Care.* 2021;25(1):53.
11. Our World in Data. COVID-19 data explorer. 2022. Available in: <https://ourworldindata.org/explorers/coronavirus-data-explorer>
12. Zhu Y, Liu S, Zhang D. Effectiveness of COVID-19 vaccine booster shot compared with non-booster: a meta-analysis. *Vaccines (Basel).* 2022;10(9):1396.
13. World Health Organization. Good practice statement on the use of second booster doses for COVID-19 vaccines. 2022. Available in: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/361714/WHO-2019-nCoV-Vaccines-SAGE-Boosters-2022.1-eng.pdf>

Correspondencia:

Tte. Cor. M.C. Rafael García Sánchez

E-mail: juvrafaone@hotmail.com



Aplicación de protocolo «Sangüiche por día» en el cuidado cotidiano de los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos

Application of «Sangüiche por día» protocol in the daily care of patients in the Intensive Care Unit

Aplicação do protocolo «Sangüiche por dia» no cuidado diário de pacientes na Unidade de Terapia Intensiva

Fredy Pedraza Olivares,* Christian Youngjin Lee Ahn,* Héctor Real Poveda,* Andrés De Dios Cruz,* Miguel Enciso Salinas,* Alexis Calva Rojas,* Fernando Vega Mendoza,† Nancy Angélica Rincón Villa,§ Nicté Alaide Ramos García,¶ Carolina Montiel Ángeles*

RESUMEN

FAST-HUG es una lista de verificación secuenciada de procedimientos básicos empleados en los pacientes de terapia intensiva, el cual ha ganado auge de forma internacional, donde cada letra recuerda una intervención a realizar, la cual influye en la evolución y el pronóstico de los pacientes. Proponemos una mnemotécnica para el habla hispana para resaltar los aspectos esenciales en el cuidado general del paciente crítico; un «sangüiche por día», el cual incluye sedación, analgesia, nutrición, glucosa, profilaxis de úlceras por presión y gástrica por estrés, intestino, cabecera, heparina, egresos, paraclínicos, oxígeno, rehabilitación, delirio, invasivos y antimicrobianos. Se ha demostrado que apearse a las guías de actuación clínica o protocolos para el empleo de listas de verificación mejora la seguridad y eficiencia de los cuidados. Ofrecer un «sangüiche por día» a los pacientes.

Palabras clave: protocolo, terapia intensiva, FAST-HUG, unidad de cuidados intensivos, unidad de terapia intensiva.

ABSTRACT

FAST-HUG is a sequenced checklist of basic procedures used in intensive care patients, which has gained momentum internationally, where each letter recalls an intervention to be performed, which influences the evolution and prognosis of patients. We propose a mnemonics for the spanish language, to highlight the essential aspects in the general care of the critical patient; «sangüiche por día» which includes sedation, analgesia, nutrition, glucose, prophylaxis of pressure and gastric ulcers due to stress, intestine, head elevation, heparin, urine output, paraclinic, oxygen, rehabilitation, delirium, invasive and antimicrobial. Adhering to clinical guidelines or protocols for the use of checklists has been shown to improve the safety and efficiency of care. We offer one sandwich per day to patients.

Keywords: protocol, intensive care, FAST-HUG, critical care unit, intensive care unit.

RESUMO

O Fast-Hug é um checklist sequenciado de procedimentos básicos utilizados em pacientes de terapia intensiva, que ganhou popularidade internacionalmente, onde cada letra relembra uma intervenção a ser realizada, que influencia na evolução e prognóstico dos pacientes. Propomos uma mnemônica para a língua espanhola, para destacar os aspectos essenciais no cuidado geral do paciente crítico: «Sangüiche por dia» que inclui sedação, analgesia, nutrição, glicose, profilaxia de pressão e úlceras gástricas por estresse, intestino, elevação da cabeça, heparina, débito urinário, paraclínico, oxigênio, reabilitação, delírio, invasivo e antimicrobiano. Demonstrou-se que é necessário consultar as guias de atuação clínica ou protocolos para o uso de listas de verificação, melhorando a segurança e a eficiência dos cuidados. Oferecer um sangüiche por dia a los pacientes.

Palavras-chave: protocolo, terapia intensiva, FAST-HUG, Unidade de Cuidados Intensivos, Unidade de Terapia Intensiva.

Abreviaturas:

AINE = analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.
 BPS = escala de valoración del dolor (*Behavioral Pain Scale*).
 CAM-ICU = método para evaluación de confusión en la unidad de cuidados intensivos.
 EPUAP = Panel Consultivo Europeo para las Úlceras por Presión.
 EVA = escala visual análoga del dolor.
 FAST-HUG = traducido del inglés: alimentación, analgesia, sedación, profilaxis tromboembólica, elevación de la cabecera de la cama, prevención de úlceras por estrés y control de glucosa.
 FC = frecuencia cardiaca.
 FIO₂ = fracción inspirada de oxígeno.
 H2RA = histamina-2.
 HBPM = heparina de bajo peso molecular.
 HNF = heparina no fraccionada.
 IBP= inhibidores de la bomba de protones.
 IDSA = Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas.
 IMC = índice de masa corporal.
 NPUAP = Panel Consultivo Nacional para las Úlceras por Presión.
 PAM = presión arterial media.
 PEEP = presión positiva al final de la espiración.
 RASS= escala Richmond de sedación (*Richmond Agitation Sedation Scale*).
 SDR = síndrome de dificultad respiratoria aguda.
 SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.
 SpO₂ = saturación periférica de oxígeno.
 TEV = tromboembolismo venoso.
 UCI = unidad de cuidados intensivos.
 UPP = úlceras por presión.
 UTI = unidad de terapia intensiva.

INTRODUCCIÓN

En el año 2005 se publicó el texto *Give your patient a fast hug (at least) once a day*.¹ Está basado en una regla nemotécnica: FAST-HUG, traducido del inglés: (alimentación, analgesia, sedación, profilaxis tromboembólica, elevación de la cabecera de la cama, prevención de úlceras por estrés y control de glucosa) como medio para identificar y comprobar algunos aspectos clave en el cuidado general de todos los pacientes críticos, y que son aplicables en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en cualquier momento. Vincent (2005) propone que se apliquen estas medidas en todos los pacientes críticos, ya que con ello

* Hospital San Ángel Inn Universidad.

† Hospital General de Pachuca.

§ Hospital Centro Médico ISSEMyM Toluca.

¶ Hospital de Especialidades Belisario Domínguez del ISSSTE.

Recibido: 05/08/2022. Aceptado: 05/12/2022.

Citar como: Pedraza OF, Lee ACY, Real PH, De Dios CA, Enciso SM, Calva RA et al. Aplicación de protocolo «Sangüiche por día» en el cuidado cotidiano de los pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos. Med Crit. 2023;37(3):235-245. <https://dx.doi.org/10.35366/111301>

se fomenta el trabajo en equipo y ayuda a mejorar la calidad de la atención que reciben los pacientes en la UCI en todo el orbe.²

Se ha demostrado que apearse a guías de actuación clínica o protocolos y/o listas de verificación *checklist* mejora la seguridad y la eficacia de los cuidados médicos así como la disminución de los costos hospitalarios por el acortamiento de días de ventilación mecánica y de estancia en terapia intensiva y prevención de sepsis por catéter.

Debido a lo anterior, proponemos una mnemotecnía en el habla hispana para resaltar los aspectos esenciales en el cuidado general del paciente crítico (y no crítico) a través de dar un «sangüiche por día», que incluye: Sedación, Analgesia, Nutrición, Glucosa, profilaxis de Úlceras por presión y gástrica por estrés, Intestino, Cabeceira, Heparina, Egresos, Paraclínicos, Oxígeno, Rehabilitación, Delirio, Invasivos y Antimicrobianos, donde se incluye una evaluación integral y más completa que el FAST-HUG. Debido a lo anterior se propone un «sangüiche por día» a los pacientes hospitalizados diariamente.

Asimismo, la tendencia actual es una terapia humanizada, la cual ha mejorado el cuidado del paciente enfermo en estado crítico de forma cuantitativa, incidiendo en las necesidades humanas y emocionales de los pacientes, familiares así como de los profesionales asociados al cuidado del paciente, ya que es multidisciplinario.^{3,4} Lo anterior nos impulsa a tomar en cuenta las necesidades biopsicosociales de los pacientes en la UCI, por lo que proponemos este esquema más completo para satisfacer sus necesidades básicas y abordar los problemas más frecuentes en la unidad.

Por otra parte, debido al aumento de la expectativa de vida gracias al avance médico, existe un incremento del número de pacientes con enfermedades crónicas potencialmente mortales, con la necesidad de cuidados paliativos en estos pacientes. Estos cuidados no son exclusivos para pacientes oncológicos, sino para toda clase de patología relacionada a una enfermedad terminal, cuyo objetivo es mejorar la calidad de vida del paciente y de sus familiares, aminorando el dolor y otros síntomas relacionados a la enfermedad terminal, con apoyo moral y psicológico tanto para el paciente como para los familiares.³ A este respecto, se ha sugerido la mnemotecnía: *Safe-Hugs-in-PC (sleep patterns, analgesia, feeding, environment, hospital discharge-home care, ulcer, gastrointestinal, social support-spiritual, infection, need of religion, physiotherapy-psychotherapy, goals of care)*, es decir, patrón de sueño/sedación, analgesia/agitación, alimentación, entorno tranquilo y empatía, egreso hospitalario temprano/movilización temprana, úlceras, gastrointestinal, motivación social, espiritual y soporte emocional, infección/inflamación, necesi-

dad de un soporte religioso acorde a su creencia, fisioterapia/psicoterapia/preparación y por último, comunicación.³

Los cuidados en el paciente en estado crítico pediátrico y neonatal también llevan un estándar de calidad en la atención médica, dichos protocolos son aplicables a estos grupos poblacionales. De igual manera, se sugiere seguir los mismos lineamientos de cuidados paliativos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos y neonatales.⁴

SEDACIÓN

El objetivo principal de la sedación es aliviar la ansiedad, brindar confort, promover el sueño y facilitar la ventilación mecánica.^{5,6} Se debe evaluar la necesidad de sedación en cada paciente con el propósito de dar tranquilidad, manteniéndola lo más superficial, reservando los niveles de sedación profunda sólo cuando esté indicada y respaldada con evidencia que demuestre beneficios claros.⁵ En general la mortalidad es menor y la duración de la estancia se acorta más entre los pacientes que se someten a una interrupción diaria de la sedación que entre los que no tienen esta interrupción.⁷ Por lo que se sugiere una evaluación periódica del estado neurológico y usar escalas de sedación según objetivos individualizados.⁵ Proponemos que se utilice la escala de sedación RASS (*Richmond Agitation Sedation Scale*) y mantener en un nivel de RASS entre -2 a -3.⁸ Existe evidencia de que el uso de benzodiazepinas como sedante de forma continua en la UCI aumenta la tasa de delirio así como la sedación prolongada, los días de ventilación mecánica y los días de estancia hospitalaria, los pacientes que recibieron propofol tuvieron menor mortalidad en comparación con los que recibieron midazolam.⁹

ANALGESIA

Durante la estancia en la UCI se ha reportado que 80% de los pacientes padecen dolor y malestar, la prevalencia del dolor en las UCI quirúrgicas y médicas es casi la misma. Las causas del dolor de los pacientes en estado grave incluyen principalmente hipernoci-cepción secundaria a la inmovilidad y por inflamación sistémica.⁵ Se hace hincapié en el valor de una correcta evaluación del dolor por medio de escalas para cada escenario y tipo de paciente, y de esta forma dar un funcionamiento y seguimiento óptimo.⁶ En el tratamiento del dolor moderado a severo, los opioides forman la primera línea de manejo. No obstante, cada vez se reconocen más los efectos adversos del uso y abuso de los opioides, por lo tanto lo ideal es utilizar alternativas analgésicas en un plan de analgesia multimodal con el objeto de reducir la exposición a éstos.⁵

Para pacientes sin sedación sugerimos utilizar la escala visual análoga del dolor (EVA),⁹ y con los pacientes bajo sedación e intubación implementar la escala del dolor BPS (*Behavioral Pain Scale*).¹⁰ Evitar el uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pacientes con lesión renal aguda o en enfermedad renal crónica para evitar perpetuar la nefrotoxicidad así como en pacientes con factores de riesgo de gastropatía erosiva, que pueden inducir a complicaciones gastrointestinales como úlcera péptica y gastritis erosiva inducida por los AINE.^{11,12}

NUTRICIÓN

La nutrición enteral en el paciente críticamente enfermo ayuda a mantener la función gastrointestinal y la integridad de las mucosas evitando así la translocación bacteriana. Debe iniciarse de la manera más temprana (de 24 a 48 horas) iniciando con pequeñas cantidades para incrementarse de manera progresiva hasta alcanzar la totalidad de los requerimientos (25-30 kcal/kg/día) en los próximos siete a 10 días. Se sugiere un aporte de proteínas entre 1.2 a 2.0 gramos por kilogramo de peso por día.¹³ Por otra parte, es importante mencionar que en este grupo de pacientes no sólo nos debe preocupar el adecuado aporte nutricional, sino también controlar el adecuado movimiento intestinal, particularmente en pacientes con diarrea, antecedentes quirúrgicos que predispongan al paciente a sufrir malabsorción de oligoelementos, o en pacientes con complicaciones mecánicas. Es aconsejable mantener el aporte nutricional en pacientes críticamente enfermos durante el mayor tiempo posible y sin interrupciones; y sólo discontinuarla en el caso de que se presenten complicaciones que afecten negativamente la evolución del paciente, por lo que se deberán evaluar cada día criterios de falla intestinal como el vómito, diarrea, hipertensión intraabdominal, íleo metabólico, íleo mecánico, hemorragia de tubo digestivo activo, obstrucción intestinal y dolor abdominal; y en inestabilidad hemodinámica o con apoyo vasopresor a dosis altas se debe suspender transitoriamente por riesgo de isquemia mesentérica no oclusiva y reanudar cuando se recupere la estabilidad hemodinámica o presente dosis bajas de aminos vasopresoras.¹⁴ Siempre se prefiere la vía enteral como primera elección, a no ser que exista contraindicación para ello; entonces se deberá evaluar el inicio de nutrición por vía parenteral.¹³ Monitorizar al menos una vez al día niveles de fosfato sérico así como magnesio y potasio por riesgo de síndrome de realimentación en pacientes con riesgo de desarrollarla, como los que presentan ayuno prolongado, que es causado por el estado catabólico, el cual utiliza la ruta metabólica de las proteínas y lípidos generando cambio de ruta metabólica al de carbohi-

dratos, en el cual el uso del sustrato de glucosa genera que la insulina presente la internalización de dichos electrolitos y de tiamina a la célula, lo cual puede resultar en incremento en la morbilidad y mortalidad.¹⁵

GLUCOSA

La hiperglicemia es una entidad clínica común en pacientes críticamente enfermos. En las UCI la variabilidad glucémica se asocia con incremento de la morbilidad y mortalidad en una amplia variedad de pacientes. El control estricto de la glicemia en estos grupos de pacientes los predispone a cursar con cuadros de hipoglicemia. Actualmente es bien aceptado mantener una cifra de glucemia entre 144 y 180 mg/dL, pues se ha demostrado mayor tasa de supervivencia comparada con los pacientes que son sometidos a regímenes de control glucémico más estrictos.¹⁶ En pacientes diabéticos que ingresan a la terapia intensiva las metas deben ser diferentes, sobre todo en aquéllos con mal apego al tratamiento con niveles de glicemias elevadas, donde la hiperglicemia permisiva en pacientes diabéticos es más segura. El incremento de la glicemia por encima de 270 mg/dL o más no se ha asociado al incremento en la mortalidad. En el control estricto de glicemia < 180 mg/dL en pacientes con niveles elevados de hemoglobina glucosilada (HbA1c) > 7% previo al ingreso a UCI se ha observado mayor riesgo de complicaciones, por lo cual se recomienda mantener niveles de glucemias entre 180 y 252 mg/dL en pacientes con mal control glucémico.¹⁷

ÚLCERAS

Prevención de úlceras por presión

Las úlceras por presión (UPP) son lesiones localizadas en la piel y/o en el tejido adyacente, por lo general sobre una prominencia ósea como resultado de una presión o en combinación con cizallamiento. Las UPP son una complicación común en la UCI, principalmente en pacientes sedados, ventilados y/o que permanecen en cama durante largos periodos. Alrededor del mundo, se reporta una incidencia de más de 50% en pacientes de la UCI, mientras que la prevalencia es de 49%.¹⁸ La incidencia de úlceras por presión adquiridas en hospital es un indicador de calidad de los cuidados en una institución y falla de cuidados preventivos apropiados. No todas las UPP pueden evitarse; sin embargo, la incidencia puede reducirse. Se recomienda la movilización temprana en todos los pacientes durante las primeras 48 horas de su ingreso.

El Panel Consultivo Europeo para las Úlceras por Presión (EPUAP) y el Panel Consultivo Nacional para las Úlceras por Presión (NPUAP) otorgan una clasificación internacional para las UPP: categoría/etapa I, II,

III, IV y no-clasificable. Sospecha de lesión profunda no determinada: lesiones con pérdida de coloración de piel o marmóreas, azuladas o grises en piel íntegra.¹⁹

Recomendaciones para cuidado preventivo de la piel:

1. Evitar posicionamiento del paciente sobre un área de eritema cuando sea posible.
2. Mantener la piel limpia y seca, usar un hidratante con pH balanceado.
3. No dar masaje en piel que está en riesgo ni frotarla vigorosamente.
4. Desarrollar e implementar un plan individualizado.
5. Proteger la piel de la exposición a la humectación excesiva con un dispositivo de barrera.²⁰

Se han propuesto medidas preventivas recomendadas por expertos, dentro de las que se encuentran:

1. Posiciones:
 - a. Extremidades superiores: mantener la extremidad superior en abducción en un ángulo inferior a 90° si es necesario para propósitos terapéuticos.
 - b. Extremidades inferiores: no debe estar hiperextendida o no debe extenderse más de 30° en posición supino y Trendelenburg.
 - c. Cabeza: evaluación cuidadosa, cada caso es individual.
 - d. Prono: mantenimiento prolongado de posición prono se asocia con complicaciones numerosas, se debe colocar en posición Trendelenburg inversa con inclinación tórax entre 5 y 10°.
 - e. Supino: el tórax debe inclinarse entre 10° y 28°, mantener las rodillas inclinadas entre 5° y 10°; y los talones elevados usando un dispositivo de suspensión.
2. Evaluación:
 - a. Evaluación multidimensional del riesgo de posición: considerar riesgos individuales, incluyendo índice de masa corporal (IMC), grado de movilidad, estatus de perfusión, glucosa, antecedente de vasculopatía periférica.
 - b. Herramientas de detección del riesgo de UPP: uso de escalas validadas para riesgo de lesiones por presión.
3. Movilización:
 - a. Reposicionamiento de paciente: adoptar un protocolo de reposicionamiento de paciente.
4. Intervenciones:
 - a. Posicionadores: usar dispositivos de posicionamiento de cabeza y cuello, usar protector de talones.
 - b. Apósitos preventivos: aplicar apósito especial frecuentemente de goma de poliuretano de varias capas en áreas de riesgo de formación de lesiones y prominencias óseas.²¹

Los pacientes críticamente enfermos se encuentran en riesgo de sufrir consecuencias de la movilidad reducida y posicionamiento forzado, por lo que es importante implementar medidas de profilaxis contra las mismas para evitar así su formación, complicaciones y mortalidad.²²

Prevención de úlcera gástrica por estrés

El paciente de la UCI puede desarrollar erosiones gástricas y ocasionalmente úlceras por estrés, las cuales pueden llegar a complicarse y aumentar la mortalidad.²³ La fisiopatología es multifactorial, los pacientes críticamente enfermos se encuentran en riesgo debido a estrés fisiológico llevando a una alteración en los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica e isquemia. Además, la hipoperfusión esplácnica es un factor importante en su desarrollo, ya que largos periodos de hipoperfusión provocan muerte celular y una respuesta inflamatoria, provocando daño de la mucosa y mayor riesgo de ulceración. Por lo regular estas lesiones se encuentran en áreas de producción de ácido, como en el cuerpo y fondo gástrico, y aparecen de manera típica en la primera semana de ingreso a la UCI. La Campaña de Sobreviviendo a la Sepsis, Sociedad Danesa de Cuidados de Medicina Intensiva y la Sociedad Danesa de Anestesiología y Cuidados de Medicina Intensiva recomiendan el uso de antagonistas de los receptores de histamina-2 (H2RA) así como de inhibidores de la bomba de protones (IBP), siendo estos últimos los más recomendados.²⁴ No obstante, no recomendamos su uso rutinario, sino individualizar su uso en los pacientes con factores de riesgo (choque, coagulopatía, traumatismo múltiple, quemaduras extensas, antecedente de úlcera péptica, etcétera).

INTESTINO

Pacientes críticos en estado de choque y/o con uso de vasopresores a dosis elevadas presentan alteración en la perfusión esplácnica, donde pueden desarrollar riesgo de presentar necrosis intestinal no-oclusiva o isquemia mesentérica no-oclusiva, del cual se han reportado menos de 1%.^{25,26} Por ello se sugiere retrasar la nutrición enteral al menos 48 horas posteriores a la estabilización hemodinámica y a la reanimación hídrica.²⁷

El concepto de tener presente los ruidos peristálticos previo al inicio de nutrición enteral se debe abandonar, ya que no existe suficiente evidencia. La motilidad del intestino delgado puede estar presente de forma silente (ausencia de gas), por lo cual la dieta enteral puede ser bien tolerada.²⁸ En este caso, el inicio de la dieta enteral en ausencia de ruidos peristálticos puede generar retorno temprano de la motilidad, disminución en los episodios de vómito, disminución de estancia en terapia intensiva y/o intrahospitalaria.²⁹

La paresia gástrica y colónica puede ser tratada de forma efectiva con procinéticos. Se sugiere el inicio temprano de la nutrición enteral a pesar de ausencia de ruidos peristálticos, y sólo diferir en caso de sospecha de isquemia intestinal u obstrucción.³⁰

CABECERA

La mejor posición de la cabecera del paciente en la UCI es la posición semi-Fowler o entre 30° y 45°, debe evitarse la posición en decúbito supino debido al desenlace de los pacientes en esta posición.^{30,31}

En un metaanálisis de ensayos aleatorios controlados sobre la posición de la cabecera se reunió un total de 20 estudios, se compararon las posiciones de la cabecera en posición supina, posición de cabecera de 30° a 45° y posición prono en pacientes intubados en el área de terapia intensiva y su relación con el desenlace, que incluyeron incidencia de neumonía, días de estancia en el área de cuidados intensivos y mortalidad, y se concluyó que la posición a 30° reduce la incidencia de la neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva, estancia intrahospitalaria y duración de la ventilación mecánica invasiva.³²

HEPARINA

Una de las complicaciones más comunes en pacientes hospitalizados en la UCI es el tromboembolismo venoso (TEV), que incluye la trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar, la incidencia promedio varía de 13 a 31% de los casos, de los cuales la trombosis venosa profunda es responsable de la mayoría de los casos de embolismo pulmonar, condición que reporta una tasa de mortalidad de 30% en la UCI.³³

El riesgo de TEV es muy elevado debido a un alto número de riesgos específicos como sepsis, uso de vasopresores, catéter central, ventiladores mecánicos, falla cardíaca, falla renal; sin embargo, el riesgo se incrementa en pacientes con inmovilización secundaria a patologías severas, sedantes o procedimientos invasivos. Existen dos grupos de riesgo, los genéticos y los adquiridos. Los genéticos incluyen desórdenes de coagulación, y dentro de los adquiridos se incluyen reposo en cama, edad, inmovilización, obesidad (principalmente hombres con un IMC > 40 kg/m²), embarazo, tabaquismo, accidente cerebrovascular y ciertas condiciones inflamatorias. Por lo anterior, es importante implementar medidas trombotrópicas para su prevención.³³

Existen dos variedades de trombotrópicas, la primaria y la secundaria. La trombotrópica primaria es la prevención de la ocurrencia de tromboembolismo venoso, que incluye terapia farmacológica como heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular

(HBPM), o terapia mecánica. La trombotrópica secundaria está determinada por factores como el riesgo de trombosis y hemorragia, naturaleza de la enfermedad, la política de cada institución, costos y preferencias.³⁴

Trombotrópica farmacológica: la profilaxis con heparina se recomienda al ingreso a la UCI, y discontinuar en pacientes con sangrado activo o trombocitopenia. La HBPM es excretada principalmente por los riñones, que se puede acumular en pacientes con insuficiencia renal e incrementar riesgo de sangrado, además de aumentar el riesgo de lesión renal aguda. Por lo que en pacientes con CICr 30-90 mL/min no es necesario un ajuste de la dosis de HBPM cuando se utiliza para profilaxis; la dosis recomendada es 40 mg/24 horas. De lo contrario, se aconseja disminuir la dosis de enoxaparina a 20 mg/24 horas en pacientes con CICr < 30 mL/min.

Contraindicaciones absolutas: hemorragia activa, trauma craneoencefálico severo, trauma espinal, con hemorragia en las últimas cuatro semanas, trombocitopenia (plaquetas < 50,000 mcl) o coagulopatía, insuficiencia hepática terminal (INR > 1.5).³⁴

Trombotrópica mecánica: la profilaxis mecánica se recomienda para pacientes críticos con alto riesgo de sangrado, o aquéllos que tengan contraindicado los anticoagulantes. Existen diferentes formas, todas son generalmente pequeñas variaciones con el mismo principio fisiológico: incrementar la velocidad sanguínea, disminuir la estasis venosa y trombosis. Esto se logra por cambios en el gradiente de presión en la zona de compresión que acelera el flujo y facilita el vaciamiento venoso mientras disminuye la estasis, este aumento en el gradiente de presión arteriovenosa permite un aumento en el flujo sanguíneo arterial y disminuye la resistencia vascular periférica.³⁵

1. Compresión elástica o calcetines de compresión elástica ha demostrado incrementar la velocidad del retorno del flujo sanguíneo, el gradiente de presión ejercido por estas medias, disminuye de distal a proximal, se considera una presión óptima de 18 mmHg en tobillo y 8 mmHg en muslo, mejorando el retorno venoso aproximadamente 75%. Debido al riesgo de efecto torniquete, se recomienda revisar la formación de úlceras por presión al menos cada ocho horas.³⁶

2. Botas de compresión neumática intermitente, suministra aire a las extremidades, las cuales se inflan de manera intermitente con aire a una presión preseleccionada de manera uniforme o secuencial, posteriormente sigue un periodo de vaciado de aire para permitir que la extremidad se vuelva a llenar de sangre. Existen varios tipos: cámara simple, cámara múltiple, hasta la pantorrilla, hasta el muslo, sólo tobillos y/o sólo pies. Estos dispositivos se han diseñado con una presión de compresión de 35 a 55 mmHg y tiene ciclos de compresión de 10-35 segundos seguidos de un desinflado de

un minuto. Contraindicaciones: existen pocas, algunas de ellas son falla cardíaca aguda congestiva, trombosis venosa profunda en extremidades inferiores, acceso venoso en extremidad y condiciones cutáneas.³⁷

EGRESOS

Es imprescindible determinar cuándo, a quién y cuántos fluidos suministrar porque sólo la mitad de los pacientes críticos en estado de choque responden adecuadamente al aumento de la precarga, llamando a este tipo de pacientes «respondedores a líquidos» (incremento del gasto cardíaco proporcional al incremento del volumen circulante tradicionalmente mayor de 10%). En la actualidad se ha demostrado que sólo 50% de los pacientes en estado de choque son respondedores a volumen, y que incrementar el volumen con cristaloideos o coloides puede causar complicaciones en los pacientes no respondedores (acidosis hiperclorémica, hipernatremia, lesión renal aguda, edema pulmonar). Lo ideal es identificar al paciente que será respondedor a la terapia con fluidos, para esto contamos con dos tipos de variables de respuesta a volumen: estáticas (presión venosa central, presión de oclusión de la arteria pulmonar) y dinámicas (ecocardiografía, variabilidad de pulso, variabilidad de volumen sistólico, elevación pasiva de piernas).³⁸

El exceso de administración de fluido puede causar daño, se ha asociado al aumento de mortalidad con el acúmulo de líquidos y la sobrecarga hídrica de más de 10% en relación a su ingreso. Balance hídrico positivo es un predictor de mortalidad independiente. La sobrecarga hídrica del más de 10% se asocia a mayor morbilidad (falla respiratoria, falla renal aguda, requerimiento de vasopresor y terapia de sustitución renal).³⁹

PARACLÍNICOS

Comúnmente, para los pacientes que se encuentran en la UCI a menudo se solicita un gran panel de pruebas diagnósticas de rutina diaria sin indicación, y es probable que 30% de las pruebas de laboratorio en el hospital sean un desperdicio.⁴⁰ Asimismo, pueden proporcionar un riesgo mayor de resultados falsos positivos o resultados anormales de una prueba de detección realizada sin una indicación clínica que podría dar lugar a pruebas y tratamientos adicionales que no están indicados. Dando como resultado, implicaciones de costos elevados para el paciente, así como para el sistema institucional de salud.⁴¹ Por lo que se recomienda incorporar el principio de la prueba correcta en el paciente correcto en el momento correcto, incorporando las siguientes estrategias: realizar un análisis multidisciplinario con los diferentes especialistas que darán tratamiento al paciente y llegar a un consenso sobre qué pruebas de

laboratorio podrían ser los ideales dependiendo de la patología, el personal de salud debe basarse en guías clínicas, criterios de valoración, valor agregado a las prácticas de atención y conocer los costos de laboratorio para reducir las pruebas diagnósticas que sean innecesarias en ese momento y sólo solicitar las necesarias para resolver la patología existente del paciente en UCI. En resumen, se debe abandonar la práctica de solicitar laboratorios de rutina por turnos.⁴²

OXÍGENO

Tradicionalmente la administración de oxígeno se ha considerado beneficiosa. Sin embargo, durante los últimos años la evidencia científica nos indica que el oxígeno puede ser tóxico si se administra de forma inadecuada, ya que es un potente oxidante capaz de crear radicales libres que lesionan el tejido pulmonar.⁴³

Reduce la capacidad vital, disminuye la producción de surfactante pulmonar alterando el intercambio alvéolo-capilar generando fibrosis progresiva, incrementa el riesgo de atelectasias por desnitrogenización alveolar, aumenta el corto-circuito pulmonar y la relación ventilación-perfusión empeora. De igual manera, puede generar alteraciones neurológicas como parestesias, convulsiones y pérdida en el estado de la conciencia. Además en neumópatas crónicos el uso inadecuado del oxígeno produce retención de CO₂, pudiendo ocasionar apnea.^{44,45}

Sugerimos marcar como punto de corte de la saturación por pulsioximetría (SpO₂ %) por arriba de 92% en pacientes sin neumopatía aguda/crónica, basados en la fisiología de la curva de disociación de la oxihemoglobina y retirar oxígeno suplementario si mantiene SpO₂ igual o mayor de 92% al aire ambiente. Sin embargo, en pacientes neumópatas crónicos o patologías pulmonares agudas (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda [SIRA] / síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA]) mantener como metas de oxigenación con SpO₂ igual o mayor de 88%,^{46,47} o incluso un poco menos, según la saturación basal previa.

REHABILITACIÓN

La rehabilitación temprana en la UCI puede considerarse una acción de prevención para la reducción de la polineuropatía del paciente crítico, mejora el estado funcional y calidad de vida, reduce la estancia hospitalaria y la mortalidad, el riesgo de padecer delirio y amnora los días de ventilación mecánica.⁴⁸

El estado clínico ideal para el inicio de la rehabilitación temprana en la UCI es: FR mayor de 12 o menor de 35 respiraciones/minutos, frecuencia cardíaca (FC) mayor de 50 o menor de 120 latidos/minuto, presión arterial media (PAM) mayor de 65 mmHg, electrocardio-

grama normal, saturación periférica de oxígeno (SpO_2) mayor de 90%, vía aérea segura, ausencia de fiebre o agitación. Antes de iniciar ventilación mecánica en el paciente se debe aumentar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) en 20%, descansar unos 30 minutos y si es necesario durante la sesión, ventilarlo con una modalidad controlada.^{48,49}

Los criterios de contraindicación de la movilización temprana son relativos, entre ellos se reconocen el infarto agudo al miocardio, el sangrado activo, la hipertensión endocraneana y la fractura pelviana inestable. En pacientes con ventilación mecánica se valorará a los que se encuentren con uso de drogas vasoactivas o terapia de reemplazo renal o incluso a los que son portadores de catéteres vasculares a nivel femoral. Se valorará suspender la movilización temprana (o el ajuste del nivel de rehabilitación) si el paciente muestra: PAM menor de 60 o mayor de 110 mmHg, FC menor de 50 o mayor de 100 latido/minuto, aparición de arritmia, hipoxemia, incremento de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y/o FiO_2 respecto al basal, temperatura corporal superior a 38 °C, deterioro clínico agudo, aparición de dolor en el pecho y signos de infarto de miocardio.^{48,49}

La rehabilitación temprana en la UTI (unidad de terapia intensiva) se asocia con mejoras en los resultados funcionales o en la calidad de vida. Las discrepancias respecto a la efectividad de estrategias de rehabilitación temprana se relacionan con el protocolo utilizado, tiempo de inicio de la estrategia rehabilitadora y los instrumentos que se emplean para la evaluación funcional de los pacientes.⁴⁹

DELIRIO

El delirio es un problema médico frecuente que ocurre en los pacientes admitidos en las UCI. Estudios han demostrado que el delirio está asociado a mayor mortalidad, hospitalización prolongada, ventilación mecánica prolongada, mayores costos y la ocurrencia de trastornos cognitivos después de ser dados de alta de la UCI. Las herramientas disponibles para la detección y el diagnóstico del delirio en la UCI son pruebas validadas disponibles para todos los miembros del equipo médico (médicos, enfermeras, fisioterapeutas). Las sociedades médicas y científicas internacionales recomiendan su uso para la evaluación rutinaria de los pacientes. La Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos las ha implementado como pautas para el dolor, la agitación y el delirio. Además del seguimiento, se recomienda una estrategia de prevención y tratamiento, basada en el abordaje no farmacológico (restauración de los sentidos, movilización precoz, fisioterapia, mejora de la higiene del sueño y participación familiar) así como tratamiento farmacológico (antipsicóticos típicos, atípicos).⁵⁰

El delirio es una forma prevalente de disfunción cerebral aguda que ocurre en pacientes críticamente enfermos. A pesar de su elevada frecuencia y asociación con mayor morbilidad y mortalidad, el delirio sigue siendo una condición infradiagnosticada en la UCI, y ninguna evaluación clínica estándar tiene una precisión adecuada para el diagnóstico. Se han desarrollado y validado varios métodos para diagnosticar el delirio en pacientes de la UCI, pero el método de evaluación de confusión para la UCI (CAM-ICU) y la lista de verificación de detección de delirio en cuidados intensivos son las herramientas más utilizadas para este propósito.⁵¹

INVASIVOS

Con frecuencia es necesaria una vía o acceso venoso central. Las principales causas para colocación de catéter venoso central son: necesidad de vasopresores como epinefrina y norepinefrina, imposibilidad de mantener o tener un acceso periférico, más de cinco intentos fallidos de inserción de acceso periférico y administración continua de antibióticos. Siempre que un paciente cuente con un acceso venoso central, se debe evaluar el sitio de inserción del catéter diariamente por inspección y palpación a través del vendaje para discernir la presencia de infección o alguna otra complicación, si el catéter se encuentra cubierto por apósitos o gasas, no deben retirarse a menos que haya datos de infección. Las complicaciones de un acceso de vía periférica más frecuentes son infecciones, flebitis y trombosis local. En el caso de los catéteres centrales las complicaciones que se presentan son de mayor gravedad como neumotórax, punción arterial, hematoma, etcétera.⁵²

En el sentido de las infecciones, la guía de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) recomienda que en caso de que haya datos clínicos de infección (eritema, induración de 2 cm o más de extensión, con algún otro síntoma de infección como fiebre, secreción purulenta del sitio de salida, etc.) se deben retirar los catéteres, ya sean periféricos o centrales, o de corta o larga duración. Y se debe continuar con un protocolo de estudio para determinar el agente etiológico y proporcionar un tratamiento adecuado. De igual modo, recomiendan que al momento del retiro del catéter se deben tomar cultivos de sangre del lumen del catéter con inhibidores de antibióticos en el medio de cultivo, de la punta del catéter (5 cm) en caso de ser catéter venoso central, obtener cultivo de secreción del tracto de salida en casos necesarios (secreción purulenta o fétida del orificio de salida) y posterior a la obtención de los cultivos se puede iniciar con antibioterapia. Si las muestras de sangre son obtenidas mediante el catéter, éste debe limpiarse previamente con alcohol o clorhexidina.⁵³

En caso de sonda urinaria, la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas recomienda que éstos deben retirarse en cuanto ya no sean necesarios para reducir el riesgo de bacteriuria y de infecciones del tracto urinario.⁵⁴

ANTIMICROBIANOS

La provisión de una terapia eficaz en el momento oportuno y de un espectro adecuado es uno de los pilares del tratamiento de enfermedades infecciosas, lo que en muchas ocasiones propicia el uso de antibióticos de amplio espectro como tratamiento empírico, lo que contribuye al desarrollo de bacterias multidrogasresistentes. El desescalamiento busca como objetivo otorgar un tratamiento antibiótico efectivo tan pronto se identifique el agente etiológico de la infección y el antibiograma para el mismo reemplazando el tratamiento empírico inicial por el de mayor sensibilidad, lo que disminuye o previene el desarrollo de bacterias resistentes. La terapia antibiótica desescalada puede mejorar la mortalidad.⁵⁵ En pacientes en estado de choque séptico se recomienda titular los antimicrobianos a dosis máxima de impregnación para lograr el parámetro óptimo de farmacocinética y mantener concentración terapéutica en el sitio de infección a pesar de presentar lesión renal aguda.⁵⁶

CONCLUSIONES

Esperamos que la aplicación y el cumplimiento de las variables de «Sangüiche por día» en los pacientes críticamente enfermos disminuya el riesgo de mortalidad. La implementación de un *checklist* tiene como objetivo mejorar la seguridad y la calidad de los cuidados a nuestros pacientes, así como modificar la práctica habitual del personal de salud. La comunicación del equipo multidisciplinario encargado del cuidado del paciente a la cabecera del mismo es una práctica que ha demostrado mejores resultados. Se pretende alcanzar a través del cumplimiento de dicha lista de verificación, un estándar de calidad en los cuidados críticos, el cual repercutirá en los resultados de nuestros pacientes.

El campo de acción del presente protocolo puede ampliarse al cuidado de todo paciente hospitalizado, así también a pacientes pediátricos y neonatales, de igual manera a pacientes con patología terminal que se encuentren en cuidados paliativos, ofreciendo un enfoque moral, humanizado, implementando confort, terapia emocional y psiquiátrica involucrando a los familiares y/o alguna religión acorde a la creencia tanto del paciente como de los familiares. Consideramos que siempre será mejor dar un «Sangüiche por día» a todos nuestros pacientes que tan sólo un «abrazo rápido».

En el *Anexo 1* se muestra nuestra sugerencia para un chequeo integral, se propone una lista de verificación para mantener un estándar de calidad en el cuidado del paciente crítico en cada UCI.

REFERENCIAS

1. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med.* 2005;33(6):1225-1229. doi: 10.1097/01.ccm.0000165962.16682.46.
2. Monares ZE, Galindo MCA. Giving a nutritional fast hug in the intensive care unit. *Nutr Hosp.* 2015;31(5):2212-2219. doi: 10.3305/nh.2015.31.5.8668.
3. Saritas A, Uzun U, Uzun SP. Safe hugs in palliative care. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2022;50(4):238-245. doi: 10.5152/TJAR.2022.21308.
4. García-Salido A, Heras CG, Serrano GA. Narrative review of pediatric critical care humanization: Where we are? *Med Intensiva (Engl Ed).* 2019;43(5):290-298. doi: 10.1016/j.medint.2018.01.006.
5. Celis-Rodríguez E, Díaz Cortés JC, Cárdenas Bolívar YR, Carrizosa González JA, Pinilla DI, Ferrer Zaccaro LE, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for the management of sedoanalgesia and delirium in critically ill adult patients. *Med Intensiva.* 2020;44(3):171-184.
6. Marino PL. *The ICU book.* (Fourth Edition) Editorial LWW. 2014, 901-022.
7. Olsen HT, Nedergaard HK, Strom T, et al. Nonsedation or light sedation in critically ill, mechanically ventilated patients. *N Engl J Med.* 2020;382(12):1103-1111.
8. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1338-1344.
9. Payen JF, Bru O, Bosson JL, et al. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med.* 2001;29(12): 2258-2263.
10. Vicente-Herrero MT, Delgado-Bueno S, Bandrés-Moyá F, et al. Valoración del dolor. Revisión comparativa de las escalas y cuestionarios. *Rev Soc Esp Dolor.* 2018; 25 (4): 228-236.
11. Sampathkumar K, Rajiv A, Sampathkumar D. Analgesic nephropathy-a painful progression. *clinical medicine insights: urology.* January 2016.
12. Current Perspectives in NSAID-Induced Gastropathy. Mau Sinha, Lovely Gautam, Prakash Kumar Shukla, Punit Kaur, Sujata Sharma, and Tej P. Singh. Hindawi Publishing Corporation. Mediators of Inflammation. Volume 2013, Article ID 258209, 11 pages.
13. Compher C, Bingham AL, McCall M, et al. Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *J Parenter Enteral Nutr.* 2022; 46: 12-41.
14. Seron-Arbeloa C, Zamora-Elson M, Labarta-Monzon L, Mallor-Bonet T. Enteral nutrition in critical care. *J Clin Med Res.* 2013;5(1):1-11.
15. Taylor BE, McClave SA, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *Crit Care Med.* 2016;44:390-438.
16. Bellomo R. Acute glycemic control in diabetics. How sweet is optimal? Pro: Sweeter is better in diabetes. *J Intensive Care.* 2018;6:71. Available in: <https://doi.org/10.1186/s40560-018-0336-2>.
17. The normoglycemia in intensive care evaluation - survival using glucose algorithm regulation (NICE-SUGAR) study. *N Engl J Med.* 2009; 360: 1283-97.
18. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2nd ed. 2014.
19. He M, Tang A, Ge X, et al. Pressure ulcers in the intensive care unit: an analysis of skin barrier risk factors. *Adv Skin Wound Care.* 2016;29(11):493-498.

20. Weststrate JTM, Heule F. Prevalence of PU, risk factors and use of pressure ulcer-relieving mattresses in ICU patients. *Connect the World of Critical Care Nursing*. 2001;1(3):77-82.
21. Richardson A, Peart J, Wright SE, et al. Reducing the incidence of pressure ulcers in critical care units: a 4-year quality improvement. *Int J Qual Health Care*. 2017;29(3):433-439.
22. Ippolito M, Cortegiani A, Biancofiore G, et al. The prevention of pressure injuries in the positioning and mobilization of patients in the ICU: a good clinical practice document by the Italian Society of Anesthesia, Analgesia, Resuscitation and Intensive Care (SIAARTI). *Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care*. 2022;2:7.
23. Avendaño-Reyes M, Jaramillo-Ramírez H. Profilaxis para sangrado por úlceras de estrés en la unidad de cuidados intensivos. *Revista de Gastroenterología de México*. 2014;79(1):50-55.
24. Barletta J, Bruno JJ, Buckley MS. Concise definitive review: stress ulcer prophylaxis. *critical care medicine*. 2016;44(7).
25. Mancl EE, Muzevich KM. Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37:641-651. doi: 10.1177/0148607112470460.
26. Marvin RG, McKinley BA, McQuiggan M, Cocanour CS, Moore FA. Nonocclusive bowel necrosis occurring in critically ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection. *Am J Surg*. 2000;179:7-12.
27. Khalid I, Doshi P, DiGiovine B. Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care*. 2010;19:261-268. doi:10.4037/ajcc2010197.
28. Heyland D, Cook DJ, Winder B, Brylowski L, Van deMark H, Guyatt G. Enteral nutrition in the critically ill patient: a prospective survey. *Crit Care Med*. 1995;23:1055-1060.
29. Thapa PB, Nagarkoti K, Lama T, Maharjan DK, Tuladhar M. Early enteral feeding in intestinal anastomosis. *J Nepal Health Res Counc*. 2011;9:1-5.
30. Frost P, Edwards N, Bihari D. Gastric emptying in the critically ill- the way forward? *Intensive Care Med*. 1997;23:243-245.
31. Pozuelo-Carrascosa DP, Cobo-Cuenca AI, Carmona-Torres JM, et al. Body position for preventing ventilator-associated pneumonia for critically ill patients: a systematic review and network meta-analysis. *J Intensive Care*. 2022;10:9.
32. Wang L, Li X, Yang Z, et al. Semi-recumbent position versus supine position for the prevention of ventilator-associated pneumonia in adults requiring mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(1):CD009946.
33. Muacevic A, Adler JR, Ejaz A, et al. Thromboprophylaxis in Intensive Care Unit patients: a literature review. *Cureus*. 2018;10(9):e3341. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6248708/>
34. Manresa RN, Nájera PMD, Ma Ángeles P, et al. Establecimiento de un protocolo para el uso de la heparina en pacientes con características especiales. *Farm Hosp*. 2014;38(2):135-144.
35. Caprini JA. Mechanical methods for thrombosis prophylaxis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2010;16(6):668-673. Available in: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/1076029609348645>
36. Weinberger J, Cipolle M. Mechanical prophylaxis for post-traumatic VTE: stockings and pumps. *Current Trauma Reports*. 2016;2:35-41. Available in: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40719-016-0039-x>
37. Graduated compression stockings as adjuvant to pharmacothromboprophylaxis in elective surgical patients (GAPS study): randomised controlled trial. *BMJ*. 2020;369:m1309. Available in: <https://www.bmj.com/content/369/bmj.m1309>.
38. Nieto-Pérez OR, Sánchez-Díaz JS, Solórzano-Guerra A, et al. Fluidoterapia intravenosa guiada por metas. Artículo de revisión. *Med Int Méx*. 2019;35(2):235-250.
39. Perez Nieto OR, Wong A, Lopez Fermin J, et al. Aiming for zero fluid accumulation: fist, do no harm. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2021;53(2):1-17.
40. Dhanani JA. Strategies to reduce inappropriate laboratory blood test orders in intensive care are effective and safe: a before and after quality improvement study. *Anaesth Intensive Care*. 2018;46(3):313-320. Available in: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0310057X1804600309>
41. Shen JZ, Hill BC, Polhill SR. Optimization of Laboratory ordering practices for complete blood count with differential. *Am J Clin Pathol*. 2019;151:306-315 doi: 10.1093/AJCP/AQY146.
42. Renuka S. Bindraban, reducing test utilization in hospital settings: a narrative review section acute medicine, department of internal medicine, VU University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands, May 6, 2018.
43. Scott DR, Goklhan M. Balancing the risk and benefits of oxygen therapy in critic adults. *Chest*. 2010;143(4):1151-1162.
44. Rama-Maceiras P. Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(6):317-324.
45. Martínez G, Cruz P. Atelectasias en anestesia general y estrategias de reclutamiento alveolar. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2008;55:493-503.
46. Gamo G, Aparicio A et al. Emergencias respiratorias: insuficiencia respiratoria aguda, EPOC, crisis asmática, hemoptisis. Manual de Enfermería. SUMMA 112: Madrid. 2010.
47. Torrance J, Jacobs P, Restrepo A, et al. Intraerythrocytic adaptation to anemia. *New Engl J Med*. 1970;283:165.
48. Nery RSB, Reynosa AY, Cantillo FE. La rehabilitación temprana del paciente grave. *Cient Guantánamo Spet*. 2019; 98(5).
49. Gómez-Cruz J, Caneiro-González L, Polo-Amarante R, Madrigal-Torres Y. Guía de práctica clínica para la rehabilitación del paciente en estado crítico. *Medisur*. 2009;7(1):[aprox. 9 p.]
50. Kotfis K, Marra A, Ely EW. ICU delirium - a diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care unit. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2018;50(2):160-167.
51. Gusmao-Flores D, Salluh JI, Chalhub RÁ, Quarantini LC. The confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU) and intensive care delirium screening checklist (ICDSC) for the diagnosis of delirium: a systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Crit Care*. 2012;16(4):R115.
52. Mermel LA, Allon M, Bouza E, et al. 2009. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infections: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009;49:1-45.
53. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections. *Clin Infect Dis*. 2011;52(9): 162-193.
54. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter associated urinary tract infection in adults: 2009 international clinical practice guidelines from the infectious diseases society of America. *Clin Inf Dis*. 2009;50:625-663.
55. Ohji G, Doi A, Yamamoto S, et al. Is de-escalation of antimicrobials effective? A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2016;49:71-79.
56. Hsu G, Gonzales JP, Seung H, et al. Antimicrobial therapy in septic shock is conservative during resuscitation and maintenance phases. *J Pharm Technol*. 2020;36(4):119-125.

Correspondencia:

Christian Youngjin Lee Ahn

E-mail: youngjin_86@hotmail.com

Anexo 1: Protocolo sangüiche por día.

S	Sedación												
	Escala de RASS	-5 <input type="checkbox"/>	-4 <input type="checkbox"/>	-3 <input type="checkbox"/>	-2 <input type="checkbox"/>	-1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	+1 <input type="checkbox"/>	+2 <input type="checkbox"/>	+3 <input type="checkbox"/>	+4 <input type="checkbox"/>	+5 <input type="checkbox"/>	
	Ventana neurológica	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>									
A	Analgesia												
	Escala de BPS	< 6 <input type="checkbox"/>	Sin dolor		Escala de EVA		0 <input type="checkbox"/>	Sin dolor					
		6 <input type="checkbox"/>	Dolor leve				1-3 <input type="checkbox"/>	Dolor leve					
		> 7 <input type="checkbox"/>	Dolor inaceptable				4-6 <input type="checkbox"/>	Dolor moderado					
	Analgésico	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		7-10 <input type="checkbox"/>	Dolor severo						
N	Nutrición												
	NET	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Falla intestinal					Peso predicho:		
	NPT	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Náusea/vómito	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Kcal/día meta:		
						Dolor abdominal/distensión	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Kcal alcanzado (%):		
						Diarrea	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Proteínas (g) meta:		
												Proteínas alcanzado (%):	
G	Glucosa												
	Meta 110-180 mg/dL	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Insulina	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Unidades de insulina al día:		
Ü	Úlceras												
	Profilaxis de úlcera gástrica	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Profilaxis de úlcera por presión				Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>		
							Colchón cinético				Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
							Movilización cada 2 horas				Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
							Deambulación temprana				Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
							Apósito espuma hidrocélular				Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
							Curación de herida (clínica de heridas)				Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
I	Intestino												
	Peristalsis presente	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Hipertensión intraabdominal							
	Evacuación en 24 horas	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Sin hipertensión intraabdominal				<input type="checkbox"/>			
	Distensión abdominal	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Grado I (12-15 mmHg)				<input type="checkbox"/>			
	Procinéticos	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Grado II (16-20 mmHg)				<input type="checkbox"/>			
	Prueba de deglución	Intacta <input type="checkbox"/>		Disfunción <input type="checkbox"/>		Grado III (21-25 mmHg)				<input type="checkbox"/>			
							Grado IV (> 26)				<input type="checkbox"/>		
						Disfunción orgánica		Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>			
						Síndrome compartimental abdominal				Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>	
C	Cabecera												
	Elevación de cabecera entre 30-45° estricto												
H	Heparina												
	Tromboprofilaxis farmacológica	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Tromboprofilaxis mecánica				Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>	
	Contraindicación	Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		Contraindicación				Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>	
	Enoxaparina	<input type="checkbox"/>	Dosis		Medias elásticas				Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		
	Otros	<input type="checkbox"/>	Dosis		Botas neumáticas de compresión alterna				Sí <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		
	TFG mL/min/1.73 m ²												
	Enoxaparina												
TFG > 30 mL/min/1.73 m ²						40 mg/24 h/sc							
TFG < 30 mL/min/1.73 m ²						20 mg/24 h/sc							

Continúa Anexo 1: Protocolo sangüiche por día.

E	Egresos					
	Ingresos en 24 horas (mL)		Fase de reanimación (protocolo ROSE)			
	Uresis en 24 horas (mL)		Resucitación	<input type="checkbox"/>	0-24 horas	
	Otros egresos en 24 horas (mL)		Optimización	<input type="checkbox"/>	24-72 horas	
	Balance hídrico (mL)		Estabilización	<input type="checkbox"/>	72-110 horas	
			Desreanimación	<input type="checkbox"/>	> 110 horas	

P	Paralínicos	
	No solicitar estudios innecesarios por rutina. Guiar por patología actual	

O	Oxígeno					
	Requiere oxígeno	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>			
	Patología pulmonar	<input type="checkbox"/>	Meta de oxigenación SpO ₂ 88%		SpO ₂ actual (%)	
	Patología extrapulmonar	<input type="checkbox"/>	Meta de oxigenación SpO ₂ 90%		FiO ₂ actual (%)	
					Relación SaO ₂ /FiO ₂	
					Relación PaO ₂ /FiO ₂ estimado (Ecuación Severinhouse-Ellis)	

R	Rehabilitación			
	Rehabilitación física:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
	Rehabilitación pulmonar:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
	Rehabilitación cardíaca:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
	Rehabilitación cardiopulmonar:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
	Terapia de deglución:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	

D	Delirium					
	CAM-ICU	Positivo	<input type="checkbox"/>	Medidas anti-delirium farmacológicas		Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		Negativo	<input type="checkbox"/>	Medidas anti-delirium no-farmacológicas		Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>

I	Invasivos							
	Días de catéter central:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de catéter periférico:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de catéter PICC:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de tubo endotraqueal:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de sonda naso/orogástrica:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de sonda de gastrostomía:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de colo/ileo/yeyunostomía:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de sonda urinaria:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
	Días de sonda transrectal:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Días de ECMO:		Datos de infección:	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Retiro	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	

A	Antimicrobianos					
	Cobertura antibiótica empírica	<input type="checkbox"/>	Toma de cultivos: Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Sitio de cultivo:	
	Cobertura antibiótica específica	<input type="checkbox"/>	Cultivos reportados (patógeno)			

Fiebre	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Bacteremia	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>

Candida score:	
Riesgo para candidiasis:	
Cobertura antimicótica:	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>



Análisis de las fórmulas de requerimiento calórico en pacientes quemados

Analysis of caloric requirement formulas in burned patients

Análise das fórmulas de requerimento calórico em pacientes queimados

Marco Antonio Garnica Escamilla,* Martín de Jesús Sánchez Zúñiga,* Elizabeth Morales Covarrubias,† Niyireth Loreny Novoa Santander,§ Inés Beatriz Pérez González,§ Ricardo Rubén Santiago Valdez,¶ Jesús Antonio Pacheco García,¶ Miriam Dennis Marín Cruz,|| Julieta Garnica Escamilla**

RESUMEN

Las quemaduras se caracterizan por desarrollar un estado hipercatabólico, por lo que los requerimientos energéticos en pacientes que cursan con esta patología son mucho mayores que los de cualquier otro. El método ideal para realizar el cálculo del suministro calórico es la calorimetría indirecta; sin embargo, es una herramienta que no se encuentra ampliamente distribuida, por lo que no todos los hospitales cuentan con dicho recurso, debido a esto surge la necesidad de buscar alternativas. Se han creado múltiples fórmulas basadas en la superficie corporal quemada, el tiempo que ha transcurrido posterior a la lesión, el peso de los pacientes, etc., en busca de encontrar la que tenga mayor precisión y se adapte mejor a las características de este tipo de pacientes; sin embargo, hasta el momento no se ha demostrado que ninguna tenga exactitud de 100%. El objetivo de este trabajo es describir cuáles son las fórmulas más empleadas en el cálculo nutricional del paciente quemado, realizar un análisis de cada una de ellas para valorar su efectividad y proponer una alternativa para el cálculo de los requerimientos nutricionales en los pacientes quemados graves.

Palabras clave: quemadura, requerimiento nutricional, metabolismo.

ABSTRACT

Burns are characterized by developing a hypercatabolic state, so the energy requirements in this type of pathology is much higher than those of any other patient. The ideal method to calculate the caloric supply is indirect calorimetry, however it is a tool that is not widely distributed, so not all hospitals have this resource, due to this the need to look for alternatives arises. Multiple formulas have been created based on the burned body surface area, the time that has elapsed after the injury, the weight of the patients, etc., in search of finding the one that has the greatest precision and best adapts to the characteristics of this type of patients, however so far none have been shown to be 100% accurate. The objective of this work is to describe which are the most used formulas in the nutritional calculation of the burned patient, to carry out an analysis of each one of them to assess their effectiveness and to propose an alternative for the calculation of the nutritional requirements in severely burned patients.

Keywords: burn injury, nutritional requirement, metabolism.

RESUMO

As queimaduras são caracterizadas por desenvolver um estado hipercatabólico, pelo que os requisitos energéticos em pacientes que cursam esta patologia são muito maiores que os de qualquer outro. O método ideal para realizar os cálculos do aporte calórico é a calorimetria indireta, mas é uma ferramenta que não se encontra amplamente distribuída, por isso que nem todos os hospitais contam com esse recurso, devido a isso surge a necessidade de buscar alternativas. Foram criadas múltiplas fórmulas baseadas na superfície corporal queimada, no tempo que transcorreu

posteriormente à lesão, no peso dos pacientes, etc., em busca de encontrar o que tenha maior precisão e se adaptar melhor às características deste tipo de pacientes, no entanto até este momento não se demonstrou que nenhuma tenha exatidão de 100%. O objetivo deste trabalho é descrever quais são as fórmulas mais empregadas no cálculo nutricional do paciente queimado, realizar uma análise de cada uma delas para valorizar sua eficácia e propor uma alternativa para o cálculo dos requisitos nutricionais dos pacientes queimados graves.

Palavras-chave: queimadura, necessidade nutricional, metabolismo.

Abreviaturas:

ASCQ = área de superficie corporal quemada.

CI = ingesta calórica.

EBEE = ecuación de Harris Benedict.

GEB = gasto energético basal.

SCQ = superficie corporal quemada.

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son un importante problema de salud, con alta morbilidad y mortalidad a nivel mundial, en México en 2013 el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica reportó 126,786 casos.¹

Los procesos fisiopatológicos que acompañan a las lesiones térmicas radican principalmente en el aumento de la demanda metabólica, lo cual traduce un elevado gasto energético en reposo. Los pacientes que sufren lesiones térmicas presentan un estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo, el cual puede culminar en sarcopenia, y además predispone a desarrollar desnutrición grave, lo que los hace susceptibles a contraer infecciones, progresar a sepsis y disfunción multiorgánica con el consiguiente aumento en la mortalidad.^{2,3}

En pacientes quemados se estima que un metro cuadrado de piel quemada es causa de pérdida diaria de masa corporal magra de 20-25%, lo que ocasiona una disminución de 10% del peso corporal durante la primera semana, y en pacientes en quienes no se da una adecuada terapia nutricional, dicha pérdida es sustancialmente mayor.⁴

Por lo descrito anteriormente, no cabe duda de que la terapia nutricional es uno de los pilares más importantes del tratamiento de un paciente con quemaduras, por lo que debe iniciarse de forma temprana cumplien-

* Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra (LGII)», México.

† Hospital General Regional No. 2, El Marqués, Querétaro, México.

§ Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza», ISSSTE, México.

¶ Hospital General Regional No. 1, Querétaro, México.

|| Hospital General de Mexicali, México.

** Centro de Salud T-III, Carmen Serdán, SSA, México.

Recibido: 12/08/2022. Aceptado: 25/01/2023.

Citar como: Garnica EMA, Sánchez ZMJ, Morales CE, Novoa SNL, Pérez GIB, Santiago VRR et al. Análisis de las fórmulas de requerimiento calórico en pacientes quemados. Med Crit. 2023;37(3):246-250. <https://dx.doi.org/10.35366/111302>

do los requerimientos necesarios para cada paciente, evitando la sobrealimentación o subalimentación debido a las complicaciones que pueden implicar.

La vía de elección para iniciar terapia nutricional en los pacientes quemados, al igual que en la mayoría de los pacientes críticamente enfermos, es la enteral, la *American Burn Association* recomienda iniciarla tan pronto como sea posible. Existen pocas contraindicaciones para su inicio, dentro de las cuales se pueden citar la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal. En caso de presentarse estas situaciones, se debe considerar el inicio de nutrición parenteral.⁵ La nutrición enteral precoz (que se define como aquella que se inicia en las primeras 24 horas de ingreso hospitalario) se ha demostrado que se asocia a disminución de eventos de hemorragia gastrointestinal, sepsis, neumonía, insuficiencia renal y duración de la estancia intrahospitalaria.⁶

Es importante recalcar que los requerimientos energéticos difieren en cada paciente de acuerdo las comorbilidades, estado de salud previo al siniestro y la fase evolutiva de la historia natural de la enfermedad por la que curse el paciente.⁷

En un intento por predecir acertadamente los requerimientos nutricionales en este grupo de pacientes se han creado fórmulas, las cuales se analizan en este artículo en busca de la que ofrezca mayores beneficios y menos limitaciones.⁷

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Los cambios metabólicos que se presentan posterior a las quemaduras se dividen en una fase de reflujo, la cual comprende las primeras 48 horas y se caracteriza porque el metabolismo, el gasto cardiaco y el consumo de oxígeno disminuyen, es seguida de la fase de flujo que consta de las siguientes 120 horas; se caracteriza por aumento gradual hasta la estabilización de las variables antes mencionadas.⁸

Las lesiones por quemaduras se distinguen porque la respuesta hipermetabólica persiste crónicamente por años debido a la respuesta a catecolaminas, cortisol, glucagón, hormona del crecimiento, citocinas proinflamatorias (IL1 β , TNF α , IL6), como resultado la respuesta inflamatoria estimula la proteólisis, glucólisis, glucogenólisis y lipólisis, lo cual puede conducir a sarcopenia (Figura 1) y desnutrición, que a su vez hace al paciente más susceptible a infecciones que pueden culminar en sepsis, choque séptico y muerte.^{8,9}

ESTIMACIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO BASAL

El gasto energético basal es la mínima cantidad de energía que un organismo requiere para estar vivo y representa de 60-70% del gasto energético total.⁴

Los pacientes que presentan quemaduras de > 40% de superficie corporal total pierden más de 20% del

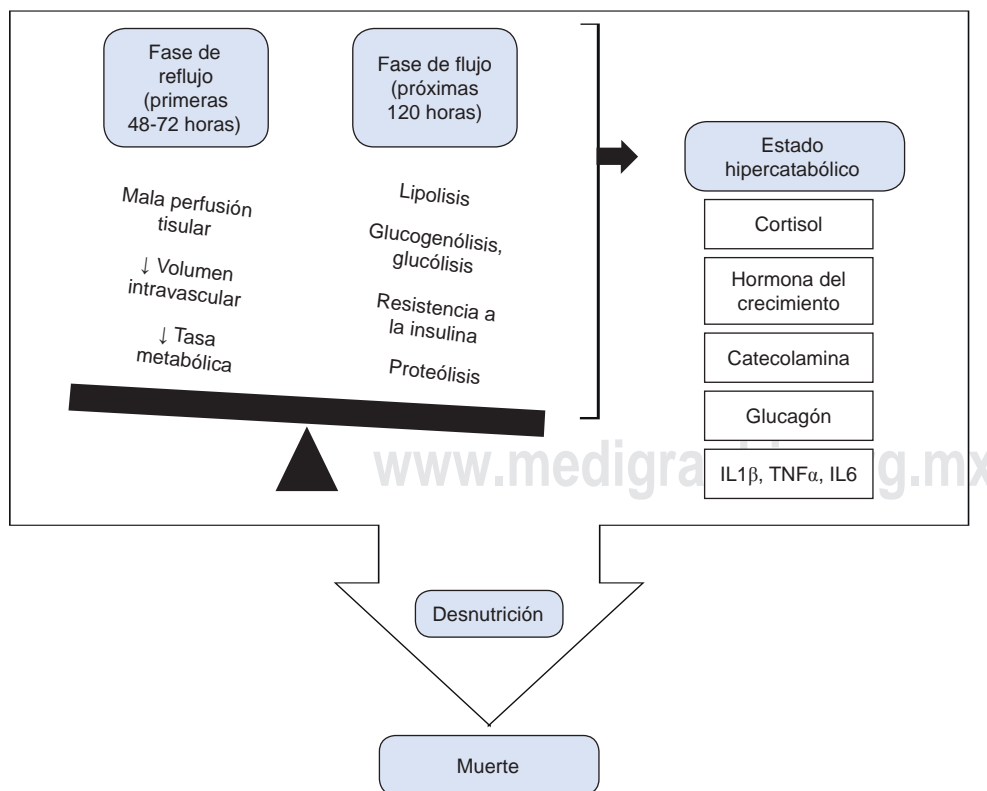


Figura 1:

Mecanismos fisiopatológicos.

Tabla 1: Fórmulas de cálculo de requerimientos energéticos en pacientes con quemaduras.

Fórmulas	
Carlson	GEB: $\times (0,89142 + 0,01335 \times \text{ASCQ}) \times \text{ASCQ} \times 24$
Cunningham	ASCQ > 30%: 1750 kcal/m ² /día
Curreri	25 (peso) + 40 (% SCQ)
Harris-Benedict	Mujeres: GEB: 655.0955 + 9.5634 (peso) + 1.8496 (altura)-4.6756 (edad) Hombres: GEB: 66.4730 + 13.7516 (peso) + 5.0033 (altura)-6.755 (edad años)
Milner	(GEB: $\times 24 \times \text{ASC}$) $\times (0.274 + 0.0079 \times \text{ASCQ} - 0.004 \times \text{día postquemadura}) + (\text{GEB} \times 24 \times \text{ASC})$
Toronto	GER: GER: [- 4343 + (10.5 \times %ASCQ) + (0.23 \times aportes calóricos) + (0.84 \times Harris-Benedict) + (114 \times temperatura rectal en °C)-4.5 \times día postquemadura)
Schofield modificada	GEB \times factores de lesión Hombres: 10-18 años = (0.074 \times peso) + 2.754 18-30 años = (0.063 \times peso) + 2.896 30-60 años = (0.048 \times peso) + 3.653 60 años = (0.049 \times peso) + 2.459 Mujeres: 10-18 años = (0.056 \times peso) + 2.898 18-30 años = (0.062 \times peso) + 2.036 30-60 años = (0.034 \times peso) + 3.538 > 60 años = (0.038 \times peso) + 2.755 Factores de lesión: < 10% ASCQ = 1.2 11-20% ASCQ = 1.3 21-30% ASCQ = 1.5 31-50% ASCQ = 1.8 > 50% ASCQ = 2.0
Xie	1,000 kcal/m ² /día + (25 \times ASCQ)
Zawacki	1,400 kcal/m ² /día

GEB = gasto energético basal. GER = gasto energético en reposo. ASCQ = área de superficie corporal quemada. SCQ = superficie corporal quemada.

peso corporal inicial si no se suministra un soporte nutricional adecuado, por lo que es de suma importancia asegurar el cálculo de dichos requerimientos.⁷

Se han diseñado múltiples ecuaciones para estimar el gasto energético basadas en el peso (*Tabla 1 y Figura 2*), la talla, la edad y el sexo; sin embargo, hasta el momento no es posible determinar con certeza cuál es la fórmula más exacta que se adapte a los requerimientos de todos los pacientes, por lo que es importante analizar las características de cada una de las fórmulas para aplicar la mejor individualizando las características de cada paciente⁷ (*Tabla 2*).

Fórmula de Harris-Benedict

$$H = [66.473 + (13.752 \times P) + (5.003 \times T) - (6.755 \times \text{edad})] \times 4.186$$

$$M = [655.096 + (9.563 \times P) + (1.850 \times T) - (4.676 \times \text{edad})] \times 4.186$$

P: peso en kg

Edad: en años

Esta fórmula se publicó en 1919, resultado de un estudio realizado con una población de 239 sujetos (136 hombres y 103 mujeres) de 21 a 70 años, sanos con normopeso, quienes se sometieron a calorimetría indirecta. Como conclusión de dicho estudio se obtuvo que el peso y la talla se relacionan con la estimación del requerimiento calórico basal.¹⁰

Debido a que los sujetos de estudio que se incluyeron para realizar esta fórmula eran «sanos», dicha ecuación presenta el riesgo de subestimar el requerimiento calórico en pacientes con quemaduras, quienes, como ya se mencionó, tienen un metabolismo extremadamente aumentado.⁷ Se ha descrito una forma de adaptar la fórmula en pacientes quemados y consta de multiplicar el gasto energético basal estimado por un factor de estrés (entre uno y dos), el cual se asigna según las características de la lesión (superficie corporal quemada y tipo de quemadura).¹¹

Fórmula de Toronto

$$- 4343 + (10.5 \times \% \text{ASCQ}) + (0.23 \times \text{aportes calóricos}) + (0.84 \times \text{Harris-Benedict}) + (114 \times \text{temperatura rectal en } ^\circ\text{C}) - 19,42. (4.5 \times \text{día postquemadura})$$

Publicada en 1988, resultado de un estudio prospectivo de 23 pacientes con quemaduras de 39% de SCQ, se calculó el gasto energético basal mediante la fórmula de Harris-Benedict por calorimetría indirecta y estimación simultánea de la ingesta de nutrientes. Los factores que influyen en el gasto energético se evaluaron luego mediante un análisis de regresión múltiple escalonada que mostró que *gasto energético* = -4,343 + (10.5 X% ASCQ) + (0.23 \times ingesta calórica [CI]) + (0.84 \times EBEE) + (114 \times temp [C]) - (4.5 \times días posteriores a la quemadura), $r = 0.82$, p menor que 0.001,¹² esta fórmula fue validada en 1990.¹³

Fórmula de Curreri

$$25(\text{peso}) + 40 (\% \text{ SCQ})$$

Publicada en 1979 con una población de nueve pacientes (tres mujeres y seis hombres), con superficie corporal quemada entre 40-73%, con una media de edad de 36 ± 5.1 años. Se calculó la ingesta calórica diaria a partir de tablas estándar para estimar el valor calórico de alimentos y se midió el peso de los pacientes antes de la reanimación y durante los primeros 20 días, se observó que el peso disminuyó una media de 6.8%. Se comparó el porcentaje de cambio de peso con la ingesta calórica diaria por medio por análisis de regresión lineal y así se obtuvo la fórmula.¹⁴

De acuerdo a lo descrito anteriormente, Curreri y colaboradores consideraban que los requerimientos energéticos eran directamente proporcionales a la superficie corporal quemada, por lo que se esperaba que al

administrar la cantidad de calorías resultantes de esta fórmula, el paciente no presentaría pérdida de peso; sin embargo, como ya mencionamos, no existe ninguna fórmula que asegure que dicha aseveración es correcta.¹⁴

Un aspecto importante a tener en consideración es que a pesar de que confiere un lugar muy importante al porcentaje de superficie corporal quemada, corre el riesgo de sobreestimar el gasto energético, debido que éste varía de acuerdo con la profundidad de la lesión térmica y dicho aspecto no se recalca en esta fórmula.¹⁴

Fórmula de Milner

$$(GEB \times 24 \times ASC) \times (0.274 + 0.0079 \times ASCQ - de 0.004 \times \text{día postquemadura}) + (GEB \times 24 \times ASC)$$

Reportada en 1994, resultado de un estudio con 20 pacientes en el que se compararon las estimaciones con el gasto de energía en reposo medidos semanalmente por calorimetría indirecta, entre los días 3 y 348 después de la quemadura, el porcentaje de quemadura fue entre 21 y 88%.¹⁵

El análisis de regresión múltiple indicó una relación entre el requerimiento energético, el porcentaje de superficie corporal quemada inicial y el día posterior a la quemadura ($r = 0.65$), y concluyó que esta ecuación parece adecuada para estimar los requerimientos calóricos durante el primer mes, pero no más allá de 30 días posteriores a la lesión.¹⁵

Se acentúa que después de dicho periodo se recomienda utilizar la calorimetría indirecta porque a partir

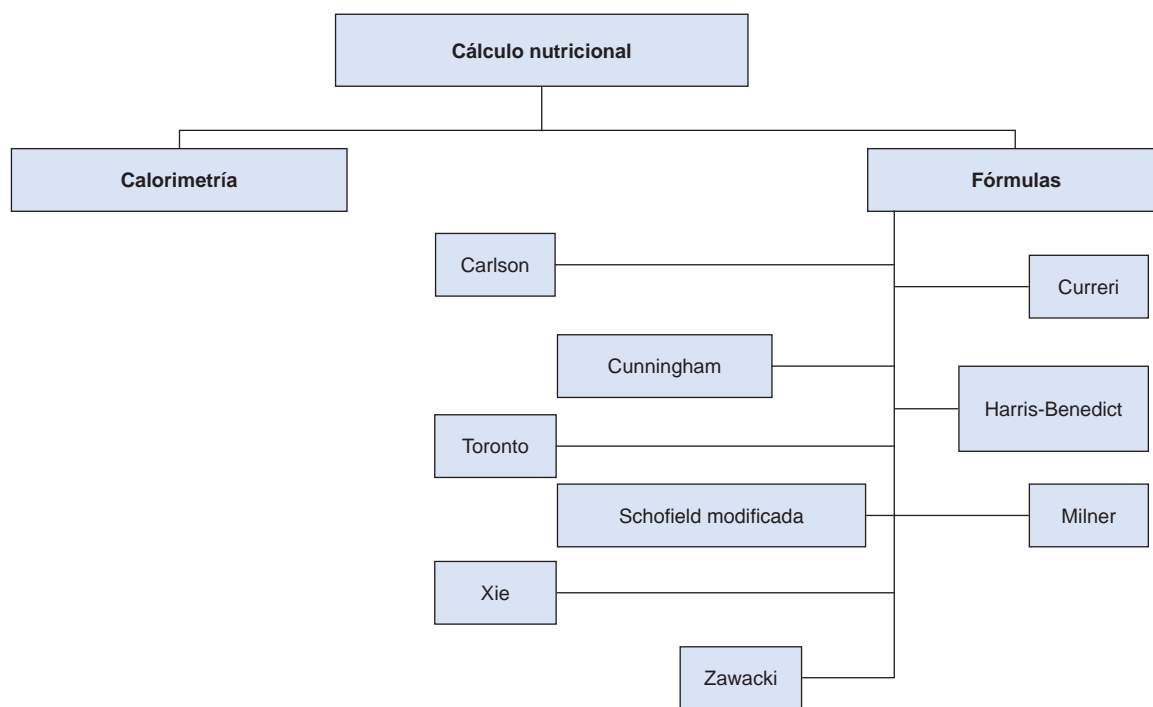


Figura 2: Métodos para calcular el requerimiento calórico en pacientes quemados.

Tabla 2: Ventajas y desventajas de las principales fórmulas para el cálculo de requerimientos calóricos.

Fórmula	Ventajas	Desventajas
Carlson	Incluyeron en su estudio pacientes ventilados	Sólo es útil en los primeros 30 días
Cunningham	Fácil de calcular Recomendada en el paciente crítico obeso	Sobreestima los requerimientos calóricos
Curreri	Fácil de calcular	Sobreestima los requerimientos calóricos de los pacientes quemados
Harris-Benedict	Ampliamente conocida y utilizada	Se realizó en una población «sana», por lo cual subestima los requerimientos calóricos a pesar de la corrección por factor de estrés
Milner	Bajo índice de error en el cálculo del requerimiento calórico	Sólo es útil en los primeros 30 días postquemadura
Toronto	Una de las fórmulas más utilizadas	Subestima los requerimientos calóricos
Schofield modificada	Una de las fórmulas más utilizadas	Difícil de calcular
Xie	Bajo índice de error en requerimientos calóricos	Puede no ser aplicable para nuestra población
Zawacki	Bajo índice de error en requerimientos calóricos	Baja correlación en los primeros tres días postquemadura Poco utilizada

de ese momento se observa una correlación lineal inversa entre el *ratio* de los requerimientos medidos y los estimados por esta fórmula.¹⁵

Fórmula de Xie

$$1,000 \text{ kcal/m}^2/\text{día} + (25 \times \text{ASCQ})$$

Xie y colaboradores realizaron un estudio en 75 pacientes chinos (53 hombres y 22 mujeres) con edad entre 16 y 51 años, que presentaron quemaduras de 5-98% de superficie corporal.¹⁶

Evaluaron el gasto energético en reposo por calorimetría indirecta y lo compararon con los resultados del cálculo de la fórmula.¹⁶

Reportaron correlación positiva entre el requerimiento calórico basal y los días 4 y 28 postquemadura; sin embargo, dicha relación no se corroboró en los tres primeros días posteriores a la lesión. Concluyeron que al utilizar dicha fórmula en el cálculo de calorías administradas para los pacientes durante su estudio, la nutrición de sus pacientes mejoró significativamente.¹⁶

Es muy importante tener en consideración que esta fórmula fue diseñada en población china basada en los requerimientos nutricionales y prácticas dietéticas de dicha población, por lo que debe interpretarse con cautela al momento de utilizarse en nuestra población.

CONCLUSIÓN

Los requerimientos calóricos de los pacientes quemados graves son muy variables, depende de muchos factores, dentro de los cuales se puede mencionar la superficie corporal quemada, el estado de nutrición previo al siniestro, la profundidad de las lesiones, quemaduras no cubiertas, tiempo transcurrido posterior a lesión etc., por lo que no es posible predecir de forma exacta a través de fórmulas las necesidades energéticas, como lo demostraron Dickerson y colaboradores, ninguna fórmula es exacta.¹¹

Hasta el momento lo que ha demostrado ser más preciso, es el uso de calorimetría indirecta.¹¹

Si no se cuenta con calorimetría indirecta, las fórmulas que han mostrado menos error son: Milner,¹⁵ Zawacki¹⁷ y Xie.¹⁶

Sin embargo, sugerimos realizar el promedio de tres o más fórmulas, las que más se adapten a las características de la población del paciente, además recalcamos la importancia de asegurar el aporte proteico adecuado, y la administración de suplementos nutricionales (oligoelementos, multivitamínicos, glutamina) así como hacer especial énfasis en asegurarse de que el inicio de la dieta sea de forma temprana y que a menos que exista contraindicación (por ejemplo, sín-

drome compartimental, hipertensión intraabdominal, íleo, etc.), debe evaluarse diariamente el apego y las causas por las que no se logra el objetivo nutricional con la finalidad de corregirlas.

REFERENCIAS

1. Páez-franco I, Sánchez-flores AY, Xellic N, Riva A. Epidemiología de las quemaduras en México. *Rev Espec Médico-Quirúrgicas*. 2015;20(1):78-82.
2. Wasiak J, Cleland H, Jeffery R. Early versus delayed enteral nutrition support for burn injuries. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD005489. doi: 10.1002/14651858.cd005489.pub2.
3. Masch JL, Bhutiani N, Bozeman MC. Feeding during resuscitation after burn injury. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(5):666-671. doi: 10.1002/ncp.10400.
4. Blasco R. Basal metabolic rate; evaluation methods and applications. *Nutr Hosp*. 2015;21(1):243-251. doi: 10.14642/RENC.2015.21.sup1.5071
5. Berger MM, Pantet O. Nutrition in burn injury: any recent changes? *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(4):285-291. doi: 10.1097/MCC.0000000000000323.
6. Pu H, Doig GS, Heighes PT, Allingstrup MJ. Early enteral nutrition reduces mortality and improves other key outcomes in patients with major burn injury: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2018;46(12):2036-2042. doi: 10.1097/CCM.00000000000003445.
7. Núñez-Villaveirán MT, Sánchez M, Millán P, et al. Estimación del gasto energético en el paciente quemado mediante la utilización de ecuaciones predictivas; revisión bibliográfica. *Nutr Hosp*. 2014;29(6):1262-1270. doi: 10.3305/nh.2014.29.6.7470.
8. Auger C, Samadi O, Jeschke MG. The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. *Biochim Biophys Acta-Mol Basis Dis*. 2017;1863(10):2633-2644. doi: 10.1016/j.bbdis.2017.02.019.
9. Moreira E, Burghi G, Manzanares W. Update on metabolism and nutrition therapy in critically ill burn patients. *Med Intensiva*. 2018;42(5):306-316. doi: 10.1016/j.medint.2017.07.007.
10. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of human basal metabolism. *Proc Natl Acad Sci*. 1918;4(12):370-373. doi:10.1073/pnas.4.12.370.
11. Dickerson RN, Gervasio JM, Riley ML, et al. Accuracy of predictive methods to estimate resting energy expenditure in thermally-injured patients. *J Parenter Enter Nutr*. 2002;26(1):17-29. doi: 10.1177/014860710202600117.
12. Allard JP, Jeejeebhoy KN, Whitwell J, Pashutinski L, Peters WJ. Factors influencing energy expenditure in patients with burns. *J Trauma*. 1988;28(2):199-202.
13. Allard JP, Pichard C, Hoshino E, et al. Validation of a new formula for calculating the energy requirements of burn patients. *J Parenter Enter Nutr*. 1990;14(2):115-118. doi: 10.1177/0148607190014002115.
14. Curreri PW, Richmond D, Marvin J, Baxter CR. Dietary requirements of patients with major burns. *J Am Diet Assoc*. 1974;65(4):415-417.
15. Milner EA, Cioffi WG, Mason AD, McManus WF, Pruitt BA Jr. A longitudinal study of resting energy expenditure in thermally injured patients. *J Trauma*. 1994;37(2):167-170. doi: 10.1097/00005373-199408000-00001.
16. Xie WG, Li A, Wang SL. Estimation of the calorie requirements of burned chinese adults. *Burns*. 1993;19(2):146-149. doi: 10.1016/0305-4179(93)90039-B.
17. Zawacki BE, Spitzer KW, Mason AD Jr, Johns LA. Does increased evaporative water loss cause hypermetabolism in burned patients? *Ann surg*. 1970;171(2): 236-240.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Garnica Escamilla

E-mail: teranestmarco@yahoo.com.mx



Monitorización de la ventilación mecánica invasiva en el paciente obeso

Monitoring of invasive mechanical ventilation in the obese patient

Monitoramento da ventilação mecânica invasiva no paciente obeso

Karen Ivette Gómez Alaniz,* José Carlos Gómez Rodríguez,* Cuauhtémoc Zirahuén Cinencio Ferreyra*

RESUMEN

En México la obesidad es un problema de salud pública, de acuerdo a los resultados publicados de la Encuesta Nacional en Salud y Nutrición en el año 2021 con una prevalencia de hasta 73%. Con el incremento del número de pacientes que requieren de ventilación mecánica invasiva, es importante considerar que el monitoreo debe ser una herramienta diagnóstica y de seguimiento que permita la evaluación de manera intermitente o continua de los pacientes obesos en ventilación mecánica. El objetivo principal de los sistemas de monitorización es identificar alteraciones o señales tempranas que permitan reducir daños. El obeso *per se* es un paciente con complicaciones de tipo metabólico, asimismo un proceso inflamatorio crónico, el cual desarrolla un incremento en el consumo de oxígeno en comparación con una persona no obesa, los volúmenes a nivel intratorácico se pueden ver comprometidos debido al incremento del músculo cardíaco, la disminución de la elasticidad torácica por el incremento del pániculo adiposo circundante y el aumento de la presión intraabdominal que disminuyen la complianza. Se discutirán algunas variables a monitorizar durante la ventilación mecánica en el paciente con obesidad como saturación arterial periférica de oxígeno (SpO₂), capnografía, presión de conducción, presión transpulmonar, presión esofágica.

Palabras clave: obeso, monitorización, ventilación, presión transpulmonar, presión de conducción.

ABSTRACT

In Mexico, obesity currently based on the National Survey on Health and Nutrition (ENSANUT), from the 2021 results it has been recorded that for the population over 20 years of age there is a prevalence of 73%. With the significant number of patients requiring invasive mechanical ventilation, it is important to consider what monitoring should be a diagnostic and follow-up tool that allows intermittent or continuous evaluation of obese patients on mechanical ventilation. The main objective of monitoring systems is to identify alterations or early signs that allow damage to be reduced. The obese *per se* is a patient who already has metabolic-type complications in addition to a chronic inflammatory process, develops an increase in oxygen consumption compared to a non-obese person, intrathoracic volumes are reduced due to increased heart muscle, the decrease in thoracic elasticity due to the increase in the surrounding adipose tissue and the increase in intra-abdominal pressure that decrease compliance. Some variables to be monitored during mechanical ventilation in obese patients will be discussed, such as peripheral arterial oxygen saturation (SpO₂), capnography, driving pressure, transpulmonary pressure, esophageal pressure.

Keywords: obese, monitoring, ventilation, transpulmonary pressure, driving pressure.

RESUMO

No México, a obesidade é um problema de Saúde Pública, de acordo com os resultados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição publicados no ano de 2021 com uma prevalência de até 73%. Com o aumento do número de pacientes que necessitam de ventilação mecânica invasiva, é importante considerar que o monitoramento deve ser uma ferramenta de diagnóstico e acompanhamento, que permita a avaliação de forma intermitente ou contínua de pacientes obesos em ventilação mecânica. O principal objetivo dos sistemas de monitoramento é identificar alterações ou sinais precoces que permitam reduzir os danos. O obeso propriamente dito é um paciente que já apresenta complicações do tipo metabólico

além de um processo inflamatório crônico, desenvolve um aumento no consumo de oxigênio em relação a uma pessoa não obesa, os volumes intratorácicos são reduzidos devido ao aumento do músculo cardíaco, a diminuição da pressão elasticidade devido ao aumento do tecido adiposo circundante e ao aumento da pressão intra-abdominal que diminui a complacência. Serão discutidas algumas variáveis a serem monitoradas durante a ventilação mecânica em pacientes obesos, como saturação arterial periférica de oxigênio (SpO₂), capnografia, pressão de condução, pressão transpulmonar, pressão esofágica.

Palavras-chave: obeso, monitoramento, ventilação, pressão transpulmonar, pressão motriz.

Abreviaturas:

CeS = distensibilidad estática del sistema respiratorio
EAdi = actividad eléctrica del diafragma
EELV = volumen pulmonar al final de la espiración
ENSANUT = Encuesta Nacional en Salud y Nutrición
EPVent = ventilación dirigida por presión esofágica
FI_{O₂} = fracción de oxígeno inspirado
IAP = presión intraabdominal
IMC = índice de masa corporal
PM = poder mecánico
PaO₂ = presión alveolar en oxígeno
Paw = presión de las vías aéreas
PBW = peso corporal previsto
PEEP = presión positiva al final de la espiración
Pes = presión esofágica
PetCO₂ = medición del dióxido de carbono espirado
PIM = presión inspiratoria máxima
PL = presión transpulmonar
PL EE = presión transpulmonar espiratoria final
PL EI = presión transpulmonar inspiratoria final
PM = poder mecánico
Ppl = presión pleural
Pplat = presión meseta
SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda
UCI = unidad de cuidados intensivos
VD = espacio muerto
VT = volumen tidal

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, con base en los resultados 2021 de la Encuesta Nacional en Salud y Nutrición (ENSANUT), en México se ha registrado una prevalencia de 73% en obesidad en la población mayor de 20 años.¹ Esta elevada proporción de adultos en condiciones de obesidad ubican a México en la segunda posición a nivel mundial en obesidad, superada solamente por Estados Unidos.² Es importante recalcar este hecho, ya que en las unidades de cuidados intensivos (UCI) a partir de la pandemia de COVID-19 en 2020, ésta tuvo mayor énfasis en los pacientes con sobrepeso y obesidad con una prevalencia de

* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Recibido: 05/09/2022. Aceptado: 28/09/2022.

Citar como: Gómez AKI, Gómez RJC, Cinencio FCZ. Monitorización de la ventilación mecánica invasiva en el paciente obeso. Med Crit. 2023;37(3):251-256. <https://dx.doi.org/10.35366/111303>

ingreso a hospitalización de 57.14% y de éstos, 38.78% requirieron de ingreso a la UCI con un índice de masa corporal (IMC) de 30 m/kg^2 .³ Los datos relacionados en específico con el impacto de la obesidad en los resultados con ventilación mecánica son más limitados. Jean-Pierre y colaboradores compararon pacientes severamente obesos con $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ con pacientes no obesos, encontraron que la única diferencia de los pacientes obesos que recibieron ventilación mecánica fue mayor dificultad en la intubación traqueal y mayor número de estridor postextubación en pacientes con obesidad.⁴ Otro estudio de cohorte prospectivo de pacientes con lesión pulmonar aguda/síndrome de distrés respiratorio agudo no reportó asociación entre obesidad y mortalidad; sin embargo, se observó un incremento en la duración de la ventilación mecánica y una prolongación de días de hospitalización en la UCI en pacientes obesos.⁵ Debido a la creciente incidencia de aumento de peso corporal en la población general, es probable que más de estos pacientes requieran ventilación mecánica en el futuro.

Con el importante número de pacientes que requieren de ventilación mecánica invasiva, es importante considerar que el monitoreo debe ser una herramienta diagnóstica y de seguimiento que permita la evaluación intermitente o continua de los pacientes obesos en ventilación mecánica. El objetivo principal de los sistemas de monitorización es identificar alteraciones o señales tempranas que permitan reducir daños. Esto es importante cuando se habla de ventilación mecánica, ya que casi todos los aspectos de la ventilación mecánica tienen el potencial de provocar efectos no deseables en el paciente.^{6,7} No se salvan vidas únicamente con el monitoreo, sino más bien son las acciones realizadas con base en los hallazgos del monitoreo.

Fisiología de la mecánica respiratoria en el obeso

El obeso *per se* es un paciente que ya tiene complicaciones de tipo metabólico, además de un proceso inflamatorio crónico,⁸ desarrolla un incremento en el consumo de oxígeno en comparación con una persona no obesa.⁹ Los volúmenes a nivel intratorácico se reducen debido al incremento del músculo cardíaco, la disminución de la elasticidad torácica por el incremento del panículo adiposo circundante y el aumento de la presión intraabdominal que disminuyen la complianza total en 35%.¹⁰

Las respiraciones de un paciente obeso se incrementan en reposo en comparación con un paciente no obeso de cinco a seis respiraciones en un estado basal, observándose que el volumen tidal (VT) está disminuido así como la presión pleural (Ppl) incrementada,¹¹ por lo que el efecto es una elevación en los niveles basales de CO_2 y una disminución en los niveles de O_2 . Se convierten en pacientes con hipoventilación alveolar que

desarrollan hipercapnia e hipoxia crónica, ambas como respuesta ventilatoria compensatoria y mecánica.¹²

Otro de los cambios observados en comparación con el paciente no obeso es que el aumento de la presión intraabdominal condiciona un incremento de presión positiva al final de la espiración de forma intrínseca debido a la limitación para la oclusión de la vía aérea.¹³ Esta respuesta física no sólo se observa a nivel mecánico, la respuesta humoral e inflamatoria tiene una intervención a través de los macrófagos del tejido graso, ya que son activados por la leptina, siendo ésta una hormona de saciedad que tiene implicaciones a nivel inflamatorio y estrés oxidativo, con una expresión de sus receptores en el tejido respiratorio. Asimismo, la adiponectina sufre una inhibición por efecto de la leptina.¹⁴

Por lo tanto, el paciente obeso tiene mecánicamente un incremento en el trabajo respiratorio por el aumento de las presiones de la vía aérea (Paw, por sus siglas en inglés) con la disminución del volumen residual funcional 5-15%,¹⁵ a causa del crecimiento de la presión intraabdominal (IAP, por sus siglas en inglés), así como la disminución de la complianza debido a la pérdida de la elasticidad de la caja torácica (*Figura 1*).

El estado hemodinámico se ve afectado por el incremento del flujo pulmonar ante el incremento del trabajo respiratorio, la disminución de los niveles de oxígeno basal y el incremento del dióxido de carbono conlleva a que el gasto cardíaco aumente, por lo tanto a nivel perfusorio se incrementa la disponibilidad de oxígeno con la finalidad de compensar los niveles incrementados del PaCO_2 ; por este motivo la estructura miocárdica sufre cambios al incrementarse el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.¹⁶

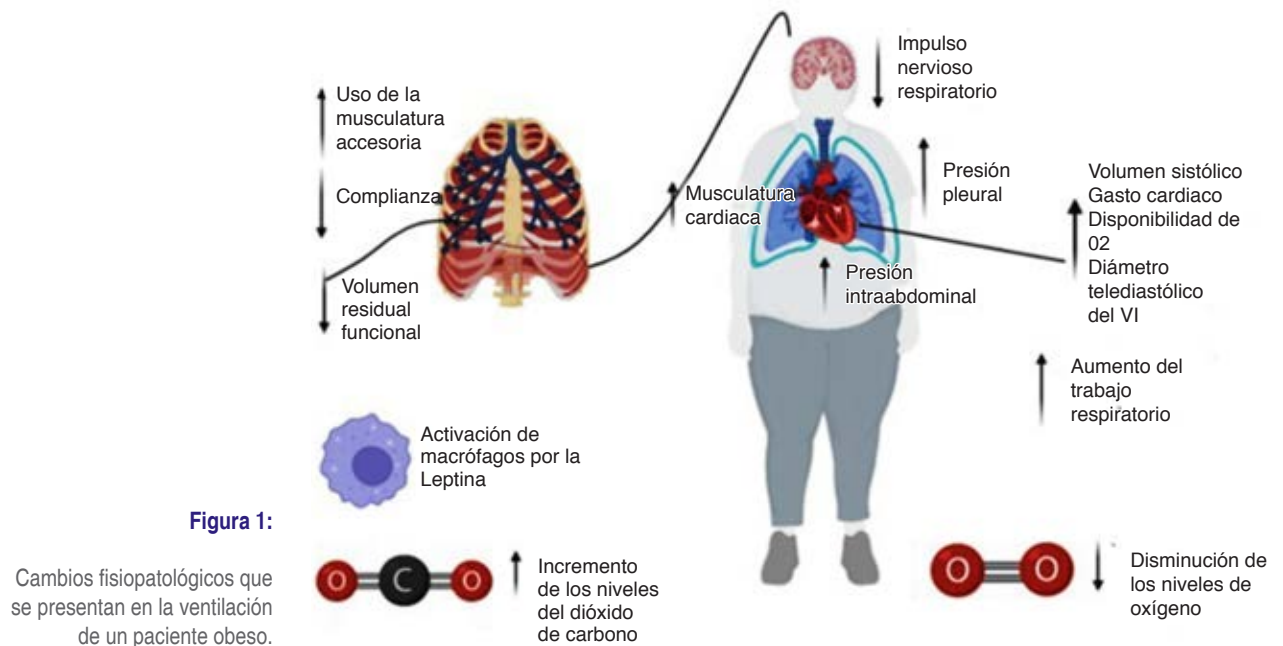
¿Cómo ventilar al paciente obeso?

La obesidad se asocia con un incremento de tejido a nivel abdominal y torácico, que transmite presión adicional a través de la pared torácica y del diafragma al espacio pleural y por tanto, a los alvéolos. Si la Ppl es mayor que la presión intraalveolar, los alvéolos se colapsarán y la atelectasia por compresión se producirá con predominio en las áreas pulmonares dependientes. Si se usa una presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) de $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ después del inicio de la ventilación mecánica, uno de los principales mecanismos de hipoxemia será la generación de atelectasia. Al existir un incremento en las presiones transtorácicas, la ventilación mecánica deberá ajustarse para mantener las presiones de parámetros ideales y optimizar la oxigenación del paciente.¹⁷

Ajuste de PEEP

Por lo tanto, el ajuste del PEEP es uno de los principales parámetros a programar. El PEEP se utiliza para

Cambios fisiopatológicos en la ventilación del paciente obeso



mantener la presión alveolar por encima de la presión de cierre de los alvéolos, manteniendo así el volumen pulmonar al final de la espiración (EELV, por sus siglas en inglés) y la oxigenación arterial. Debido a la presión superpuesta que transmite el tejido adiposo sobre el espacio pleural, las presiones de cierre en pacientes con obesidad son mayores y los pulmones de estos pacientes son más propensos a tales complicaciones como la atelectasia. De tal manera que el PEEP debe ajustarse para superar el aumento de la Ppl y el colapso alveolar resultante.

La forma preferida de seleccionar la presión inspiratoria y la PEEP en un paciente obeso es usar la presión esofágica como referente de la Ppl.¹⁸ Sin embargo, si no se dispone de una manometría esofágica, podemos aproximarnos a la Ppl midiendo la IAP y ajustar la presión meseta (Pplat, por sus siglas en inglés) o la PEEP usando la siguiente fórmula: Pplat objetivo (ajustada) = Pplat objetivo + (IAP-13)/2.

En caso de que se disponga de manometría esofágica, se ajusta la Pplat y la PEEP en función de la presión transpulmonar inspiratoria final (PL EI, por sus siglas en inglés) y la presión transpulmonar espiratoria final (PL EE, por sus siglas en inglés), respectivamente. La presión inspiratoria (o el volumen) se puede ajustar para mantener el PL EI \leq 20 cmH₂O y la PEEP se puede ajustar para mantener el PL EE entre 0 y 10 cm H₂O.¹⁹

Ajuste de volumen tidal

Se ha demostrado que limitar el VT reduce la lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica en pacien-

tes con y sin síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La idea de normalizar el VT para el peso corporal previsto (PBW, por sus siglas en inglés) se basa en el volumen pulmonar esperado (depende de la altura y del sexo del paciente) y tiene como objetivo limitar la relación VT/EELV. Como se mencionó anteriormente, EELV por lo regular está por debajo de los valores en una población de peso normal. Si el PBW no se calcula formalmente, sino que sólo se estima, existe una tendencia a sobrestimar el PBW y por lo tanto, el VT en pacientes con obesidad.²⁰

Posición

Al colocar a los pacientes con obesidad en posiciones inclinadas como Trendelenburg inverso o sentados, incluso la movilización temprana puede disminuir la presión que ejerce el diafragma sobre el tórax debido al aumento de la presión abdominal y por lo tanto, puede mejorar la aireación de las áreas pulmonares dependientes.

La seguridad y la eficacia de este tratamiento son similares entre pacientes con y sin obesidad, y la relación de la presión alveolar en oxígeno sobre la fracción de oxígeno inspirado (PaO₂/FiO₂) aumenta significativamente después de la posición prona en pacientes con obesidad en comparación con los pacientes sin obesidad. La posición prona es una terapéutica de elección en pacientes con SDRA grave y obesidad. Sólo debe tenerse precaución en los pacientes en quienes se presenta síndrome de hipertensión intraabdominal.²¹

Poder mecánico en obesos

En los últimos años se ha introducido el concepto de poder mecánico (PM) y se relacionó con menor riesgo de lesión pulmonar asociado a la ventilación mecánica y mortalidad en pacientes críticos. El poder mecánico se refiere a la energía transferida hacia el sistema respiratorio por las fuerzas mecánicas de ventilación. Neto y colaboradores mostraron que existe un aumento constante en el riesgo de muerte con PM superior a 17.0 J/min. Se sugiere ajustar los parámetros del ventilador para mantener la PM por debajo de 17.0 J/min (no hay seguridad del valor más bajo y se desconoce si los pacientes obesos pueden tolerar valores más altos).

En esta revisión se discutirán algunas variables a monitorizar durante la ventilación mecánica en el paciente obeso, de las cuales se mencionan las de mayor relevancia para su seguimiento (Tabla 1).

Saturación arterial periférica de oxígeno

El uso de la oximetría de pulso es una herramienta indispensable en el manejo de pacientes con ventilación mecánica, esto es independiente del grado de masa corporal. Su aplicación puede reducir la necesidad de una monitorización invasiva y mediciones frecuentes de gases en sangre arterial para evaluar el estado de oxigenación. La oximetría de pulso tiene capacidades extremadamente útiles para evaluar el estado respiratorio y circulatorio, por lo tanto para monitorear pacientes con ventilación mecánica.²² La monitorización de ésta se asocia con impacto en la reducción en los eventos hipoxémicos.²³

Tabla 1: Parámetros de monitorización de la ventilación mecánica invasiva del paciente obeso.

Parámetros fisiológicos
Saturación arterial periférica de oxígeno (SpO ₂)
Análisis de gases en sangre arterial (pH, PaCO ₂ , PaO ₂)
CO ₂ al final de la espiración (PetCO ₂)
Parámetros ventilatorios
Frecuencia respiratoria
Volumen tidal (VT), volumen minuto, presión inspiratoria máxima (PIM), presión meseta (Pplat)
Fugas
Formas de onda (flujo-tiempo, presión-tiempo, capnografía)
PEEPi
Sincronía paciente-ventilador
Parámetros respiratorios a vigilar
Presión esofágica
Presión de conducción
Parámetros cardiopulmonares
Presión arterial, frecuencia cardíaca
Electrocardiografía
Ecocardiografía
Ultrasonografía de pulmón y diafragma
Evaluación radiológica (radiografía de tórax, tomografía computarizada)

CO₂= dióxido de carbono.

Es importante reconocer que al proporcionar oxígeno suplementario a los pacientes para mantener SpO₂ 98-100% existe la posibilidad de empeorar los resultados clínicos. Un ensayo aleatorizado, unicéntrico reportó una reducción en la mortalidad en los pacientes asignados a una estrategia conservadora de oxigenoterapia en comparación con los pacientes asignados a una estrategia liberal de oxígeno.²⁴ Por lo tanto, una estrategia de SpO₂ 94-98% en pacientes que requieren ventilación mecánica equilibra los riesgos de hipoxemia e hiperoxia. La pulsioximetría proporciona información en tiempo real, continua y no invasiva sobre la oxigenación arterial, esto la hace de gran utilidad en las UCI.

Capnografía

La capnografía se usa cada vez más para todos los pacientes que reciben ventilación mecánica. Cada vez se reconoce más que la capnografía es rica en información sobre la fisiología pulmonar y circulatoria y proporciona información sobre muchas enfermedades y tratamientos. Ésta se utiliza con frecuencia para confirmar la colocación adecuada del tubo endotraqueal y para controlar la idoneidad de la ventilación. En pacientes con ventilación mecánica puede proporcionar una aproximación de espacio muerto (VD), es decir, VD/VT. La medición del grado de desajuste entre la ventilación y la perfusión permite diagnosticar embolismo pulmonar, la intervención de la adecuación de las compresiones torácicas en un paro cardíaco así como detectar el retorno de la circulación espontánea.²⁵

Existen diferentes tipos de capnografía, la capnografía de tiempo y volumétrica, la que más se emplea es la capnografía temporal, ésta se ha utilizado de manera efectiva para identificar insuficiencia respiratoria durante la sedación en procedimientos y en el periodo postoperatorio. Sin embargo, la capnografía volumétrica es el mejor método para la evaluación de la calidad y cantidad de ventilación.^{26,27}

Presión de conducción

La presión de conducción puede considerarse como la presión requerida para activar un VT suministrado a los pulmones del paciente, ésta constituye el estrés generado a los pulmones. La relación entre VT y la distensibilidad estática del sistema respiratorio (CeS) es la presión de conducción que representa la diferencia entre la Pplat y la PEEP, $\Delta P = Pplat - PEEP$. La presión de conducción equivale al estrés aplicado a los pulmones, y limitar la presión de conducción puede permitir una mejor coincidencia de VT con el pulmón funcional, en especial en pacientes con pulmones gravemente lesionados.²⁸

En un análisis retrospectivo de varios ensayos clínicos que evaluaron las estrategias de manejo de la ventilación mecánica, la presión de conducción se asoció más fuertemente con la supervivencia que VT, Pplat o PEEP. Sobre la base de este análisis, el barotrauma y la mortalidad aumentaron drásticamente a presiones de conducción superiores a 15 cm H₂O.²⁹ No se sabe qué tan bajo debe ser el VT para un paciente en específico, ya que se sugiere que incluso un VT de 6-8 mL/kg de peso predicho podría ser excesivo si la presión de conducción es > 15.³⁰

Un análisis *post hoc* de un estudio multicéntrico, prospectivo, que incluyó pacientes que estuvieron en ventilación mecánica durante > 12 horas, evaluó la asociación entre ΔP en el primer día de ventilación mecánica y el desarrollo de SDRA. Aquellos con $\Delta P > 12-15$ cmH₂O y con una $\Delta P > 15$ cmH₂O presentaron mayor probabilidad de SDRA, con $p = 0.01$ y $p < 0.001$, respectivamente. En pacientes sin SDRA, una mayor ΔP en el primer día de ventilación mecánica se asoció con un incremento en el desarrollo posterior de SDRA.³¹

Presión transpulmonar

La presión transpulmonar (PL, por sus siglas en inglés) se utiliza para evaluar la mecánica pulmonar y guiar la ventilación mecánica de protección pulmonar. Se recomienda PL para individualizar los ajustes de la PEEP en personas con presiones pleurales altas e hipoxemia como son los pacientes con obesidad. Ésta nos permite distinguir la presión entregada al pulmón de la que actúa simplemente para movilizar la pared torácica y el abdomen. La presión esofágica (Pes) es un indicador de la Ppl y las mediciones de Pes permiten la aproximación de los cambios en la Ppl ($PL = Paw - Ppl$, o $PL = Paw - Pes$). Y ésta se mide mediante un catéter con un globo de látex lleno de aire que se inserta por vía nasal u oral. Para validar la medición de Pes, una prueba de oclusión inspiratoria dinámica mide la relación entre el cambio de Pes y el cambio de Paw.³²

Cuando se monitorizan los pacientes en ventilación mecánica, se pueden obtener mediciones de presión en cada ciclo respiratorio o realizando maniobras de oclusión inspiratorias y espiratorias. La presión de distensión alveolar determina la hiperinflación alveolar y el colapso alveolar, ésta es muy importante ya que contribuye a la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Por lo que debe medirse la Pes para calcular la presión de distensión alveolar. La Pes es clínicamente útil, en particular en pacientes con obesidad para guiar la configuración del ventilador mecánico; la Pes es ligeramente mayor en estos pacientes que en sujetos sin ningún grado de obesidad o sobrepeso,³³ por lo que debe considerarse al momento de su evaluación, ya que esto permite un nivel de PEEP mayor en esta población.

La utilidad del manejo ventilatorio guiado por Pes en el SDRA se evaluó en el ensayo de ventilación dirigida por presión esofágica (EPVent). En este estudio controlado aleatorizado se comparó la ventilación mecánica guiada por mediciones de Pes versus la ventilación mediante el protocolo ARDSNetwork. En los sujetos con ventilación guiada por Pes, a las 72 horas, la PEEP fue significativamente mayor. Debido a una mejoría importante en la oxigenación con la estrategia Pes, el estudio se terminó antes de tiempo. La CeS también mejoró significativamente en este grupo, posiblemente como consecuencia de mayor reclutamiento. Hubo una tendencia hacia una reducción en la mortalidad a los 28 días, 17% frente a 35%, $p = 0.055$; sin embargo, no significativa estadísticamente.³⁴

Por otro lado, la Pes puede utilizarse en la evaluación del esfuerzo de los músculos respiratorios durante la respiración espontánea, lo que podría permitir mejorar la identificación de una asincronía paciente-ventilador. El incremento del esfuerzo durante la ventilación con presión positiva puede conducir a una Ppl significativamente negativa, aumentando así el riesgo de lesión pulmonar autoinducida. La estimulación del diafragma incrementada que acompaña a los esfuerzos respiratorios, especialmente en presencia de asincronía entre el paciente y ventilador, podría llevar a fatiga y lesión de los músculos respiratorios.^{35,36}

La utilización de otros métodos de monitorización de los pacientes en ventilación mecánica a pie de cama, como la actividad eléctrica del diafragma (EAdi) y el uso de ultrasonografía diafragmática, podría identificar el esfuerzo inspiratorio. La señal Eadi y peso permiten valorar el tiempo neuronal de inspiración y expiración y así ajustar los parámetros del ventilador para evitar la asincronías paciente-ventilador.³⁷

AGRADECIMIENTOS

A la institución de enseñanza, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

REFERENCIAS

1. Barquera S, Hernández-Barrera L, Trejo B, et al. Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. *Ensanut 2018-19. Salud Publica Mex.* 2020; 62(6): 682-9. Disponible en: <https://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/11630>
2. Kánter CI. Magnitud del sobrepeso y obesidad en México: un cambio de estrategia para su erradicación. *Mir Legis.* 2021; (197): 18. Disponible en: http://bibliodigitalibd.senado.gob.mx/bitstream/handle/123456789/5127/ML_197.pdf?sequence=1&isAllowed=y
3. Fernández GL, Puentes GAB, García BM. Relación entre obesidad, diabetes e ingreso en UCI en pacientes COVID-19. *Med Clin (Barc).* 2020; 155: 314-315.
4. Frat JP, Gissot V, Ragot S, et al. Association des Réanimateurs du Centre-Ouest (ARCO) study group. Impact of obesity in mechanically ventilated patients: a prospective study. *Intensive Care Med.* 2008; 34(11): 1991-1998. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18670754/>

5. Morris AE, Stapleton RD, Rubenfeld GD, et al. The association between body mass index and clinical outcomes in acute lung injury. *Chest*. 2007; 131(2): 342-348. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17296631/>
6. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342(18): 1301-1308. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10793162/#:~:text=Conclusions%3A%20In%20patients%20with%20acute,of%20days%20without%20ventilator%20use>
7. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013; 368(23): 2159-2168. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23688302/>
8. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, et al. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Arch Med Sci*. 2017; 13(4): 851-863. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5507106/>
9. Green S, O'Connor E, Kiely C, et al. Effect of obesity on oxygen uptake and cardiovascular dynamics during whole-body and leg exercise in adult males and females. *Physiol Rep*. 2018; 6(9): e13705. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29756296/>
10. Nikolaos M, Stefanatou H, Kanakaki M. *Control of ventilation obesity*. In: Esquinas A, Lemyze M. Mechanical ventilation in the critically ill obese patient, Springer. 2018, p. 3-14. Available in: <https://www.ellibs.com/book/9783319492537/mechanical-ventilation-in-the-critically-ill-obese-patient>
11. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care*. 2017; 21(1): 63. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28320439/>
12. Sampson MG, Grassino AE. Load compensation in obese patients during quiet tidal breathing. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1983; 55(4): 1269-1276. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6629961/>
13. Ball L, Pelosi P. How I ventilate an obese patient. *Crit Care*. 2019; 23: 176. Available in: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-019-2466-x#citeas>
14. Holguin F, Rojas M, Brown LA, et al. Airway and plasma leptin and adiponectin in lean and obese asthmatics and controls. *J Asthma*. 2011; 48(3): 217-223. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21332421/>
15. De Jong A, Wrigge H, Gattinoni L, et al. How to ventilate obese patients in the ICU. *Intensive Care Med*. 2020; 46(12): 2423-2435. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7582031/>
16. Lagrand WK, van Slobbe-Bijlsma ER, Schultz MJ. Haemodynamic monitoring of morbidly obese intensive care unit patients. *Neth J Med*. 2013; 71(5): 234-242. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23799309/>
17. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology*. 2009; 111(5): 979-987. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19809292/>
18. Mora CAL, Mora JI. *Positive end-expiratory pressure*. Treasure Island (FL): 2022 [Consulted 04 August 2022] Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441904/>
19. Grassi L, Kacmarek R, Berra L. Ventilatory mechanics in the patient with obesity. *Anesthesiology*. 2020; 132(5): 1246-1256. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32011342/>
20. Nima A-M, Tianshiavid W, Rebecca S, et al. Obesity, tidal volume, and pulmonary deposition of fine particulate matter in children with asthma. *Euro Resp J*. 2022; 59(3). Available in: <https://jhu.pure.elsevier.com/en/publications/obesity-tidal-volume-and-pulmonary-deposition-of-fine-particulate>
21. De Jong A, Verzilli D, Jaber S. ARDS in obese patients: specificities and management. *Crit Care*. 2019; 23: 74. Available in: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-019-2374-0>
22. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Sipmann F. Advanced uses of pulse oximetry for monitoring mechanically ventilated patients. *Anesth Analg*. 2017; 124(1): 62-71. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27183375/>
23. Pedersen T, Nicholson A, Hovhannisyan K, et al. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 2014 (3): CD002013. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24638894/>
24. Girardis M, Busani S, Damiani E, et al. Effect of conservative vs conventional oxygen therapy on mortality among patients in an intensive care unit: the oxygen-ICU randomized clinical trial. *JAMA*. 2016; 316(15): 1583-1589. Available in: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2565306>
25. Nassar BS, Schmidt GA. Capnography during critical illness. *Chest*. 2016; 149(2): 576-585. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26447854/>
26. Anderson CT, Breen PH. Carbon dioxide kinetics and capnography during critical care. *Crit Care*. 2000; 4(4): 207-215. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11094503/>
27. Lam T, Nagappa M, Wong J, et al. Continuous pulse oximetry and capnography monitoring for postoperative respiratory depression and adverse events: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2017; 125(6): 2019-2029. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29064874/>
28. Rackley CR. Monitoring during mechanical ventilation. *Respir Care*. 2020; 65(6): 832-846. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32457174/>
29. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015; 372(8): 747-755. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25693014/>
30. Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, et al. Association of driving pressure with mortality among ventilated patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2018; 46(2): 300-306. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29135500/>
31. Roca O, Peñuelas O, Muriel A, et al. Driving pressure is a risk factor for ARDS in mechanically ventilated subjects without ARDS. *Respir Care*. 2021; 66(10): 1505-1513. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34344717/>
32. Akoumianaki E, Maggioro SM, Valenza F, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014; 189(5): 520-531. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24467647/>
33. Owens RL, Campana LM, Hess L, et al. Sitting and supine esophageal pressures in overweight and obese subjects. *Obesity (Silver Spring)*. 2012; 20(12): 2354-2360. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22695479/>
34. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008; 359(20): 2095-2104. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19001507/>
35. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195(4): 438-442. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27626833/>
36. Brochard L. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: yes. *Intensive Care Med*. 2017; 43(2): 250-252. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28074228/>
37. Bertoni M, Spadaro S, Goligher EC. Monitoring patient respiratory effort during mechanical ventilation: lung and diaphragm-protective ventilation. *Crit Care*. 2020; 24: 106. Available in: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-020-2777-y#citeas>

Correspondencia:

Dr. José Carlos Gómez Rodríguez

E-mail: medcjose1912@gmail.com



Enfermedad pulmonar tromboembólica secundaria a mutación factor V de Leiden y deficiencia de antitrombina III

Pulmonary embolism disease due Leiden factor V mutation and antithrombin III deficiency

Doença pulmonar tromboembólica secundária a mutação do fator V de Leiden e deficiência de antitrombina III

Javier Mauricio Giraldo,* Eduardo Uribe,* Juan Manuel Giraldo,*[‡] Carlos Duque,*[‡] Valentina Giraldo Jaramillo[§]

RESUMEN

Presentamos caso clínico de joven masculino en segunda década de la vida, quien presentó choque séptico por enterobacteria con resistencia extendida aislada en hisopado rectal, requirió terapias tempranas dirigidas por objetivos. Cursa con lesión pulmonar severa y marcadores de actividad fibrinolítica, se realiza perfusión pulmonar por medicina nuclear documentándose tromboembolismo pulmonar secundario a deficiencia de antitrombina III y del factor V de Leiden. Evolución favorablemente con recuperación de la mecánica ventilatoria tolerando liberación de la ventilación mecánica sin compromiso de oxigenación ni de ventilación, por lo que se decide traslado a piso por medicina interna y hematología.

Palabras clave: trombina, proteína C, antitrombina III, perfusión, choque.

ABSTRACT

We present a clinical case of a young male in the second decade of life who presented septic shock due to enterobacteria with extended resistance isolated in rectal swab requiring early sepsis campaign guidelines. Had severe pulmonary injury and markers of fibrinolytic activity, pulmonary perfusion is performed by nuclear medicine documenting pulmonary thromboembolism secondary to antithrombin III deficiency and Leiden factor V. It evolves favorably with recovery of ventilatory mechanics tolerating release of mechanical ventilation without compromise of oxygenation or ventilation so it is decided to transfer to internal medicine and hematology.

Keywords: thrombin, C protein, antithrombin III, perfusion, shock.

RESUMO

Apresentamos o caso clínico de um homem jovem na segunda década de vida que apresentou choque séptico devido a enterobactérias com resistência estendida isoladas em swabs retal que necessitaram de terapias precoces direcionadas por objetivos. Apresenta lesão pulmonar grave e marcadores de atividade fibrinolítica, sendo realizada perfusão pulmonar por medicina nuclear, documentando tromboembolismo pulmonar secundário à deficiência de antitrombina III e fator V de Leiden. Evolui favoravelmente com recuperação da mecânica ventilatória, tolerando a liberação da ventilação mecânica sem comprometer a oxigenação ou a ventilação, pelo que se optou pela transferência para o andar de medicina interna e hematologia.

Palavras-chave: trombina, proteína C, antitrombina III, perfusão, choque.

Abreviaturas:

AMPc = anhidromuopéptido codificado por el Gen C
AT III = antitrombina III.
PC = proteína C
PCAT = tiempo de coagulación con proteína C activada
PISAPED = prospective investigative study of acute pulmonary embolism diagnosis

INTRODUCCIÓN

Esta presentación encausa fenómenos de hipercoagulabilidad que potencializan el riesgo de trombosis es-

tando inmersas en la activación de serina proteasas frente a la deficiencia de antitrombina III coexistiendo con resistencia de la proteína C activada y con la presencia del factor V de Leiden. Se realizó revisión en la literatura en PubMed, Cochrane y Embase sin encontrarse esta asociación. La consideración de nuevos factores de riesgo de enfermedad pulmonar tromboembólica debe tenerse en cuenta especialmente en pacientes jóvenes, aún más con fenómenos infecciosos en medio de activación endotelial, inflamación y disfunción hematológica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino en segunda década de la vida quien consulta al servicio de urgencia por cuadro clínico de 48 horas de evolución consistente en aumento del trabajo respiratorio e incremento de la clase funcional asociado a malestar general, fiebre no cuantificada y tendencia a la somnolencia con deterioro de los índices de oxigenación, por lo que se decide remitir a cuidados intensivos. Como único antecedente se refiere obesidad e hipertensión. Ingres a la unidad de cuidados intensivos con tensión arterial de 60/30 mmHg, frecuencia respiratoria de 35 por minuto, frecuencia cardiaca de 150 latidos por minuto con registro en visoscopio sugestivo de fibrilación auricular, febril 39° con Glasgow de 10/15, saturación de 85% con Ventury al 50% con uso de músculos accesorios, por lo que se decide proteger vía aérea previa inducción de secuencia rápida con sedación y relajación, se realiza laringoscopia directa encontrando Cormack-Lehane III, se avanza tubo orotraqueal sin eventualidad^{1,2} monitoria de la ventilación mecánica, deterioro de propiedades pulmonares mecánicas dinámicas y estáticas con compliance en 28 cm de agua, presión meseta de 18 cm de agua, resistencias de la vía aérea en 6 cm³/litro/segundo, presión de conducción de 11 cm.^{3,4} Se accede vía central documentándose presiones de fin de lleno subóptimas con resistencias vasculares sistémicas en 450 dinas/superficie corporal/segundo. Información gasométrica con predicción aguda de bajo gasto por aumento del gradiente venoarterial de CO₂ y predicción de hipoperfusión tisular por incremento del cociente metabó-

* Medicina Intensiva del Tolima. Honda.

[‡] Hospital San Félix. Caldas, Colombia.

[§] Pasante UCI HONDA.

Recibido: 28/09/2021. Aceptado: 04/05/2022.

Citar como: Giraldo JM, Uribe E, Giraldo JM, Duque C, Giraldo JV. Enfermedad pulmonar tromboembólica secundaria a mutación factor V de Leiden y deficiencia de antitrombina III. Med Crit. 2023;37(3):257-261. <https://dx.doi.org/10.35366/111304>

Tabla 1: Laboratorios de ingreso.

Hematología	Resultado	Química	Resultado
Globulos blancos (miles de células por microlitro)	22,000	Nitrógeno ureico	58 mg/dL
Globulos rojos (millones de células por microlitro)	4,500,000	Creatinina	2.5 mg/dL
Hemoglobina	13 g/dL	Aspartato aminotransferasa	88 U/L
Hematocrito	39%	Alanina aminotransferasa	55 U/L
Plaquetas	65,000	Bilirrubina total	2 mg/dL
Tiempo de protrombina	19 s	Bilirrubina indirecta	1.5 mg/dL
Tiempo de tromboplastina	55 s	Fosfatasa alcalina	110 U/L
		Troponina I	50 ng/dL



Figura 1: Escanografía de tórax. Consolidación del lóbulo medio. Colecciones laminares bibasales.

lico anaeróbico, hiperlactatemia y acidemia metabólica importante.^{5,6} Se realiza electrocardiograma que documenta fibrilación auricular. Reportes de laboratorios de ingreso registrados en la [Tabla 1](#). Se efectúan cultivos de vigilancia y se despliegan terapias tempranas dirigidas por objetivos.^{7,8} Es llevado a escanografía de tórax que documentan derrames pleurales bilaterales y consolidación más hepatización en el lóbulo medio ([Figura 1](#)). Se realiza ecocardiograma Doppler dúplex color transtorácico en virtud de hallazgos electrocardiográficos y marcadores de necrosis miocárdica referidos de ingreso, el cual reporta crecimiento del ventrículo izquierdo con fracción de eyección de 46% sin trastornos de la contractilidad, se descartó miocardiopatía inducida por sepsis con histonas negativas.^{9,10} Se decide estratificación de riesgo coronario con perfusión miocárdica isonitritos, la cual revela miocardiopatía dilatada hibernante sin insuficiencia coronaria ([Figura 2](#)). Evoluciona con alto requerimiento de vasoactivos e inotrópicos con persistencia de falla circulatoria y marcadores de actividad inflamatoria en gases por hipercloremia e incremento de carboxihemoglobina, por lo que se decide escalamiento antibiótico.¹¹ Presenta deterioro de la oxigenación y de la ventilación con deterioro de la mecánica ventilatoria, razón por la que se inicia protección pulmonar y ajuste de presión positiva por bucle presión

volumen, meseta y fracción inspirada de oxígeno.¹²⁻¹⁴ Reportes de cultivos de vía aérea, hemocultivos y orina negativos; reporte de hisopado rectal documenta enterobacteria con resistencia extendida productora de muro péptidos e inductora de anhidromuropéptido codificado del gen C (AMPc), además mecanismos de resistencia nuclear por topoisomerasa IV y porción poli-ribosomal 50 s dando continuidad a carbapenémicos.¹⁵ Persiste fibrilación auricular e injuria pulmonar severa, por lo que se solicitan marcadores de actividad fibrinolítica con dímero D en 3.5 mg/dL. Es llevado a perfusión pulmonar documentándose defectos segmentarios de distribución vascular en los segmentos basales y laterales del lóbulo inferior izquierdo, así como segmento anterior del lóbulo superior ipsilateral y en segmento anterior del lóbulo superior derecho compatible con alta probabilidad de tromboembolismo pulmonar por criterios prospective investigative of study acute pulmonary embolism diagnosis (PISAPED) ([Figura 3](#)).¹⁶ Se documenta deficiencia de antitrombina III y mutación del factor V de Leiden en el escenario de estudios de hipercoagulabilidad y estudios autoinmunes negativos, los reportes se registran en la [Tabla 2](#). Ante la persistencia de fibrilación auricular y choque obstructivo se decide trombólisis con lo cual se logra estabilidad hemodinámica y disminución en los parámetros ventilatorios. Evoluciona favorablemente con tolerancia a la suspensión del soporte farmacológico, se pasa a asa cerrada en asistencia proporcional con recuperación importante de la mecánica ventilatoria compliance total de 90 cm de agua, resistencias de 4 cm/litro/segundo, presión elástica alveolar de fin de espiración normal, elastancia de 20 cm de agua con trabajo respiratorio impuesto de 0.3 Joules por litro, por lo que se realiza prueba única diaria con tubo en t sin predictores de falla de extubación, y se decide liberación de la ventilación mecánica.^{17,18} Es trasladado a piso para manejo por medicina interna y hematología.

DISCUSIÓN

Las causas más frecuentes de hipercoagulabilidad centran la atención del clínico en deficiencias o disfuncio-

nes de ciertas glicoproteínas, que aunado a enfermedades inmunológicas como el lupus eritematoso sistémico, diversas vasculitis o enfermedades tumorales productoras de mucina aumenta exponencialmente el riesgo de aparición y el riesgo de trombosis; no obstante, existen nuevos factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica e hipercoagulabilidad que tienen relevancia en grupos etarios específicos tales como en jóvenes que involucran deficiencia de ácido siálico, hiperhomocisteinemia y presencia del factor V de Leiden, como se documentó en nuestro paciente. La hipercoagulabilidad o trombofilia constituye la tendencia incrementada a la formación de trombos. Una respuesta normal y saludable frente al sangrado para mantenimiento de la hemostasis involucra la formación de un coágulo estable bajo un proceso normal de coagulación; sin embargo, la hipercoagulabilidad describe estados patológicos de coagulación exagerada o coagulación en ausencia de sangrado y diferentes elementos de la sangre son los que interactúan en la creación del trombo. La trombosis arterial como el infarto agudo de miocardio y la enfermedad cerebrovascular son diferentes a las trombosis venosas como la trombosis venosa profunda o la enfermedad pulmonar tromboembólica. Fisiopatológica y terapéuticamente los abordajes entre una y otra difieren; no obstante, los factores de riesgo de ambas pueden estar sobrepuestos. El tromboembolismo venoso implica la migración de un trombo local a áreas distantes generando obstrucción luminal. Diferentes estados hipercoagulables y enfermedades trombofílicas causan hipercoagulabilidad como los descritos tempranamente

en 1906 por Wasserman y colaboradores, quienes describieron por primera vez el síndrome antifosfolípidos, en 1965 Egeberg y colaboradores descubrieron la deficiencia de AT III (antitrombina III), durante la década de 1980 se introdujeron deficiencias de proteína C¹⁹ y de proteína S.²⁰ Dahlbäck descubrió la resistencia a la proteína C activada en 1993, la cual con frecuencia es causada por la mutación del factor V de Leiden.^{21,22} La antitrombina es una serpina que actúa inhibiendo las serina proteasas de la coagulación, específicamente el factor Xa, el factor IX, el factor VII, y el factor II ac-

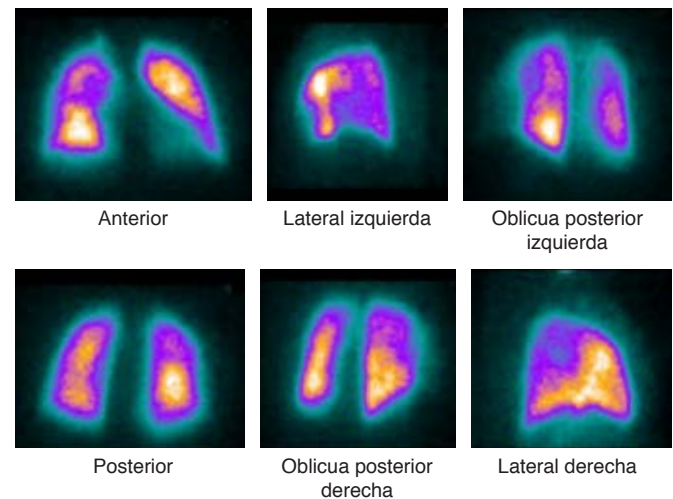


Figura 3: Perfiles de perfusión pulmonar. Tromboembolismo pulmonar múltiple bilateral.

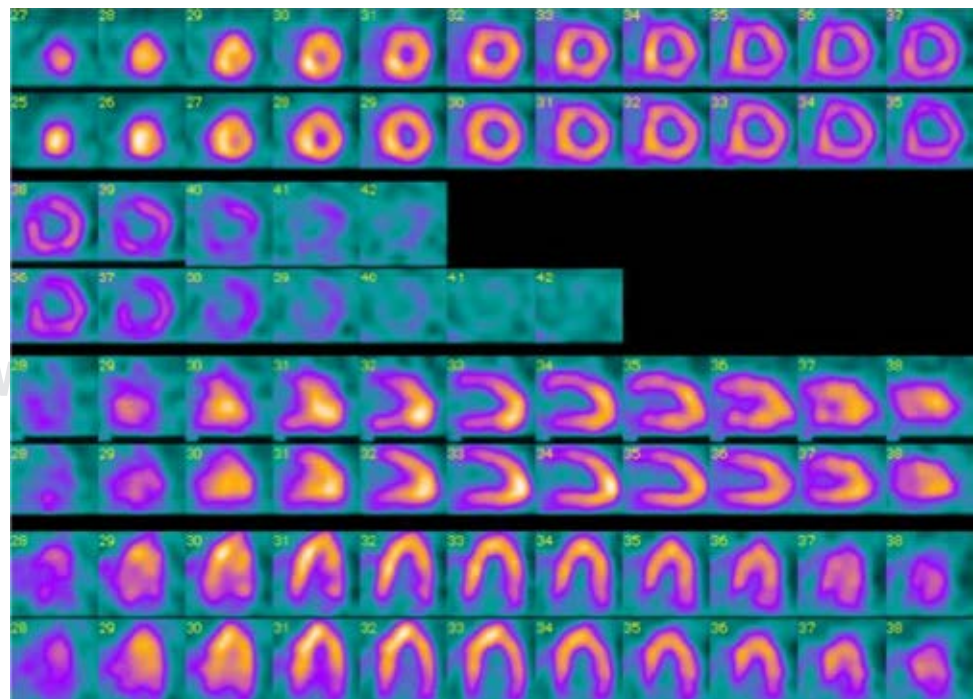


Figura 2:

Miodilatada, fracción de eyección 46% sin insuficiencia coronaria.

Tabla 2: Reporte de glicoproteínas/resistencia proteína C activada.

Glicoproteínas	Resultado	Valor de referencia
Proteína C (UI/dL)	73	70-130
Proteína S (UI/dL)	82	62-110
Antitrombina III (UI/dL)	45	75-125
Resistencia a la PC activada	Funcionalidad factor V Leiden:	
PCAT (tiempo de coagulación con PC)	140 s	
PCAT/0 (tiempo de coagulación sin PC)	73 s	
Radio	1.9	
Radio normalizado	0.68	Positivo menor a 0.7

PC = proteína C. PCAT = tiempo de coagulación con proteína C activada.

tuando como un potente anticoagulante. Por lo que la deficiencia congénita de antitrombina III se constituye como un estado mayor de trombofilia, de lejos el más severo siendo un potente inactivador de la trombina y de la tromboplastina de la plasma activada que genera el mayor efecto inhibitorio de la coagulación sanguínea. Las deficiencias de AT III son poco frecuentes en la población general y su prevalencia oscila entre uno en 500 y uno en 5,000. Existen dos tipos de deficiencia de AT III (tipo I) o cualitativa (tipo II). La tipo II se subdivide en las más frecuentes, pero las menos trombogénicas tipo IIb causadas por un defecto en el sitio de acción de la antitrombina sobre la heparina, siendo ésta la menos frecuente, pero la más trombogénica. Existe un tipo IIa causado por mutación en el sitio de acción de la trombina, y un tipo IIc que se identifica con características pleiotrópicas. En la evaluación de un individuo trombofílico, pruebas funcionales de actividad de AT III podrían ser útiles para el diagnóstico de deficiencia de AT III únicamente establecida después de que las causas adquiridas hayan sido descartadas, repitiendo la toma de AT III en una muestra adicional para ser procesada. Ulteriormente el resultado de una muestra antigénica de AT III lidera la diferenciación entre deficiencia tipo I y II. Estudios más especializados pueden ayudar a la subclasificación de las deficiencias tipo II, pero éstos no son costo-efectivos en la práctica clínica; no obstante, pueden discriminar aún más el riesgo de trombosis. La deficiencia de antitrombina III está asociada con un riesgo incrementado de tromboembolismo venoso y de pérdidas durante el embarazo. La asociación de deficiencia de AT III y trombosis arterial es muy débil.²³⁻²⁷ La deficiencia de AT III es una condición poco frecuente y es aún más cuando se asocia con el factor V de Leiden incluidos en grupos autosómicos dominantes relacionados con el gen de la mutación que lidera estados de hipercoagulabilidad como el generador de la resistencia a la proteína C activada G1691A y el factor II o protrombina G20210A.²⁸ La importancia de los factores

genéticos queda demostrada por el hecho de que en 20-40% de los pacientes existen antecedentes familiares de la enfermedad. Durante los últimos años se han identificado varios factores genéticos que predisponen a la trombosis; sin embargo, hasta el momento sólo dos de ellos tienen una alta prevalencia: el factor V Leiden y la protrombina 20210A. Debido a que ambos defectos son causados por una mutación puntual, el análisis genético se considera la base del diagnóstico de laboratorio,^{29,30} aún más cuando se presentan asociaciones poco frecuentes como la identificada en nuestro paciente. El factor V es parte del complejo protrombinasa que permite junto al factor Xa generar trombina, su control efectivo se da gracias a la acción de la proteína C activada (APC) en una de las tres zonas de clivaje que el factor presenta que son: Arg306, Arg679 y Arg506; se demuestra la importancia de la zona Arg 506 que asocia la mutación puntual por sustitución de arginina por glutamina en la región 506 (ahora Arg506Gln) generando falta de susceptibilidad a la inactivación por APC, y ausencia de clivaje en las zonas 306 y 679 por falta de exposición, lo cual conlleva a la presencia del factor V Leiden, que mantiene activo al factor VIII y la producción continua de trombina junto al factor Xa.³¹ El factor V Leiden es la mutación más frecuente, puede hallarse hasta en 25% de los pacientes con trombosis venosa y hasta en 50% en quienes tienen antecedentes familiares de trombosis; no obstante, existen ciertas poblaciones donde es extremadamente rara como en Asia Menor (frecuencia de 1.2%), o incluso ausente como en África y en poblaciones indígenas australianas. En Colombia la frecuencia de la mutación es de 10%. Estudios afines en otros países de Latinoamérica muestran estadísticas similares.³²⁻³⁷ Revisando en la literatura no encontramos asociaciones de deficiencia de AT III y del factor V de Leiden; debemos recordar además la gran variedad de causas patológicas generadoras de consumo en AT III; no obstante, durante la estancia del paciente se realizaron pruebas de actividad y antigénicas de AT III una vez resuelto el proceso infeccioso cuyos resultados validaron la deficiencia dando relevancia a nuestra presentación.

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta las prevalencias en la trombofilia, y para no generar subregistros, debemos siempre sospechar deficiencia de AT III y del factor V de Leiden que la desencadenan; además resulta trascendental discernir etiologías entre tromboembolismo venoso y trombosis arterial que aporten elementos de juicio para el tratamiento oportuno de las trombofilias, de tal manera que la selección del anticoagulante sea la más efectiva, eficiente y eficaz en medio de la severidad del estado hipercoagulable.

REFERENCIAS

1. Barash GP, Cullen FB, Stoelting KR, Cahalan KM, Stock MC. *Airway management. Clinical anesthesia*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2009. pp. 751-777.
2. Finucane BT, Tsui BCH, Santora AH. Chapter 9: The difficult airway. In: Finucane BT, Tsui BCH, Santora AH. *Principle of airway management*. 4th ed. New York: Ed. Springer; 2011. pp. 361-414.
3. Dueñas C, Ortiz G, González M, Mejía J. *Ventilación mecánica aplicada al paciente crítico. Ventilación en paciente neurológico*. Colombia: Distribuna; 2011. pp. 325-339.
4. Pelosi P, Ball L. Should we titrate ventilation based on driving pressure? Maybe not in the way we would expect. *Ann Transl Med*. 2018;6(19):389. doi: 10.21037/atm.2018.09.48.
5. Vincent JL. Chapter 19. Veno arterial PCO₂ gradient. In: *The sepsis text*. Massachusetts: Ed. Kluwer Academic Publishers; 2002. pp. 339-352.
6. Teboul JL, Monnet X. *Clinical use of venoarterial PCO2 difference in septic shock*. In: Vincent JL. (eds) *Intensive care medicine*. New York, NY: Springer; 2003. pp. 574-582.
7. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32(3):858-73. doi: 10.1097/01.ccm.0000117317.18092.e4.
8. Aliberti S, Di Pasquale M, Zanaboni AM, Cosentini R, Brambilla AM, Seghezzi S, et al. Stratifying risk factors for multidrug-resistant pathogens in hospitalized patients coming from the community with pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2012;54(4):470-478.
9. Giraldo JM, Beltrán E, Barranco E, Rojas L. Cardiac injury in a patient with pulmonary sepsis due to extended-spectrum beta-lactamase-producing *E. coli*. *ACCI*. 2016;16(4):294-299.
10. Alhamdi Y, Abrams ST, Cheng Z, Jing S, Su D, Liu Z, et al. Circulating histones are major mediators of cardiac injury in patients with sepsis. *Crit Care Med*. 2015;43(10):2094-2103.
11. Giraldo JM, Beltrán E. Carboxihemoglobina como marcador de la actividad antiinflamatoria en leptospirosis grave; respecto a un reporte de caso. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2020;20:61-65. doi: 10.1016/j.acti.2019.12.003.
12. Coppola S, Froio S, Chiumello D. Higher vs. lower PEEP in ARDS: just one part of the whole. *J Thorac Dis*. 2018;10(1):56-59. doi: 10.21037/jtd.2017.12.46.
13. Rezoagli E, Bellani G. How I set up positive end-expiratory pressure: evidence- and physiology-based. *Crit Care*. 2019;23(1):412. doi: 10.1186/s13054-019-2695-Z.
14. Hess DR. Recruitment maneuvers and PEEP titration. *Respir Care*. 2015;60(11):1688-1704. doi: 10.4187/respcare.04409.
15. Hassan A, Usman J, Kaleem F, Gill MM, Khalid A, Iqbal M, et al. Evaluation of different phenotypic methods for detection of amp C Beta-lactamase producing bacteria in clinical isolates. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2013;23(9):629-632.
16. Watanabe N, Fettich J, Küçük NO, Kraft O, Mut F, Choudhury P, et al. Modified PISAPED criteria in combination with ventilation scintigraphic finding for predicting acute pulmonary embolism. *World J Nucl Med*. 2015;14(3):178-183. doi: 10.4103/1450-1147.163248.
17. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdú I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995;332(6):345-350.
18. Giraldo Sánchez JM, Badillo E, Pacheco J, Beltrán E, Barranco E. Liberación de la ventilación mecánica con sistema de asa cerrada en asistencia proporcional en paciente con síndrome de dificultad respiratoria del adulto de origen extrapulmonar. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2015;15:132-142.
19. Griffin JH, Evartt B, Zimmerman TS, Kleiss AJ, Wideman C. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. *J Clin*. 1981;68(5): 1370-1373.
20. Bertina RM. Hereditary protein S deficiency. *Haemostasis*. 1985; 15(4):241-246.
21. Leal AA, Palmeira AC, Castro GM, Simoes MO, Ramos AT, Medeiros CC. Homocysteine: cardiovascular risk factor in children and adolescents? *Rev Assoc Med Bras*. 2013;59(6):622-628. doi: 10.1016/j.ramb.2013.05.004.
22. Senst B, Tadi P, Basit H, Jan A. *Hypercoagulability*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
23. Bravo-Pérez C, Vicente V, Corral J. Management of antithrombin deficiency: an update for clinicians. *Expert Rev Hematol*. 2019;12(6):397-405. doi: 10.1080/17474086.2019.1611424.
24. Leal-Tijerina G, Alvarado-Barrientos M, Sosa-Gillaumin A. Hereditary antithrombin III deficiency. Report of an obstetric case and review of the literature. *Ginecol Obstet Mex*. 1996;64:177-183.
25. Corral J, de la Morena-Barrio ME, Vicente V. The genetics of antithrombin. *Thromb Res*. 2018;169:23-29. doi: 10.1016/j.thromres.2018.07.008.
26. Ehrhardt JD Jr, Boneva D, McKenney M, Elkbuli A. Antithrombin deficiency in trauma and surgical critical care. *J Surg Res*. 2020;256:536-542. doi: 10.1016/j.jss.2020.07.010.
27. Kovac M. Antithrombin deficiency in pregnancy-the unresolved issues. *Lancet Haematol*. 2020;7(4):e276-e278. doi: 10.1016/S2352-3026(20)30038-7.
28. Candito M, Candito E, Chatel M, van Obberghen E, Dunac A. Homocysteinemia and thrombophilic factors in unexplained decompression sickness. *Rev Neurol (Paris)*. 2006;162(8-9):840-844. doi: 10.1016/s0035-3787(06)75087-1.
29. Dahlback B, Carlsson M, Svensson PJ. Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: prediction of a cofactor to activated protein C. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1993;90(3):1004-1008.
30. Varga E. Inherited thrombophilia: key points for genetic counseling. *J Genet Couns*. 2007;16(3):261-277. doi: 10.1007/s10897-006-9069-9.
31. Khan S, Dickerman JD. Hereditary thrombophilia. *Thromb J*. 2006;4:15.
32. van Langevelde K, Flinterman LE, van Hylckama Vlieg A, Rosendaal FR, Cannegieter SC. Broadening the factor V Leiden paradox: pulmonary embolism and deep-vein thrombosis as 2 sides of the spectrum. *Blood*. 2012;120(5):933-946.
33. Van Cott EM, Khor B, Zehnder JL. Factor V Leiden. *Am J Hematol*. 2016;91(1):46-49.
34. Kujovich JL. Factor V Leiden thrombophilia. *Genet Med* [internet]. 2011;13(1):1-16. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21116184>
35. Torres JD, Cardona H, Álvarez L, Cardona-Maya W, Castañeda SA, Quintero-Rivera F, et al. Inherited thrombophilia is associated with deep vein thrombosis in a Colombian population. *Am J Hematol*. 2006;81(12):933-937.
36. Buitrago LE, Casas CP, Solano MH. Trombosis inusuales y trombofilia Un problema difícil de abordar. Experiencia de cuatro años. *Acta Med Colomb*. 2013;38(3):132-137.
37. Lacayo-Leñero D, Hernández-Hernández D, Valencia-Martínez A, Barrales-Benítez O, Vargas-Ruiz AG. Primary thrombophilia in Mexico: a single tertiary referral hospital experience. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2016;27(8):920-924.

Correspondencia:

Javier Mauricio Giraldo

E-mail: dircientifico@ucihonda.com.co



Tormenta arrítmica asociada a COVID-19; revisión de la literatura y reporte de caso en México

Arrhythmic storm associated with COVID-19; literature review and case report in Mexico

Tempestade arritmica associada ao COVID-19; revisão da literatura e relato de caso no México

Jorge López Fermín,* Diana Vianey Ortega Domínguez,† Lizeth Sofia Flores Salguero,§ José Ángel Cisneros Rodríguez,§ Carlos Alberto Zamorano León,¶ Francisco Javier Pulido Sánchez,|| Jorge Peña Juárez,** Kristhian Rigoberto Osuna Zamora,‡‡ Juan Guerrero Sánchez,§§ Orlando Rubén Pérez Nieto*

RESUMEN

Las arritmias son una de las principales causas de muerte en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Durante la pandemia del COVID-19 múltiples complicaciones se han reportado en los pacientes, en especial aquellos en estado crítico, en los cuales diversos factores se han asociado al desarrollo de las mismas. La tormenta arrítmica es una condición grave y potencialmente letal, con una fisiopatología no del todo clara, requiriendo una identificación temprana de los potenciales factores de riesgo modificables y prevenibles, ya que una vez instalado el cuadro la supervivencia es mínima. Se presenta un reporte de caso basado en las guías CARE de un masculino de 22 años, con diagnóstico de COVID-19 crítico, quien desarrolla en su hospitalización episodios de taquiarritmias y cumple con criterios diagnósticos de tormenta arrítmica.

Palabras clave: tormenta arrítmica, taquicardia ventricular, torsade de pointes, COVID-19.

ABSTRACT

Arrhythmias are one of the main causes of death in the Intensive Care Unit (ICU). During the COVID-19 pandemic, multiple complications have been reported in patients, especially those in critical condition, in which various factors have been associated with their development. Arrhythmic storm is a serious and potentially lethal condition, with a not entirely clear pathophysiology, requiring an early identification of potential modifiable and preventable risk factors, since once the condition is installed, survival is minimal. A case report is presented based on the CARE guidelines of a 22-year-old male, diagnosed with critical COVID-19, who develops episodes of tachyarrhythmias during his hospitalization, which meets the diagnostic criteria for arrhythmic storm.

Keywords: arrhythmic storm, ventricular tachycardia, torsade de pointes, COVID-19.

RESUMO

As arritmias são uma das principais causas de morte na Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Durante a pandemia de COVID-19, múltiplas complicações têm sido relatadas em pacientes, principalmente aqueles em estado crítico, nos quais diversos fatores têm sido associados ao seu desenvolvimento. A tempestade arrítmica é uma condição grave e potencialmente letal, com fisiopatologia não totalmente esclarecida, exigindo identificação precoce de potenciais fatores de risco modificáveis e evitáveis, pois uma vez instalada a condição, a sobrevida é mínima. Apresenta-se um relato de caso com base nas diretrizes da CARE de um jovem de 22 anos, diagnosticado com COVID 19 crítico, que desenvolve episódios de taquiarritmias durante sua internação, o que preenche os critérios diagnósticos para tempestade arrítmica.

Palavras-chave: tempestade arrítmica, taquicardia ventricular, torsade de pointes, COVID-19.

Abreviaturas:

CNAF = cánulas nasales de alto flujo.
CO-RADS 5 = COVID-19 Reporting and Data System.
ECMO = oxigenación por membrana extracorpórea.
FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
FNT- α = factor de necrosis tumoral alfa.
FV = fibrilación ventricular.
HBPM = heparina de bajo peso molecular.
IL-1 = interleucina 1.
IL-6 = interleucina 6.
ITV = integral tiempo velocidad
PCR-RT = reacción en cadena de la polimerasa con reverso transcripción.
QTc = intervalo QT corregido.
RCP = reanimación cardiopulmonar.
TA = tormenta arrítmica.
TV = taquicardia ventricular.
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.
VM = ventilación mecánica.

INTRODUCCIÓN

No existe un consenso en la definición de tormenta arrítmica, incluso ha sido definida de distintas formas en algunas sociedades de cardiología con discrepancia de criterios entre revisiones de casos (Tabla 1). La definición más empleada consiste en la presencia de tres o más episodios de arritmias ventriculares sostenidas en un periodo de 24 horas que requieren estimulación o desfibrilación automática.^{1,2}

La prevalencia de arritmias y afección del sistema de conducción en pacientes con COVID-19 varía acorde a la población de estudio. A pesar de que se ha reportado una asociación estrecha con el desarrollo de arritmias entre pacientes con COVID-19, en especial aquellos con cuadros severos/críticos, la gran mayoría de estos pacientes no presentarán arritmias o trastornos de conducción, aunque podría encontrarse taquicardia en varios de ellos, estos eventos pueden estar asociados a otros factores como fiebre, disnea, dolor, entre otros.^{11,12}

En una cohorte de 137 pacientes en Hubei, 7.3% reportaron palpitaciones como síntoma inicial.¹³ En otros estudios de pacientes con COVID-19 severo, las arritmias fueron reportadas en 17% y hasta 44% en los ingresados a UCI, de los cuales 11 (5.9%) tuvieron taquiarritmias ventriculares.¹⁴

* Hospital General San Juan del Río, Querétaro.

† Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 2, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) Monterrey, Nuevo León.

§ Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines», IMSS, Veracruz, Veracruz.

¶ Hospital General de Comitán «María Ignacia Gandulfo», Comitán, Chiapas.

|| Hospital General de Querétaro. Departamento de Medicina Interna.

** Hospital General Regional No. 251, IMSS. Metepec, Estado de México.

‡‡ Hospital General Regional No. 1, IMSS, Querétaro, Querétaro.

§§ Hospital General Regional No. 2, IMSS, El Márquez, Querétaro.

Recibido: 30/06/2022. Aceptado: 18/07/2022.

Citar como: López FJ, Ortega DDV, Flores SLS, Cisneros RJÁ, Zamorano LCA, Pulido SFJ et al. Tormenta arrítmica asociada a COVID-19; revisión de la literatura y reporte de caso en México. Med Crit. 2023;37(3):262-267. <https://dx.doi.org/10.35366/111305>

En una serie de 700 pacientes con COVID-19 (11% admitidos en UCI), nueve presentaron parada cardíaca, sólo uno de ellos tuvo un ritmo desfibrilable (torsade de pointes). Ninguno tuvo episodios de arritmias ventriculares, incluso fue más frecuente las bradiarritmias en 25 pacientes y 10 de ellos con bloqueos auriculoventriculares.¹⁵

En China, de 136 pacientes reportados con arresto cardíaco, secundario a compromiso respiratorio, con predominio de ritmos no desfibrilables (asistolia 90%, actividad eléctrica sin pulso 4%, arritmias ventriculares 6%), sólo 13% tuvieron retorno a la circulación espontánea, con una supervivencia a 30 días de 3% en ritmos desfibrilables (IC 95%, OR a tres semanas de 0.66 [0.56-0.78]).¹⁶

Por otro lado, se registró taquicardia ventricular no sostenida en 15.4% y extrasístoles ventriculares en 28.8%, que desencadenaron fibrilación ventricular en 1.4%, taquicardia ventricular sostenida 0.7%, torsade de pointes 0.3% y bradiarritmias 1.4%.¹⁷

Factores de riesgo

Las comorbilidades asociadas con mayor frecuencia son fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, canalopatías y miocardiopatías.

Durante la hospitalización se han descrito mecanismos potenciales para desarrollar arritmias como la presencia de hipoxia, inmunosupresión, fármacos, alteraciones electrolíticas, taquicardia sinusal persistente y distermias (Tabla 2). Sin embargo, la ausencia de estos antecedentes no excluye la posibilidad de desarrollar una tormenta arritmica.^{18,19}

Fisiopatología

COVID-19 tiene alta incidencia de arritmias como bradicardia, taquicardia, fibrilación auricular, bloqueos auriculoventriculares y arritmias ventriculares (fibrilación y taquicardia ventricular) estas últimas descritas con mayor frecuencia en pacientes críticos. Se desconocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos, pero se cree que son multifactoriales²⁰ (Figura 1). Se ha sugerido que el daño miocárdico representa el principal factor de riesgo arritmico, el cual puede presentarse por una invasión viral directa, interacciones medicamentosas, intervalo QT corregido (QTc) prolongado, enfermedades sistémicas y cardiopatías preexistentes, pero sobre todo por hipoxia y un estado inmunoinflamatorio sistémico.

Tabla 1: Impacto en la supervivencia asociada a tormenta arritmica.^{19,20,23}

Estudios clínicos (autor, año y referencia)	Definición	Resultados
Fries, 1997 ³	≥ 2 episodios de TV con intervalo > 1 hora con ritmo sinusal	N = 57, incrementó la mortalidad global con incidencia TA (26% p < 0.05)
Exner, 2001 ⁴	≥ 3 episodios aislados de TV/FV en 24 horas	N = 457, con resultados de incremento asociado en la mortalidad (RR: 2.4; IC: 95% 1.3-4.2, p < 0.003)
Verma, 2004 ⁵	≥ 2 episodios aislados que requieren cardioversión dentro de 24 horas	N = 2,028, concluyó una mortalidad asociada a TA (TV HR: 0.25, IC: 0.11-0.42, FV HR 0.47, IC: 95% 0.20-0.81 p = 0.03)
Hohnloser, 2006 ⁶	≥ 3 episodios aislados con tratamiento con DCI dentro de 24 horas	N = 633, en donde se concluyó una mortalidad 10.2 veces más con TA (TV/FV HR: 3.4, IC: 95% 2.4-2.8 p < 0.0001)
Sesselberg, 2007 ⁷	≥ 3 episodios en 24 horas	N = 719, resultado con mayor mortalidad asociado con TA (TV/FV HR: 3.5, IC: 95% 1.2-9.8 p < 0.02)
Nordbeck, 2010 ⁸	≥ 3 episodios en 24 horas	N = 729, la mortalidad es mayor con TA (p < 0.01)
Guerra, 2016 ⁹	≥ 3 episodios en 24 horas	N = 1,319, mortalidad mayor asociada a incidencia de TA (14% p = 0.036)
Elsokkari, 2020 ¹⁰	Variable	La mortalidad es mayor con TA, FC variable de acuerdo a la definición agrupada

TV = taquicardia ventricular. FV = fibrilación ventricular. DCI = desfibrilador cardioversor implantable. TA = tormenta arritmica. FC = frecuencia cardíaca.

www.medigraphic.org.mx

Tabla 2: Factores de riesgo implicados en tormenta arritmica.²³

Factores de riesgo para tormenta eléctrica	
Enfermedades crónicas	Diabetes, hipertensión arterial
Trastorno hidroelectrolítico	Sobrecarga hídrica, hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, acidosis metabólica
Medicamentos	Remdesivir, favipiravir, lopinavir, ritonavir, hidroxicloquina, azitromicina, cloroquina, dobutamina, dopamina, norepinefrina
Cardiovascular	Falla cardíaca, cardiopatía isquémica, miocardiopatía, prolongación de QT, arritmias conocidas, fibrilación auricular, canalopatías
Otros	Obesidad, distermias, cirugía cardíaca, edad ≥ 65 años, hipoxia, infecciones bacterianas concomitantes, asincronías ventilatorias

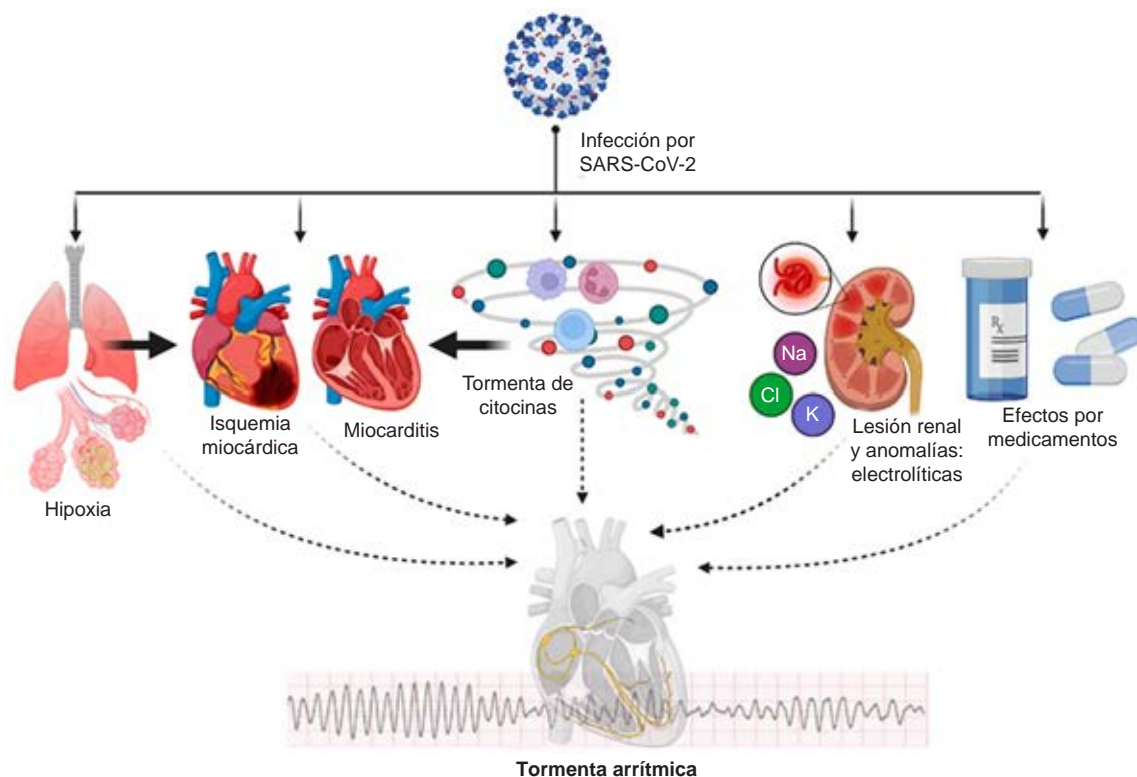


Figura 1: Mecanismos fisiopatológicos implicados en la tormenta arritmica por COVID-19.

El síndrome de distrés respiratorio condiciona hipoxia que activa la glucólisis anaerobia, con la subsecuente reducción de pH intracelular, aumento de las concentraciones séricas de Ca^{+2} , así como un aumento extracelular de potasio, lo que facilita la despolarización temprana y genera múltiples alteraciones en el potencial de acción, las cuales se pueden manifestar como prolongación del intervalo QT, bloqueos auriculoventriculares, arritmias ventriculares y arresto cardíaco.²¹

La respuesta inflamatoria sistémica y la tormenta de citocinas presente en la mayoría de pacientes con COVID-19 severo se puede dividir en tres fases: fase I o infección temprana, fase II o fase pulmonar y la fase III que corresponde a un estado hiperinflamatorio, que produce efectos deletéreos en órganos distantes, como el corazón.²⁰ La interleucina 6 (IL-6), IL-1 y el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) prolongan la duración del potencial de acción ventricular, mediante la modulación en la expresión y función de varios canales iónicos en los cardiomiocitos, específicamente canales de Ca^{+2} y K^+ . La IL-6 por sí sola puede prolongar el intervalo QT.¹⁴ Por otra parte, la elevación de citocinas proinflamatorias inhibe al citocromo p450 y activan el sistema nervioso simpático, con la subsecuente liberación de catecolaminas y estimulación miocárdica directa, aumentando así el riesgo de arritmias ventriculares.²²

Durante la miocarditis por COVID-19 existe activación del sistema inmunológico a nivel local, con migración extrapulmonar de macrófagos alveolares y citotoxicidad por linfocitos T CD8+ que generan un daño estructural y funcional, como canalopatías, predisponiendo a un alto riesgo de arritmias por interrupción de la conducción eléctrica. En la etapa postinflamatoria pueden presentarse arritmias secundarias al proceso de cicatrización y remodelado cardíaco.²³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 22 años sin antecedentes de enfermedades crónicas no transmisibles, consumo habitual de medicina herbolaria (no especificada) y antecedente de palpitaciones desde los 17 años sin protocolo de diagnóstico. Cuenta con aplicación de dos dosis de SINO-VAC. Inicia síntomas respiratorios típicos una semana previa, recibiendo atención particular y tratamiento con ivermectina y esteroide, sin embargo, con evolución tórpida y deterioro de su condición clínica. Se presenta al servicio de urgencias con una saturación de oxígeno por oximetría del 67%, se realiza tomografía de tórax simple con *COVID-19 Reporting and Data System (CO-RADS)* 5, confirmándose dicho diagnóstico con reacción en cadena de la polimerasa con reverso transcripción (PCR-RT).

Durante su hospitalización inicial recibió esteroide sistémico, tromboprolifaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y oxigenoterapia con cánulas nasales de alto flujo (CNAF) en posición prono, no obstante, hubo fracaso clínico de la terapia y necesidad de ventilación mecánica (VM) a las 24 horas; desarrolló choque séptico secundario a neumonía asociada a la VM, cultivo de secreciones bronquiales positivo a *Acinetobacter baumannii* tratado con colistimetato y soporte vasopresor. Requirió terapia de sustitución renal con hemodiálisis convencional por lesión renal aguda y síndrome urémico. Una vez estable se realizó traqueotomía debido a intubación prolongada y debilidad muscular secundaria.

Durante su estancia presenta diversos eventos arrítmicos, arritmia sinusal con tendencia a taquicardia, en control con betabloqueador, así como eventos aislados de bradicardia no sostenida y sin repercusión hemodinámica que no ameritó terapia farmacológica; posteriormente, a tres días de soporte hemodinámico con norepinefrina y vasopresina, desarrolla dos eventos de taquicardia supraventricular sin datos de inestabilidad, los cuales se revirtieron con maniobra de Valsalva modificada, dos horas después se presenta un tercer evento arrítmico de taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes) y taquicardia ventricular con deterioro hemodinámico, respiratorio y neurológico, se procede a administración de sulfato de magnesio y cardioversión sincronizada, sin éxito y precediendo asistolia, se dio un ciclo de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzado, con retorno a la circulación espontánea.

Se realizó ecocardiografía a la cabecera del paciente y se encontraron alteraciones de la contractibilidad del ventrículo izquierdo, hipocinesia global, fracción de acortamiento de 10% y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por método de Simpson de 19%, integral tiempo velocidad (ITV) de 13, con volumen sistólico de 21.4 mL y gasto cardíaco de 2.182 L. Se inicia manejo inotrópico con dobutamina y mejoría de la FEVI 25%, flujograma transmitral con patrón de insuficiencia diastólica severa, sin embargo, presenta hipotensión refractaria, manifiestas crisis convulsivas tónico-clónicas secundariamente generalizadas, desarrolla taquicardia ventricular sin pulso que amerita desfibrilación y maniobras de RCP, sin retorno a la circulación espontánea se declaró su defunción.

DISCUSIÓN

La tormenta arrítmica (TA) representa una emergencia médica, su tratamiento es complejo, ya que amerita intervenciones simultáneas, principalmente en pacientes con potencial compromiso hemodinámico.²⁴

Como parte del abordaje integral posterior al evento primario se debe identificar potenciales desencadenantes, corregir trastornos electrolíticos, falla cardíaca descompensada, isquemia aguda, entre otras antes mencionadas. La estabilización hemodinámica inicial puede incluir tratamiento farmacológico, los antiarrítmicos representan la piedra angular del tratamiento, siendo los betabloqueadores la primera elección para manejo y profilaxis secundaria. Otras estrategias son dispositivos implantables, modulación neuroaxial, ablación y sedación profunda.²⁵

Verma A y colaboradores han expresado la importancia de la fuerte asociación a mortalidad en pacientes que cumplieron criterios de TA, realizaron el reporte con mayor número de casos registrados y enfatizaron que el diagnóstico oportuno permite realizar intervenciones que pueden impactar en la supervivencia.⁵

El trabajo realizado por Sesselberg HW y su equipo involucró a 719 pacientes con isquemia coronaria, la mortalidad incrementó en quienes presentaron más de tres episodios de taquicardia ventricular/ fibrilación ventricular (TV/FV) en 24 horas, adicionando al menos un evento de FV a la definición de TA.⁷

El abordaje propuesto se enfoca en la administración temprana de terapia eléctrica, a pesar de ser la piedra angular del tratamiento, no hay evidencia significativa en los ensayos descritos hasta la actualidad. Es importante descartar y tratar otras posibles causas desencadenantes.²³

Dyer S y colegas proponen dentro de su abordaje terapéutico valorar inicialmente el estado hemodinámico; si el paciente se encuentra estable prescribir de forma inicial betabloqueadores y manejo simultáneo de otras causas desencadenantes. En el caso de presentar inestabilidad, iniciar protocolo de paro cardíaco (Figura 2).

Elsokkari I y su grupo establecieron a la TA como un síndrome que representa una emergencia cardiovascular y que pone en riesgo la vida, aunque todavía existe discrepancia en la definición y no se ha llegado a un consenso, se propone abordaje diagnóstico y de tratamiento que coincide con la revisión previamente mencionada, agregando dentro de las posibilidades terapéuticas la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y la radiación estereotáxica.²⁵

CONCLUSIÓN

Las arritmias son comunes en pacientes con COVID-19 y están asociadas a un incremento en la mortalidad; la tormenta arrítmica es una entidad grave y poco reconocida, por lo que resulta imprescindible establecer un diagnóstico e intervenciones oportunas con la finalidad de mejorar el pronóstico a corto plazo y la supervivencia.

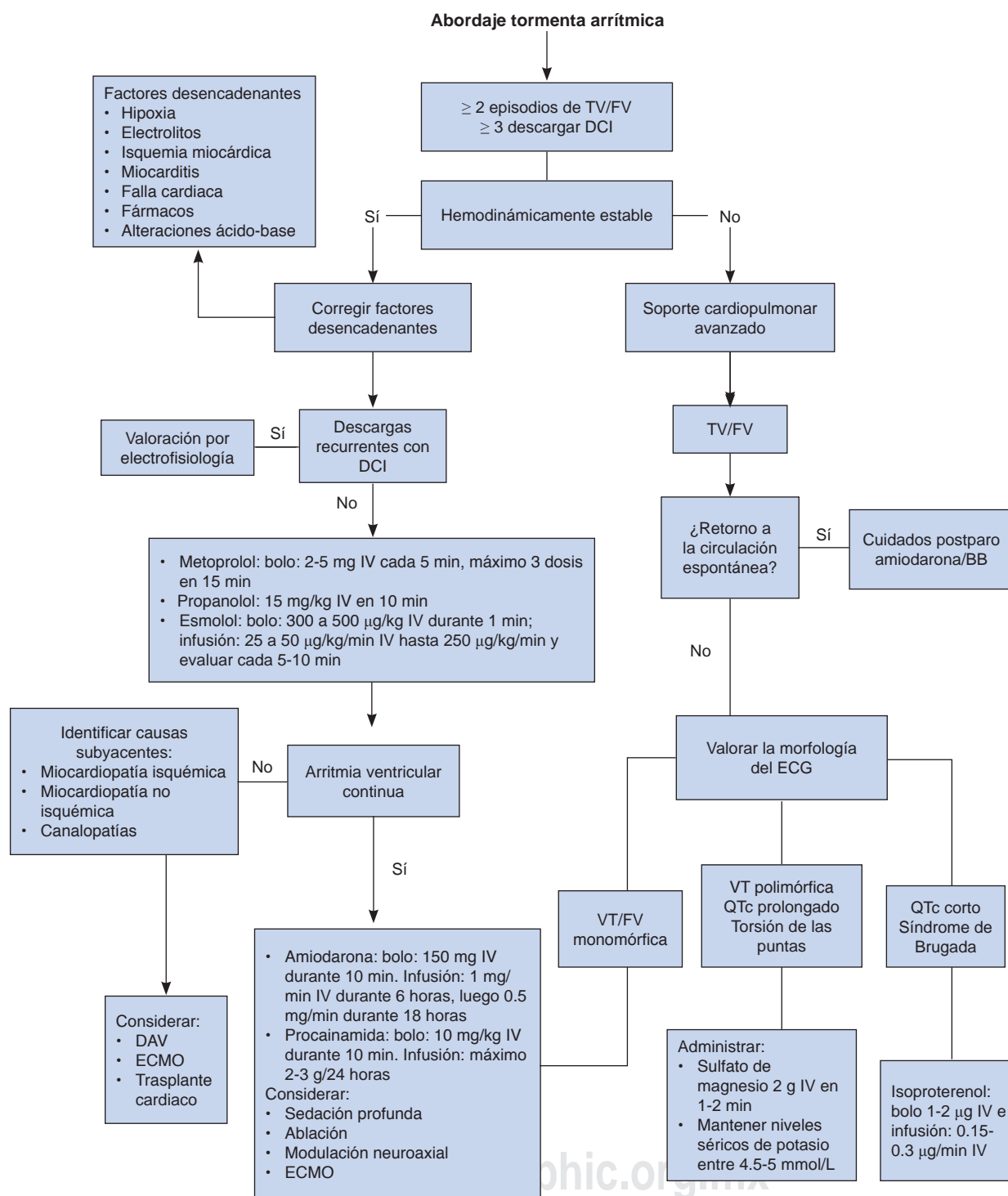


Figura 2: Abordaje de tormenta eléctrica arritmica.

TV = taquicardia ventricular. FV = fibrilación ventricular. DCI = desfibrilador cardioversor implantable. BB = betabloqueador. DAV = dispositivo de asistencia ventricular. ECMO = oxigenación por membrana extracorpórea. QTc = QT corregido. ECG = electrocardiograma. IV = intravenoso.

REFERENCIAS

1. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018;15(10):e190-e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.10.035.
2. Kowligi GN, Cha YM. Management of ventricular electrical storm: a contemporary appraisal. *Europace*. 2020;22(12):1768-1780. doi: 10.1093/europace/euaa232)

3. Fries R, Heisel A, Huwer H, et al. Incidence and clinical significance of short-term recurrent ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Int J Cardiol.* 1997;59(3):281-284.
4. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, et al. Electrical storm presages nonsudden death. *Circulation.* 2001;103(16):2066-2071.
5. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(11):1265-1270.
6. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, et al. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J.* 2006;27(24):3027-3032.
7. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, et al. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm.* 2007;4(11):1395-1402.
8. Nordbeck P, Seidl B, Fey B, Bauer WR, Ritter O. Effect of cardiac resynchronization therapy on the incidence of electrical storm. *Int J Cardiol.* 2010;143(3):330-336.
9. Guerra F, Palmisano P, DellEra G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator programming and electrical storm: Results of the OBSERVational registry On longterm outcome of ICD patients (OBSERVO-ICD). *Heart Rhythm.* 2016;13(10):1987-1992.
10. Elsokkari I, Parkash R, Tang A, et al. Mortality risk increases with clustered ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *JACC: Clinical Electrophysiology.* 2020;6(3):327-337.
11. Liu K, Fang YY, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl).* 2020; 133:1025.
12. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:2352.
13. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323:1061.
14. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5:811.
15. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2020;17:1439.
16. Shao F, Xu S, Ma X, et al. In-hospital cardiac arrest outcomes among patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China. *Resuscitation.* 2020;151:18.
17. Cho JH, Namazi A, Shelton R, et al. Cardiac arrhythmias in hospitalized patients with COVID-19: a prospective observational study in the western United States. *PLoS One.* 2020;15:e0244533.
18. Naranjo-Domínguez A, Valdés-Martín A, Crespo I, et al. Normas de publicación y guía para autores. Actualización 2021. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2021;27(3):e1235.
19. Gutiérrez LA, Cruz CM, Mengana BA, et al. Arritmias cardíacas en pacientes con la COVID-19 Escenarios y tratamiento. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2020;26(3):e1006.
20. Taqi H. *COVID-19: Cardiac Arrhythmias.* British Cardiovascular Society. 2020. Retrieved from: <https://www.britishcardiosocietysociety.org/resources/editorials/articles/covid-19-cardiac-arrhythmias>
21. Lazzarini PE, Boutjdir M, Capecchi PL. COVID-19, arrhythmic risk, and inflammation: mind the gap. *Circulation.* 2020;142(1):7-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047293.
22. Elsaid O, McCullough PA, Tecson KM, Williams RS, Yoon A. Ventricular fibrillation storm in coronavirus 2019. *Am J Cardiol.* 2020; 135:177-180. doi: 10.1016/j.amjcard.2020.08.033
23. Dherange P, Lang J, Qian P, et al. Arrhythmias and COVID-19: a review. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(9):1193-1204. doi: 10.1016/j.jacep.2020.08.002.
24. Dyer S, Mogni B, Gottlieb M. Electrical storm: a focused review for the emergency physician. *Am J Emerg Med.* 2020;38(7):1481-1487. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.017.
25. Elsokkari I, Sapp JL. Electrical storm: prognosis and management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021;66:70-79. doi: 10.1016/j.pcad.2021.06.007.

Correspondencia:
Dr. Jorge López Fermín
E-mail: salemcito1@gmail.com

Bibliotecas e índices en Internet en los que ha sido registrada la revista Medicina Crítica

Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza

<http://www2.unil.ch/perunil/>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil

http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

Infodoctor sitio de las Sociedades Médicas Españolas

<http://www.infodoctor.org/revis.htm>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM.

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia

<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://biblat.unam.mx>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=15592&cHash=7cf76e3aaf6ef01cfea8b8ed3183cc33

SciELO

<http://www.scielo.org.mx/>



Convocatoria Premio Académico «Dr. Mario Shapiro» 2023

Congreso del cincuentenario

Octubre 28 al 1° de noviembre de 2023 en el
Centro de Exposiciones y Convenciones de Veracruz

Los trabajos de investigación participantes se premiarán de la siguiente manera:

Primer lugar: diploma, \$40,000 (cuarenta mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en la Revista Medicina Crítica.

Segundo lugar: diploma y \$30,000 (treinta mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en la Revista Medicina Crítica.

Tercer lugar: diploma y \$20,000 (veinte mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en la Revista 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 con los lineamientos establecidos.

PRESENTACIÓN GENERAL

Los artículos deberán enviarse a través del editor Web en línea disponible en: <https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/>

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 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) (van por separado, no deben incluirse en el texto).*
- 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.*

* Todos estos documentos deberán ir en un solo archivo de PDF.

El escrito deberá ser enviado con letra estilo Arial 12 puntos, interlineado de 1.5, hoja tamaño carta, márgenes de 2 cm. No deberá enviarse en ningún otro formato.

El trabajo deberá estar totalmente listo para la publicación. Aquellos 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 **13 de octubre de 2023** 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 L Congreso del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C., el cual se celebrará del 28 de octubre al 1° 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 15 de septiembre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.

Los trabajos deberán presentarse en el formato que se indique (póster, video póster, oral) con una duración de 10 minutos en la fecha, lugar y hora indicados, así como con las especificaciones señaladas.

Los resultados serán publicados en la página del Congreso el 13 de octubre de 2023.



CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA CRÍTICA

● 2 0 2 3

VERACRUZ WTC

28 DE OCTUBRE AL 1 DE NOVIEMBRE

CONGRESO DEL CINCUENTENARIO

✕btc