

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

27 DE OCTUBRE 2023 VOLUMEN 37, NÚMERO 7

EDITORIAL

Modelo de terapia humanizada

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Presión intracraneal por catéter intraparenquimatoso versus diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido

Ratio ventilatorio como índice predictor de fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva en el paciente críticamente enfermo

Manejo de la hipertensión intracraneana con solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% del paciente neurocrítico

Asociación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva por SDRA secundario a COVID-19

Asociación entre el nivel de fragilidad previo al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva con la mortalidad al egreso hospitalario en el paciente en estado crítico

Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca

Variabilidad de la frecuencia cardíaca como predictor temprano de mortalidad en pacientes con sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos

Un método estándar para la entrega del informe médico incrementa la satisfacción con la Unidad de Cuidados Intensivos

Índice PCT/PCR como predictor de mortalidad de choque séptico en terapia intensiva

Asociación del índice TAPSE/PSAP y mortalidad en pacientes ingresados a la terapia intensiva con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán

Predictores de éxito en el destete ventilatorio de pacientes neurocríticos

Fracción de engrosamiento de músculos paraesternales intercostales y engrosamiento diafragmático como predictores de fracaso de la prueba de ventilación espontánea

TEMA DE REVISIÓN

Poder mecánico: una estrategia importante a pie de cama.
Mucho más allá que una fórmula

CASO CLÍNICO

Hemorragia alveolar difusa, ¿cómo tratarla, cuando tiene múltiples etiologías?

RESEÑA DE CONGRESO

Reseña del Quincuagésimo Congreso Nacional de Medicina Crítica.
Boca del Río, Veracruz, México; del 30 de octubre al 2 de noviembre de 2023



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.

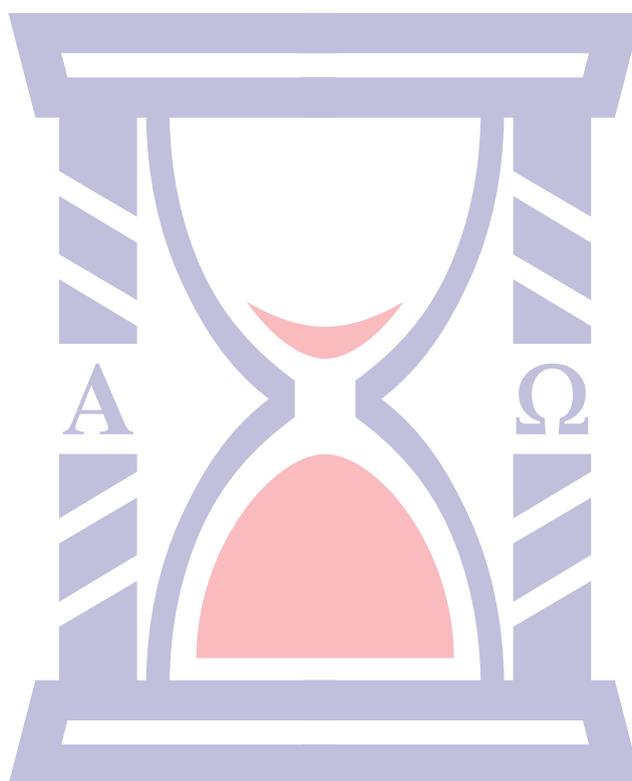
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

27 DE OCTUBRE 2023 VOLUMEN 37, NÚMERO 7



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

Dr. Fernando Molinar Ramos

Editores asociados

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

Editores honorarios

Dr. Guillermo Díaz Mejía[†]
Dr. Juan Pescina Casas[†]
Dr. Ignacio Morales Camporredondo
Dr. Jesús Martínez Sánchez
Dr. Javier Ramírez Acosta
Dr. Elpidio Cruz Martínez[†]
Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce
Acad. Dr. José J. Elizalde González

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
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
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. Paul Palacios Moguel
Dr. Axel Pedraza Montenegro
Dr. César Alejandro Rojas Gómez
Dra. Cecilia Rodríguez Zárate
Dra. Andrea Rugerío Cabrera
Dr. Giovanni Sanabria Trujillo
Dr. Jorge R. Sánchez Medina
Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
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'Ector 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

Coordinador: Dr Enrique Olivares Durán

Sesiones mensuales

Coordinador: Dr. César Alejandro Rojas Gómez

Medicina Crítica, Vol. 37, No. 7, 27 de Octubre 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: Dr. Fernando Molinar Ramos. 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 27 de Octubre 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 \$ 2,200.00. En el extranjero \$ 110.00 USD Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

518 Modelo de terapia humanizada

Humanized therapy model

Modelo de terapia humanizada

Janet Silvia Aguirre-Sánchez

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

520 Presión intracraneal por catéter intraparenquimatoso versus diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido

Intracranial pressure by intraparenchymal catheter against diameter of the optic nerve sheath by ultrasound

Pressão intracraniana por cateter intraparenquimatoso versus diâmetro

da bainha do nervo óptico por ultrassom (DBNO)

Alan Abdala Ruiz Ortega, Felipe De Jesús Montelongo, Jonathan Galindo Ayala,

Nancy Verónica Alva Arroyo, Rafael Tapia Velasco, Erick Josué Lázaro Montes de Oca

525 Ratio ventilatorio como índice predictor de fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva en el paciente críticamente enfermo

Ventilatory ratio as a predictor index of failure to withdrawal of invasive mechanical ventilation in the critically ill patient

Relação ventilatória como índice preditor de falha na retirada de ventilação

mecânica invasiva no paciente em estado crítico

Alejandra Esquivel Pineda, Cristhian Josué Gaytán García, Lillian Jovana Herrera Parra,

Brenda del Mazo Montero, Braulia Aurelia Martínez Díaz, Janet Silvia Aguirre Sánchez

534 Manejo de la hipertensión intracraneana con solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% del paciente neurocrítico

Management of intracranial hypertension with 7.5% versus 3% saline solution for neurocritical patient

Manejo da hipertensão intracraniana com solução salina hipertônica 7.5% versus 3% para paciente neurocrítico

Elsa Guadalupe Pimentel Arce, Josué Jair Ramírez Rangel, Ma. Natalia Gómez González,

Carlos Jiménez Correa, Pedro Luis González Carrillo

542 Asociación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva por SDRA secundario a COVID-19

Association between dysnatremias and mortality in patients with invasive mechanical ventilation due to ARDS secondary to COVID-19

Associação entre disnatremias e mortalidade em pacientes com ventilação

mecânica invasiva por SDRA secundária à COVID-19

Jorge Lozano García, Jesús Salvador Sánchez Díaz, Karla Gabriela Peniche Moguel,

Erik Canseco González, Diego Escarramán Martínez, María Verónica Calyeca Sánchez

547 Asociación entre el nivel de fragilidad previo al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva con la mortalidad al egreso hospitalario en el paciente en estado crítico

Association between the level of fragility prior to admission to the Intensive Care

Unit with mortality at hospital discharge in critically ill patients

Associação entre o nível de fragilidade anterior à admissão na Unidade de Terapia

Intensiva com a mortalidade na alta hospitalar em pacientes em estado crítico

Concepción García Morán, Laura Ichelle Muralla Sil, Ulises Wilfrido Cerón Díaz

552 Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca

Risk factors associated with mortality of patients undergoing cardiac surgery

Fatores de risco associados à mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca

Emmanuel Castañeda Orduña, Alejandro Trejo Arteaga, Ulises W Cerón Díaz

559 Variabilidad de la frecuencia cardíaca como predictor temprano de mortalidad en pacientes con sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos

Heart rate variability as an early predictor of mortality in patients with sepsis in the Intensive Care Unit

Variabilidade da frequência cardíaca como preditor precoce de mortalidade

em pacientes com sepse na Unidade de Terapia Intensiva

Diana Gabriela Ángeles Carreón, Karen Saraf Martínez Romero,

Christian Ramírez Barba, Luz Ma. Adriana Balderas Peña

- 566 **Un método estándar para la entrega del informe médico incrementa la satisfacción con la Unidad de Cuidados Intensivos**
A standard method for the delivery of the medical report increases satisfaction with the Intensive Care Unit
Método padrão para entrega do laudo médico aumenta satisfação com a Unidade de Terapia Intensiva
José Manuel Albusua Aguilar, Sergio Reyes Inurrigarro, Luis Rubén Lara Torres
- 573 **Índice PCT/PCR como predictor de mortalidad de choque séptico en terapia intensiva**
CRP/PCT ratio as a mortality predictor of septic shock in the intensive care unit
Índice PCT/PCR como preditor de mortalidade por choque séptico na unidade de terapia intensiva
Víctor Alfonso Martha Mayoral, Cecilia Zárate Rodríguez, Armando Sánchez Calzada, Braulia Aurelia Martínez Díaz, Janet Silvia Aguirre Sánchez
- 582 **Asociación del índice TAPSE/PSAP y mortalidad en pacientes ingresados a la terapia intensiva con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán**
Association of the TAPSE/PSAP index and mortality in patients admitted to intensive care with right ventricular dysfunction treated with levosimendan
Associação do índice TAPSE/PSAP e mortalidade em pacientes internados na unidade de terapia intensiva com disfunção ventricular direita tratados com levosimendán
Pablo Núñez González, Cristhian Gaytán García, Omar González Marcos, Pablo Mora Ruiz, Janet Silvia Aguirre Sánchez, Braulia Martínez Díaz
- 593 **Predictores de éxito en el destete ventilatorio de pacientes neurocríticos**
Predictors of success in ventilatory weaning of neurocritical patients
Preditores de sucesso no desmame ventilatório de pacientes neurócriticos
Hugo Eduardo Guerrero Topete, Ma. Natalia Gómez González, Omar Alejandro García Pimentel, Fernando Santiago García, Carlos Jiménez Correa, Pedro Luis González Carrillo
- 600 **Fracción de engrosamiento de músculos paraesternales intercostales y engrosamiento diafragmático como predictores de fracaso de la prueba de ventilación espontánea**
Diaphragmatic shortening fraction and parasternal intercostal shortening fraction as predictors of a successful or failed spontaneous breathing trial
Fração de espessamento de músculos paraesternales intercostais e espessamento diafragmático como preditores de falha no teste de ventilação espontânea
Alejandra Estefanía Reyes Vidal, Santa López Márquez, Erick Rolando Vidal Andrade, Ulises W Cerón Díaz

TEMA DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEW / REVISÃO DO TÓPICO

- 605 **Poder mecánico: una estrategia importante a pie de cama. Mucho más allá que una fórmula**
Mechanical power: an important bedside strategy. Much more than a formula
Potência mecânica: uma importante estratégia à beira do leito. Muito mais que uma fórmula
Juan Antonio Delgado Chávez, Irvin Jesús Badillo Ramos, Diana Guadalupe Bravo Lozano, Luis Giovanni Melgoza Osorio

CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE / CASO CLÍNICO

- 610 **Hemorragia alveolar difusa, ¿cómo tratarla, cuando tiene múltiples etiologías?**
Diffuse alveolar hemorrhage, how to treat it, when you have multiple etiologies?
Hemorragia alveolar difusa, como tratar, quando tem múltiplas etiologias?
María Verónica Quezada Patiño, Martín de Jesús Sánchez Zúñiga

RESEÑA DE CONGRESO / CONFERENCE REVIEW / REVISÃO DO CONGRESSO

- 614 **Reseña del Quincuagésimo Congreso Nacional de Medicina Crítica. Boca del Río, Veracruz, México; del 30 de octubre al 2 de noviembre de 2023**
Report on the fiftieth National Congress on Critical Care Medicine.
Boca del Río, Veracruz, Mexico; October 30 to November 2, 2023
Sinopse do quinquagesimo Congresso Nacional de Medicina Intensiva. Boca del Río Veracruz México, 30 de outubro, 2 de novembro de 2023
José Antonio Luviano



Modelo de terapia humanizada

Humanized therapy model

Modelo de terapia humanizada

Janet Silvia Aguirre-Sánchez*

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un servicio especializado y equipado con todo lo necesario para atender a pacientes con pronóstico grave o con alto riesgo de presentar complicaciones. Requieren monitorización continua, vigilancia y tratamiento específico.

Se trata de un área polivalente de acceso restringido destinado a proporcionar a estos pacientes asistencia intensiva integral las 24 horas del día y donde la coordinación de todos los recursos es fundamental.

Históricamente, la política de visitas de familiares a los pacientes ingresados en las UCI y su participación en los procedimientos de la atención clínica sigue un modelo restrictivo. Se limita el contacto del paciente con sus seres queridos, a pesar de que el creciente volumen de literatura científica aboga por la flexibilidad de los horarios de visita, según necesidades y preferencias de pacientes y familiares.

La reflexión crítica es una de las claves para facilitar, ayudar o soportar la ejecución de un cambio en esta manera de concebir la presencia y la participación de los familiares.

En el año 2001, en Estados Unidos de Norteamérica, el Instituto de Medicina incorporó el concepto de «atención centrada en el paciente y familia» (*patient and family-center care*, PFCC). Esto ha significado la transición del modelo paternalista hacia la autonomía y respeto de los pacientes y familiares, así como de sus voluntades.

La atención centrada en la familia (FCC) es un enfoque de colaboración para la toma de decisiones sobre la atención médica entre la familia y el proveedor de atención médica. La FCC y el término relacionado a la atención centrada en el paciente (PCC) han sido reconocidos por múltiples sociedades médicas, sistemas de atención médica, cuerpos legislativos estatales y federales y el Instituto de Medicina y Healthy People 2020 como parte integral de la salud del paciente, satisfacción y calidad de la atención médica. La FCC es un cambio de actitud en la forma en que se brinda la atención clínica debido a que las familias como socios

desafían fundamentalmente el paradigma de la responsabilidad unilateral en la toma de decisiones.

La PFCC está compuesta por los siguientes principios: información compartida, respeto por las diferencias, colaboración, negociación y cuidado en el contexto familiar y de comunidad. De tal manera que la humanización involucra de igual forma a pacientes, familiares y equipo de salud.

Humanizar los cuidados intensivos es centrarnos en la persona, entendiendo que es única, preservando su dignidad y valores, cuidando con base en la mejor evidencia disponible, haciendo uso racional de recursos, incluyendo a los familiares y haciéndolos parte del proceso, recordando que la salud es un derecho fundamental de todo ser humano y también es devolver al equipo de salud la vocación y el sentido por lo que hacen.

Según el Diccionario de la Lengua de la Real Academia Española (RAE), humanizar significa: «Hacer humano, familiar y afable a alguien o algo». En concreto, el concepto de humanizar incluye la relación con el otro, compartir una comunidad y el contacto empático y amable.

Humanizar es orientar la actuación del personal de la salud hacia el servicio del enfermo considerándolo en su globalidad, ofreciendo una asistencia integral con calidez y competencia, que responda a las dimensiones física, emocional, social y espiritual de las personas.

La atención humanizada es lograr sentir lo que el otro siente, comprender el dolor y actuar en consecuencia, los integrantes del equipo de salud, los beneficiarios hospitalizados, familiares y acompañantes también tienen necesidades emocionales.

En el año 2014, nace el proyecto de Investigación Internacional «Humanizando los Cuidados Intensivos» (HU-CI), cuyo objetivo, además de centrarnos en la persona, es difundir y acercar a la población general a los cuidados intensivos y fomentar la formación en habilidades de humanización.

Nos encontramos en un momento crucial de la atención en salud, esta tarea puede ser etérea, titánica e incluso utópica, por lo que el proyecto de investigación internacional ha creado ocho líneas estratégicas, cada una con sus objetivos particulares: 1) UCI de puertas abiertas; 2) comunicación; 3) bienestar del paciente; 4) presencia y participación de familiares; 5) cuidados al personal; 6) prevención, manejo y seguimiento del síndrome post-UCI; 7) infraestructura humanizada; y 8) cuidados al final de la vida.

* Centro Médico ABC Campus Observatorio.

Las ventajas en los pacientes se han descrito en varios aspectos, mentales, fisiológicos y en la evaluación de la satisfacción. Se describe una disminución del estrés y mayor satisfacción tanto en los enfermos como en los familiares cuando éste es acompañado por un familiar. El manejo del dolor, síntoma que puede ser mejor percibido por la continua presencia de familiares, puede ser optimizado.

Un mayor reconocimiento del trabajo y mejores relaciones humanas con el equipo de salud de la UCI son algunos beneficios como la participación del personal de enfermería en la información al enfermo y/o familia. Este hecho indudablemente reconoce a dicho personal en el trabajo conjunto dentro de las UCI.

La percepción de los pacientes es satisfactoria cuando los cuidados de enfermería se proporcionan de for-

ma integral, continua y segura, logrando bienestar y confianza, y dichas percepciones también son captadas por el personal de enfermería.

En conclusión, puedo afirmar que la humanización en la Unidad de Cuidados Intensivos es una necesidad actual ante la evidencia de mejores resultados en la evolución de los enfermos, mayor satisfacción en la familia y apoyo al personal de la salud que labora dentro de las mismas.

Las Unidades de Cuidados Intensivos que han acreditado dicho reconocimiento en México son las unidades del Centro Médico ABC en la Ciudad de México.

Correspondencia:

Janet Silvia Aguirre-Sánchez

E-mail: janetaguirre@yahoo.com



Presión intracraneal por catéter intraparenquimatoso versus diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido

Intracranial pressure by intraparenchymal catheter against diameter of the optic nerve sheath by ultrasound

Pressão intracraniana por cateter intraparenquimatoso versus diâmetro da bainha do nervo óptico por ultrassom (DBNO)

Alan Abdala Ruiz Ortega,* Felipe De Jesús Montelongo,*[‡] Jonathan Galindo Ayala,* Nancy Verónica Alva Arroyo,[§] Rafael Tapia Velasco,* Erick Josué Lázaro Montes de Oca*

RESUMEN

Introducción: la hipertensión intracraneal es un síndrome caracterizado por aumento sostenido durante más de 5-10 minutos de la presión intracraneal por arriba de 20 mmHg. Son necesarias las herramientas que miden la presión intracraneal para dar un tratamiento oportuno y mejorar los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, además de la mortalidad.

Objetivo: correlacionar el diámetro de la vaina del nervio óptico medido ecográficamente, contra el método estándar; el catéter intraparenquimatoso cerebral, como predictores de hipertensión intracraneal.

Material y métodos: estudio prospectivo, longitudinal, experimental y analítico, en pacientes mayores de 16 años de ambos sexos, que ingresaron a la neurointensiva. Se efectuaron mediciones de la vaina del nervio óptico y se les colocó catéter intraparenquimatoso cerebral a ocho pacientes; se realizaron mediciones cada cuatro horas; se obtuvieron un total de 181 mediciones.

Resultados: se realizó una correlación por el método estándar, entre el diámetro de la vaina del nervio óptico versus presión intracraneal, con gráfico de dispersión, donde se obtuvo $R^2 = 0.89$, $p = 0.0001$, siendo una correlación fuerte. Para finalizar, se graficó un Bland-Altman plot para comparar el método a prueba con el estándar de referencia; se obtuvo un Bias (diferencia de medias) -0.188 ± -0.53 , límite inferior -1.231 , límite superior 0.8537 , mostrando una correlación fuerte.

Conclusiones: la medición de la vaina del nervio óptico es equitativa con la medición de la presión intracraneal mediante el uso de catéter intraparenquimatoso cerebral; por lo tanto, podemos disponer de ambos métodos para medir la presión intracraneal y guiar nuestro manejo médico.

Palabras clave: presión intracraneal, edema cerebral, diámetro de vaina del nervio óptico, hipertensión intracraneal, catéter intraparenquimatoso, ultrasonido.

ABSTRACT

Introduction: intracranial hypertension is a syndrome characterized by a sustained increase in intracranial pressure (ICP) above 20 millimeters of mercury for > 5-10 minutes. Tools that measure intracranial pressure are necessary to provide timely treatment and improve the length of stay in the intensive care unit as well as mortality.

Objective: correlate the diameter of the optic nerve sheath measured ultrasonographically against the standard method; cerebral intraparenchymal catheter, as predictors of intracranial hypertension.

Material and methods: prospective, longitudinal, experimental and analytical study, in patients over 16 years of age of both sexes, who entered the neurointensive care unit. Measurements of the optic nerve sheath were performed and an intraparenchymal cerebral catheter was placed by intensivists in eight patients, measurements being taken every 4 hours, having a total of 181 measurements.

Results: a correlation was carried out by the standard method, between DVNO vs PIC, scatter graph, where it was obtained $R^2 = 0.89$, $p = 0.0001$, being a strong correlation. Finally, a Bland-Altman plot was plotted to compare the method under test (DVNO) with the reference standard (PIC), obtaining a Bias (mean difference) -0.188 ± -0.53 , lower limit -1.231 upper limit 0.8537 . Showing a strong correlation.

Conclusions: the measurement of the optic nerve sheath is equivalent to the measurement of intracerebral pressure through the use of intraparenchymal cerebral catheter, therefore we can have both methods to measure intracranial pressure and guide our medical management.

Keywords: intracranial pressure, cerebral edema, optic nerve sheath diameter, intracranial hypertension, intraparenchymal catheter, ultrasound.

RESUMO

Introdução: a hipertensão intracraniana é uma síndrome caracterizada por um aumento sustentado durante > 5-10 minutos da pressão intracraniana acima de 20 milímetros de mercúrio. São necessárias ferramentas que medem a pressão intracraniana para fornecer tratamento oportuno e melhorar o tempo de permanência na unidade de terapia intensiva, bem como a mortalidade.

Objetivo: correlacionar o diâmetro da bainha do nervo óptico medido ultrassonograficamente com o método padrão; o cateter intraparenquimatoso cerebral, como preditores de hipertensão intracraniana.

Material e métodos: estudo prospectivo, longitudinal, experimental e analítico, em pacientes maiores de 16 anos, de ambos os sexos, internados em unidade de terapia neurointensiva. Realizaram-se medidas da bainha do nervo óptico e colocou-se cateter intraparenquimatoso cerebral por intensivistas em 8 pacientes, realizando-se medições a cada 4 horas, totalizando 181 medições.

Resultados: realizou-se uma correlação pelo método padrão, entre diâmetro da bainha do nervo óptico versus pressão intracraniana, com gráfico de dispersão, onde foi obtido $R^2 = 0.89$, $p = 0.0001$, sendo uma correlação forte. Por fim, foi traçado um gráfico de Bland-Altman plot para comparar o método testado com o padrão de referência, obtendo-se um Bias (diferença média) -0.188 ± -0.53 , limite inferior -1.231 , limite superior 0.8537 , mostrando uma forte correlação.

Conclusões: a medida da bainha do nervo óptico equivale à medida da pressão intracraneal através do uso de cateter intraparenquimatoso cerebral, portanto podemos ter ambos os métodos para medir a pressão intracraniana e orientar nosso manejo médico.

Palavras-chave: pressão intracraniana, edema cerebral, diâmetro da bainha do nervo óptico, hipertensão intracraniana, cateter intraparenquimatoso, ultrassom.

Abreviaturas:

DVNO = diámetro de la vaina del nervio óptico.

DVNOD = diámetro de la vaina del nervio óptico derecho.

DVNOG = diámetro de la vaina del nervio óptico global.

DVNOI = diámetro de la vaina del nervio óptico izquierdo.

LCR = líquido cefalorraquídeo.

PIC = presión intracraneal.

INTRODUCCIÓN

El espacio intracraneal contiene tres componentes principales: líquido cefalorraquídeo (LCR), flujo sanguíneo y el parénquima cerebral, que se encuentran en equilibrio en el espacio intracraneal; cuando hay pérdida de este equilibrio, se produce hipertensión intracraneal.¹ La hipertensión intracraneal es un síndrome caracterizado por aumento sostenido durante más de 5-10 minutos de la presión intracraneal (PIC) por arriba de 20 mmHg.² Se encuentra en múltiples lesiones neuro-

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

[‡] Universidad Autónoma del Estado de México. México.

[§] Hospital Ángeles Mocol. México.

Recibido: 14/09/2023. Aceptado: 29/09/2023.

Citar como: Ruiz OAA, De Jesús MF, Galindo AJ, Alva ANV, Tapia VR, Lázaro MOEJ. Presión intracraneal por catéter intraparenquimatoso versus diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido. Med Crit. 2023;37(7):520-524. <https://dx.doi.org/10.35366/114851>

lógicas como el traumatismo craneoencefálico, eventos cerebrales, entre otras entidades. Se debe evaluar y manejar la lesión secundaria como es el edema cerebral que producen hipertensión intracraneal.³ Hasta el día de hoy existen dos herramientas que son los estándares de referencia para la monitorización de la PIC, los cuales se consideran precisos y fiables; son el sensor de presión intraventricular que se coloca en los ventrículos laterales, y que miden de forma directa la presión del LCR, y el sensor intraparenquimatoso, el cual es introducido en el parénquima cerebral para la medición directa de la PIC.⁴ El uso de catéter intraparenquimatoso para el monitoreo de la PIC se utiliza en la práctica clínica desde 1980 y si bien no estima directamente la presión del LCR, sí lo hace a través de la teoría de Monroe Kelly.⁵

En 1964, Hayreh y colaboradores⁶ demostraron que los cambios en la presión de LCR podían ser transmitidos a través de las vainas de los nervios ópticos. A finales de los años 70, Karl Ossoining, un oftalmólogo, mostró cómo medir el diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) en pacientes con retinoblastoma, utilizando el ultrasonido. Se encontró que la dilatación de la vaina con diámetros definitivamente agrandados mayores a 5.00 mm, estaba presente cuando la presión del LCR excedía los niveles de 30 mmHg. Concluyó que la vaina del nervio óptico tiene suficiente elasticidad para permitir una dilatación detectable en respuesta a la hipertensión intracraneal.

Nuestro estudio es el primero en evaluar y correlacionar estos cambios de PIC al instalar un catéter intraparenquimatoso por intensivistas en pacientes con lesión neurológica aguda y al mismo tiempo medir la vaina del nervio óptico para estimar la presión intracraneal; esta última es una técnica alternativa segura, que se puede realizar a un lado de la cama del paciente, en tiempo real, de manera repetible, con bajo costo y no teniendo riesgos quirúrgicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, experimental y analítico, en pacientes mayores de 16 años de ambos sexos, que ingresaron a la neurointensiva, quienes además contaban con las características siguientes: escala de Glasgow de 3 a 8 puntos, tomografía de cráneo con cerebro anormal con: hematoma, contusiones, edema cerebral, datos de herniación, compresión de cisternas basales, y si tenían más de dos factores de riesgo como edad \geq a 40 años, posturas de decorticación o descerebración uni o bilateral, presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, que ingresaron al servicio en el periodo del 21 de junio del 2022 al 21 de junio del 2023. Se excluyeron pacientes con cráneo abierto o lesiones penetrantes con exposición de masa

encefálica. El tipo de muestreo fue probabilístico con población finita.

Análisis estadístico. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 26 IBM para el análisis de los datos. Se consideró como valor estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

Las variables numéricas o cuantitativas se expresaron o tuvieron como medida de asociación media y desviación estándar (DE) para los datos con distribución normal; mediana y rango intercuartil (RIC) para aquellas de libre distribución. Las variables categóricas se expresaron en número de observaciones (n) y porcentajes (%).

Aspectos éticos. Se siguieron las recomendaciones y declaraciones de Helsinki y la aprobación del Comité de Ética Institucional. Asimismo, se integraron los pacientes y/o responsables previo consentimiento informado firmado.

Procedimiento. Se utilizó un ultrasonido portátil Siemens Freestyle con transductor lineal de alta frecuencia de 13 MHz para las mediciones de la vaina del nervio óptico; así como un sensor de silicio o catéter intraparenquimatoso CODMAN Microsensor Skull Bolt Kit con tornillo craneal, un monitor ICP Express de CODMAN y el craneal Access Kit de CODMAN de Johnson y Johnson, con craneótomo manual y broca de 2.7 milímetros (mm) con paro manual, para realizar las craniectomías y colocar el sensor a la cabecera de la cama del paciente en la neurointensiva.

Para la técnica de colocación del catéter intraparenquimatoso, se decidió realizar el acceso anterior con punto de Kocher por uno de los investigadores. Se localizó el punto de inserción midiendo desde el nasión

Tabla 1: Características generales de la población y de las mediciones de la vaina de nervio óptico con PIC.

| Características | N = 8 |
|---------------------------|--------------------|
| Edad [años]* | 36.4 \pm 10 |
| Sexo masculino, n (%) | 7 (87.5) |
| IMC [kg/m ²]* | 25.7 \pm 5.0 |
| Diámetro pupilar [mm]** | |
| Derecho | 3 (2-6) |
| Izquierdo | 4 (3-6) |
| Promedio | 3 (2.5-6) |
| Mortalidad, n (%) | 2 (25.0) |
| | N = 181 mediciones |
| PIC [mmHg]** | 22 (15-41) |
| DVNOD [mm]* | 5.9 \pm 0.80 |
| DVNOI [mm]* | 6.1 \pm 0.69 |
| DVNOG [mm]* | 6 \pm 0.69 |
| Presión estimada [mmHg]* | 25.9 \pm 3.9 |

IMC = índice de masa corporal. PIC = presión intracraneal. DVNOD = diámetro de la vaina del nervio óptico derecho. DVNOI = diámetro de la vaina del nervio óptico izquierdo. DVNOG = diámetro de la vaina del nervio óptico global. Valores expresados como: * media \pm desviación estándar; ** mediana (rango intercuartil).

Tabla 2: Diferencia de medias entre el diámetro de la vaina del nervio óptico con la presión intracraneal.

| Comparación | Media | DM | Límites de concordancia | p |
|-------------|-----------|--------|-------------------------|-------|
| DVNOG | 6.00 mm | -0.188 | -1.231-0.853 | 0.001 |
| PIC | 25.9 mmHg | 1.9 | 24.2-32.06 | 0.000 |

DVNOG = diámetro vaina del nervio óptico global. PIC = presión intracraneal. DM = diferencia de medias.

de 11-13 cm, posterior 3 cm lateral a la línea media, 1-2 cm anterior a la sutura coronal, siendo lateral al seno sagital superior y anterior a la corteza motora primaria. Se preparó el material para realizar técnica de asepsia y antisepsia en la zona elegida y se procedió a infiltrar la región con lidocaína al 2% con 10 mL. Con el bisturí se realizó incisión de 2-3 cm de longitud y se procedió a disecar por planos hasta encontrar la tabla externa del cráneo. Posteriormente, con el craneótomo se realizó el trepano aproximadamente 1 cm de profundidad y se insertó el tornillo en orificio del trepano hasta su tope. Se introdujo el catéter de presión intracraneal aproximadamente de 5-6 cm y se dirigió en un ángulo perpendicular entre las líneas del canto interno ipsilateral y meato auditivo externo ipsilateral. Se conectó al monitor CODMAN previa calibración dando un valor digital de la presión intracraneal y se realizó registro de la misma.

La técnica para las mediciones de la vaina del nervio óptico retrobulbar se realizó de la siguiente manera: se mantuvo al paciente con el ojo cerrado a su cabecera, en decúbito supino, de preferencia con la cabecera a 30 grados y con la cabeza centrada. Se aplicó el gel estéril ecográfico al transductor lineal y el mismo se posicionó suavemente en el parpado superior de cada ojo. Se procedió a reconocer las estructuras orbitarias y del ojo para visualizar la vaina del nervio óptico proyectada hacia el campo profundo con relación al disco óptico. Al enfocarse en el área retrobulbar, se ajustaron las ganancias para obtener el contraste óptimo entre el nervio óptico y cubierta de la duramadre.

La vaina del nervio óptico se mide por detrás del disco óptico, a una distancia de 3 mm, trazándose una línea transversal desde ambos bordes de la duramadre, siendo éste el punto en el que se produce el máximo ensanchamiento de la vaina del nervio óptico por aumento de la PIC.

En ojo derecho, se posicionó el transductor lineal en posición longitudinal y posteriormente vertical girando el transductor en sentido de las agujas del reloj; se realizó la suma y se dividió entre dos para sacar un promedio, repitiéndose el mismo procedimiento tres veces y haciendo un promedio de las tres para obtener el diámetro de la vaina del nervio óptico derecho (DVNOD). Después, de la misma manera, se midió el ojo izquierdo (DVNOI) para disminuir la variabilidad intraobservador con esta técnica

estandarizada.^{7,8} Con las mediciones obtenidas de ojo derecho e izquierdo se realizó una sumatoria y se dividió entre dos para obtener un promedio global (DVNOG); ese valor se tomó como valor final y es el que se comparó con la presión intracraneal. Todas las mediciones se realizaron con un intervalo de tiempo de cada cuatro horas por paciente, y en cada paciente las mediciones fueron efectuadas por un solo investigador. Los operadores que realizaron mediciones de la vaina del nervio óptico por ultrasonido estaban cegados a las mediciones invasivas del catéter intraparenquimatoso cerebral y viceversa. La lectura de la presión intracraneal se obtuvo al final de la medición ecográfica ocular para evitar sesgos en las mediciones y en todo momento se ocluyó con una hoja la pantalla del monitor CODMAN. Las mediciones ecográficas fueron validadas por un experto en ultrasonografía de la *World Interactive Network Focused On Critical Ultrasound (WINFOCUS)*.

Se evitó la presión excesiva sobre el globo ocular, así con el transductor y el contacto de gel ecográfico con la conjuntiva, para no generar irritación química local.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de ocho pacientes, a los cuales se les realizó craneotomía e inserción del sensor de PIC por médicos intensivistas en la cama del paciente, previo entrenamiento por médicos especialistas. La mortalidad fue de dos (25%) casos en nuestra muestra. Una constante clínica de nuestra muestra de pacientes fue un diámetro pupilar promedio normal, lo cual los excluye de una lesión neurológica catastrófica, considerándolo de importancia ya que todos los pacientes se encontraban con sedación, analgesia y ventilación mecánica (*Tabla 1*).

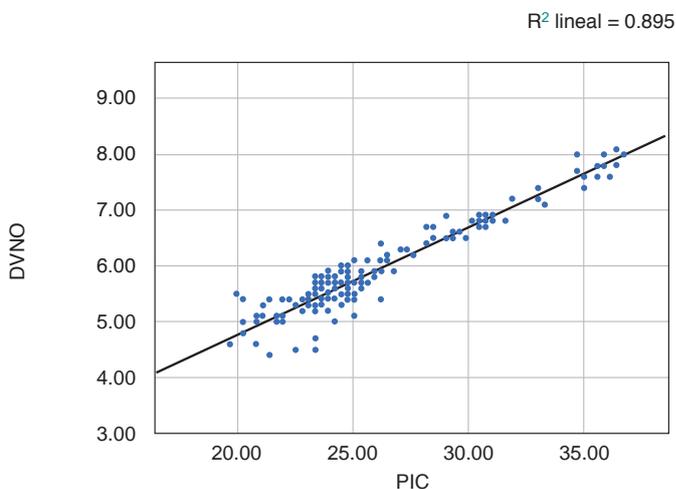


Figura 1: Gráfico de dispersión por método estándar entre DVNO vs PIC, $R^2 = 0.89$ (89%) de correlación.

DVNO = diámetro vaina del nervio óptico. PIC = presión intracraneal.

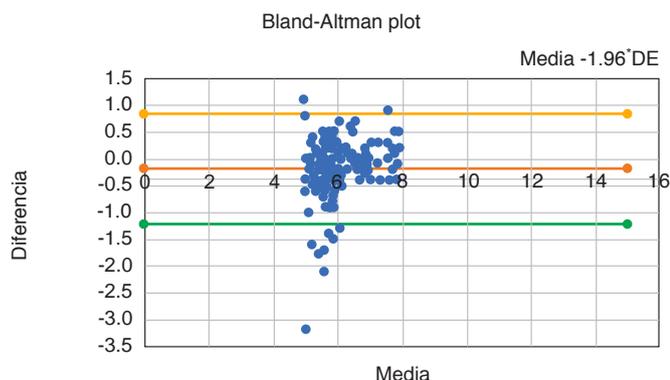


Figura 2: Gráfico de Bland-Altman para dos métodos a comparar cuantitativos.

Las variables que resultaron con significancia estadística se sometieron a un análisis multivariado para determinar la asociación entre la medición cuantitativa de la vaina del nervio óptico por ultrasonido versus medición de PIC por catéter intraparenquimatoso, calculando riesgo relativo, con intervalo de confianza.

Posteriormente, se compararon las 181 mediciones de DVNOG contra presión intracraneal en tiempo real (Tabla 2).

Se realizó una correlación por el método estándar, entre DVNOG versus PIC (Figura 1), con un gráfico de dispersión, donde se obtuvo $R^2 = 0.89$, $p = 0.0001$, siendo una correlación fuerte.

Para finalizar, se graficó un Bland-Altman plot para comparar el método a prueba (DVNOG) con el estándar de referencia con el sensor intraparenquimatoso (PIC), obteniendo un Bías (diferencia de medias) -0.188 ± -0.53 , límite inferior -1.231 , límite superior 0.8537 , continuando con una correlación fuerte (Figura 2).

DISCUSIÓN

De acuerdo con la literatura a nivel mundial, se ha tratado de correlacionar diferentes métodos para obtener la presión intracraneal de manera invasiva, comparándolos con medidas no invasivas. En 2019, Gupta Salil y colaboradores⁹ realizaron una correlación del DVNO de 6.30 mm versus presión de LCR para predecir una presión > 15 mmHg por punción lumbar medida a través de un manómetro; a diferencia de nuestro estudio donde se utilizó un sensor dentro del parénquima cerebral, el cual es considerado el estándar de referencia. Amini y asociados¹⁰ demostraron un nivel de precisión adecuado para la detección de hipertensión intracraneal en pacientes adultos con traumatismo craneoencefálico por medio de la medición del DVNO, estableciendo un punto de corte de 5.50 mm, que al compararlo con el catéter intraparenquimatoso e intraventricular obtuvieron una presión de 25.2 mmHg; a diferencia de nuestro

estudio, en el que utilizamos el catéter intraparenquimatoso, se obtuvo una media del DVNO de 6.00 mm, con una correlación fuerte con presión intracraneal de 25.9 ± 3.9 mmHg, resaltando el número de mediciones que realizamos para disminuir el margen de error y siendo otro punto de inflexión el hecho de que Amini no contó con mediciones de la vaina con una técnica estandarizada. Con relación a esto, existe un estudio recientemente publicado (2023) que usó similares variables de estudio al nuestro, pero diferente metodología, donde Yic y asociados¹¹ realizaron la medición ultrasonográfica del DVNO y la medición invasiva de la presión intracraneal con catéter subdural e intraventricular, para correlacionarlas entre sí. El total de mediciones por ultrasonido solamente fueron una por cada ojo, realizando un promedio; en comparación, en nuestro estudio se realizaron tres mediciones de manera transversal y tres longitudinal por cada vaina y finalmente un promedio global, dándole mayor precisión a la medición. De hecho, reconocen en su estudio que este sesgo pudo haber influido en sus resultados.

Además, el estudio de Yic y colaboradores¹¹ usó una curva ROC para valorar la sensibilidad de este parámetro, la cual arrojó un valor de 88.1%, siendo bastante aceptable. En nuestro modelo de dispersión simple, comparando el DVNOG contra la PIC por catéter intraparenquimatoso, se obtuvo una R^2 de 0.89 (89%) de correlación, siendo mayor en nuestro estudio. Finalmente, se realizó un gráfico de Bland-Altman para comparar el método cuantitativo a prueba contra el estándar de referencia; mostró que la medición del DVNO es válido y concordante con la presión intracraneal medido por el catéter intraparenquimatoso; también se espera que 98.12% de la diferencia de la presión intracraneal obtenidas por ambos instrumentos estén en un rango entre -1.231 y 0.8537 mmHg, lo que comprueba que ambos instrumentos son equitativos, lo cual podría dar apertura al uso de monitoreo no invasivo, como lo es la medición de DVNO, como una herramienta de gran utilidad para la comunidad médica que da tratamiento a pacientes neurocríticos, y que no dispone de métodos invasivos.

CONCLUSIONES

Los pacientes neurocríticos con daño cerebral agudo se benefician del adecuado monitoreo de la presión intracraneal. La medición de la vaina del nervio óptico por ultrasonido es una alternativa confiable y segura, en comparación con el método de referencia estándar para medir la presión intracraneal; disminuye el riesgo de complicaciones al no ser un procedimiento invasivo y tiene una curva de aprendizaje menor para su dominio, por lo que, en centros donde no se tienen las herramientas ni las competencias prácticas para realizar una

craniectomía, la colocación del catéter por intensivistas sería una excelente opción.

RECOMENDACIONES

Es de gran importancia la capacitación constante y acreditación en las competencias de ultrasonografía y en especial la de la vaina del nervio óptico, que parece ser muy simple, lo cual permite que esta herramienta sea lo menos posible operador-dependiente.

REFERENCIAS

- Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesth Analg*. 2008;106(1):240-248. doi: 10.1213/01.ane.0000297296.52006.8e.
- Canac N, Jalaleddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS*. 2020;17(1):40. doi: 10.1186/s12987-020-00201-8.
- Levin HS, Shum D, Chan RC. *Understanding traumatic brain injury: current research and future directions*. New York: Oxford University Press; 2014.
- Jamjoom AAB, Joannides AJ, Poon MT, Chari A, Zaben M, Abdulla MAH, et al. Prospective, multicentre study of external ventricular drainage-related infections in the UK and Ireland. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(2):120-126.
- Evensen KB, Eide PK. Measuring intracranial pressure by invasive, less invasive or non-invasive means: limitations and avenues for improvement. *Fluids Barriers CNS*. 2020;17(1):34. doi: 10.1186/s12987-020-00195-3.
- Poujol J, Varene B. Contribution of echography to the diagnosis of retinoblastoma: a homogeneous B-scan study. *Ultrasound Med Biol*. 1985;11(1):171-175. doi: 10.1016/0301-5629(85)90020-1.
- Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound*. 2002;15(3):145-149. doi: 10.1016/s0929-8266(02)00036-8.
- Bocanegra L, Montelongo FJ, Reyes M, Herrera BE. Variability index of optic nerve sheath diameter with hyperosmolar therapy in patients with acute neurological injury. *Archives in Neurology & Neuroscience*. 2021;11(4):1-7.
- Gupta S, Pachisia A. Ultrasound-measured optic nerve sheath diameter correlates well with cerebrospinal fluid pressure. *Neurol India*. 2019;67(3):772-776. doi: 10.4103/0028-3886.263231.
- Zepeda-Mendoza AD, Carrillo-Esper R. Medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico como marcador de hipertensión intracraneana. *Rev Mex Anest*. 2017;40(1):255-257.
- Yic CD, Pontet J, Mercado M, Muñoz M, Biestro A. Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter to detect intracranial hypertension: an observational study. *Ultrasound J*. 2023;15(1):4. doi: 10.1186/s13089-022-00304-3.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Alan Abdala Ruiz Ortega

E-mail: alanabdala@hotmail.com



Ratio ventilatorio como índice predictor de fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva en el paciente críticamente enfermo

Ventilatory ratio as a predictor index of failure to withdrawal of invasive mechanical ventilation in the critically ill patient

Relação ventilatória como índice preditor de falha na retirada de ventilação mecânica invasiva no paciente em estado crítico

Alejandra Esquivel Pineda,* Cristhian Josué Gaytán García,* Lillian Jovana Herrera Parra,* Brenda del Mazo Montero,* Braulia Aurelia Martínez Díaz,* Janet Silvia Aguirre Sánchez*

RESUMEN

Introducción: el destete de la ventilación mecánica invasiva (VMI) es un elemento esencial en la atención de pacientes críticamente enfermos. A pesar de esto, la incidencia de falla al retiro de la VMI no es nada despreciable, aun teniendo buenos predictores de éxito a la extubación. Se ha descrito al ratio ventilatorio (RV) como una herramienta fácilmente aplicable a pie de cama, para evaluar el deterioro ventilatorio del paciente. Su valor refleja la capacidad de los pulmones para eliminar CO_2 . En diversos estudios se ha descrito al RV elevado como predictor independiente de mortalidad en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA); sin embargo, al momento no existen estudios que avalen su uso como herramienta para determinar la probabilidad de fracaso al retiro de la VMI.

Objetivo: evaluar la utilidad del RV para predecir fracaso al retiro de la VMI en el paciente críticamente enfermo.

Material y métodos: estudio retrospectivo, cohorte histórica, en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Centro Médico ABC de agosto de 2021 a agosto de 2023. Se evaluaron pacientes con VMI en protocolo de destete ventilatorio. Se calculó el RV con la fórmula $\text{RV} = \text{VE medido} \times \text{PaCO}_2 \text{ medida} / \text{VE predicho} \times \text{PaCO}_2 \text{ ideal}$. Se realizó un análisis de curva ROC y área bajo la curva para determinar el mejor rendimiento predictivo del RV para el fracaso al retiro de la VMI. Se establecieron los puntos de corte de 1, 1.2, 1.4, 1.6 y se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) a cada uno. Asimismo, se estimó el coeficiente de regresión para cada punto de corte a través de modelos de regresión logística. Para todas las determinaciones se estimó el intervalo de confianza al 95% y se consideró un valor $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

Resultados: el punto de corte con mejor rendimiento para predecir falla a la extubación fue un $\text{RV} > 1.4$ con sensibilidad de 82.6%, especificidad de 56.4%, VPP de 52.8% y VPN de 84.6%. Asimismo, el RV se asoció positivamente con la mortalidad de pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva. Para este respecto, el mejor punto de corte fue $\text{RV} > 1.6$ con sensibilidad de 72.7%, especificidad de 76.5%, VPP de 40.0% y VPN de 92.9%.

Conclusiones: el $\text{RV} > 1.4$ es una nueva herramienta para predecir falla al retiro de la VMI.

Palabras clave: ventilación mecánica invasiva, ratio ventilatorio, falla a la extubación.

ABSTRACT

Introduction: weaning from invasive mechanical ventilation (IMV) is an essential element in the treatment of the critical patient. Despite this, the incidence of IMV weaning failure is not negligible, even with good predictors of success. The ventilatory ratio (VR) has been described as a bedside tool to evaluate the patient's ventilatory deterioration. Its value reflects the capacity of the lungs to eliminate carbon dioxide (CO_2). In several studies, a high VR has been described as an independent predictor of mortality in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS); however, there are no studies that support its use as a tool to determine the probability of IMV weaning failure.

Objective: to evaluate the use of VR to predict IMV weaning failure in critically ill patients.

Material and methods: retrospective cohort, in patients in the intensive care unit (ICU) of the ABC Medical Center from January 2021 to August 2023.

Patients with IMV in a ventilatory weaning protocol were evaluated. The VR was calculated with the formula $\text{VR} = \text{measured VE} \times \text{measured PaCO}_2 / \text{predicted VE} \times \text{ideal PaCO}_2$. A ROC curve and area under the curve analysis were performed to determine the best predictive performance of VR for IMV weaning failure. The cut-off points of 1, 1.2, 1.4, 1.6 were established and sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV) were calculated for each one. Likewise, the regression coefficient was estimated for each cut-off point through logistic regression models. For all determinations, the 95% confidence interval was estimated and a p value < 0.05 was considered statistically significant.

Results: the cut-off point with the best performance to predict extubation failure was a $\text{VR} > 1.4$ with sensitivity 82.6%, specificity 56.4%, PPV 52.8% and NPV 84.6%. Likewise, the VR was positively involved in the mortality of patients in the ICU. In this regard, the best cut-off point was $\text{VR} > 1.6$ with sensitivity 72.7%, specificity 76.5%, PPV 40.0% and NPV 92.9%.

Conclusions: $\text{VR} > 1.4$ is a new tool to predict failure to withdraw from IMV.

Keywords: invasive mechanical ventilation, ventilatory ratio, extubation failure.

RESUMO

Introdução: o desmame da ventilação mecânica invasiva (VMI) é elemento essencial no cuidado de pacientes em estado crítico. Apesar disso, a incidência de falha na retirada da VMI não é desprezível, embora tenha bons preditores de sucesso da extubação. A relação ventilatória (RV) tem sido descrita como uma ferramenta de fácil aplicação à beira do leito para avaliar a deterioração ventilatória do paciente. Seu valor reflete a capacidade dos pulmões de eliminar CO_2 . Em vários estudos, o VR elevado foi descrito como um preditor independente de mortalidade em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA); no entanto, atualmente não existem estudos que apoiem a sua utilização como ferramenta para determinar a probabilidade de falha quando a VMI é removida.

Objetivo: avaliar a utilidade da RV para prever falha na retirada da VMI em pacientes críticos.

Material e métodos: estudo retrospectivo, coorte histórica, em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Centro Médico do ABC no período de agosto de 2021 a agosto de 2023. Avaliaram-se pacientes com VMI em protocolo de desmame ventilatório. A RV foi calculada com a fórmula $\text{RV} = \text{VE medida} \times \text{PaCO}_2 \text{ medida} / \text{VE prevista} \times \text{PaCO}_2 \text{ ideal}$. Realizou-se uma análise da curva ROC e da área sob a curva para determinar o melhor desempenho preditivo da RV para falha no desmame da VMI. estabeleceram-se os pontos de corte de 1, 1.2, 1.4, 1.6 e calculou-se a sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo positivo (VPP) e o valor preditivo negativo (VPN) para cada um. Da mesma forma, estimou-se o coeficiente de regressão para cada ponto de corte por meio de modelos de regressão logística. Para todas as determinações estimou-se o intervalo de confiança de 95% e um valor de $p < 0.05$ considerou-se estatisticamente significativo.

Resultados: o ponto de corte com melhor desempenho para prever falha na extubação foi $\text{RV} > 1.4$ com sensibilidade 82.6%, especificidade 56.4%, VPP 52.8% e VPN 84.6%. Da mesma forma, o RV esteve positivamente associado à mortalidade de pacientes internados em unidade de terapia intensiva. Nesse aspecto, o melhor ponto de corte foi $\text{RV} > 1.6$ com sensibilidade 72.7%, especificidade 76.5%, VPP 40.0% e VPN 92.9%.

Conclusões: a $\text{RV} > 1.4$ é uma nova ferramenta para prever falha na retirada da VMI.

Palavras-chave: ventilação mecânica invasiva, relação ventilatória, falha de extubação.

* Centro Médico ABC. CDMX.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 08/10/2023.

Citar como: Esquivel PA, Gaytán GCJ, Herrera PLJ, del Mazo MB, Martínez DBA, Aguirre SJS. Ratio ventilatorio como índice predictor de fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva en el paciente críticamente enfermo. Med Crit. 2023;37(7):525-533. <https://dx.doi.org/10.35366/114852>

Abreviaturas:

CO_2 = dióxido de carbono.

E = eficiencia ventilatoria.

FA_{CO_2} = fracción alveolar de CO_2 .
 F_c = frecuencia cardiaca.
 FiO_2 = fracción inspirada de oxígeno.
 FVT = índice de ventilación superficial.
 $G(A-a)O_2$ = gradiente alvéolo-arterial de oxígeno.
 $IC95\%$ = intervalo de confianza al 95%.
 IQR = rango intercuartílico.
 PA_{CO_2} = presión alveolar de CO_2 .
 $PaCO_2$ = presión arterial de dióxido de carbono.
 PaO_2 = presión arterial de oxígeno.
 PB = presión barométrica.
 RV = ratio ventilatorio.
 $SDRA$ = síndrome de distrés respiratorio agudo.
 SpO_2 = saturación de oxígeno.
 UTI = Unidad de Terapia Intensiva.
 $\dot{V}CO_2$ = producción de dióxido de carbono.
 $\dot{V}D$ = ventilación del espacio muerto.
 VA = ventilación alveolar.
 VD = espacio muerto fisiológico.
 VD/VT = fracción de espacio muerto.
 VE = volumen minuto (mL/min).
 VMI = ventilación mecánica invasiva.
 VR = ratio ventilatorio
 VT = volumen corriente.

INTRODUCCIÓN

El destete ventilatorio es un elemento esencial y universal en la atención del paciente críticamente enfermo en ventilación mecánica invasiva (VMI). Existe incertidumbre sobre el mejor método para llevar a cabo este proceso, que generalmente requiere la cooperación del paciente durante la fase de recuperación de una enfermedad crítica. Esto hace al destete ventilatorio un tema clínico importante para pacientes y médicos.¹

Existe evidencia de que el retiro de la VMI tiende a retrasarse, exponiendo al paciente a incremento del riesgo de complicaciones. El tiempo empleado en el proceso de destete representa entre 40 y 50% de la duración total de la VMI.² Esteban y colaboradores demostraron que la mortalidad de los pacientes aumenta a mayor duración de la ventilación mecánica (VM), en parte debido a las complicaciones de la VM prolongada, especialmente la neumonía asociada al ventilador y el traumatismo de las vías respiratorias.³ En el estudio de Coplin y asociados, la mortalidad fue de 12% en los pacientes que no hubo retraso en la extubación y de 27% cuando la extubación se retrasó.⁴

Por lo anterior es de gran relevancia poder identificar de forma más precisa la probabilidad de fracaso al retiro de la VMI. Para tales fines se han desarrollado múltiples herramientas, entre ellas algunos índices, para estimar la probabilidad de éxito o fallo al retiro de la VMI; sin embargo, al momento, ninguno es capaz de predecir el resultado en 100%, por lo que es necesario desarrollar más recursos para guiar el destete ventilatorio de los pacientes críticamente enfermos.

Antecedentes

En abril de 2005, se celebró en Budapest, Hungría, una Conferencia Internacional de Consenso en Medicina de Cuidados Intensivos sobre el tema del destete de la VM. En dicha conferencia, Tobin propuso una serie de etapas en el proceso de atención, desde la intubación y el inicio de la VM hasta el inicio del protocolo de destete, la liberación final de la VM y la extubación exitosa. Estas seis etapas son las siguientes: 1) tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda; 2) sospecha de que el destete pueda ser posible; 3) evaluación de la preparación para el destete; 4) prueba de respiración espontánea (SBT, por sus siglas en inglés); 5) extubación; y posiblemente 6) reintubación. El punto crítico del proceso de liberación de la VM es la fase 3, y es en este punto que se toman en cuenta los predictores de extubación exitosa.¹

Definiciones de éxito y falla a la extubación

Destete ventilatorio: se define como una disminución gradual del soporte ventilatorio en pacientes cuya causa subyacente de insuficiencia respiratoria está mejorando.

Fracaso al destete de la VMI: se define como uno de los siguientes: 1) falla a la prueba de ventilación espontánea; 2) reintubación y/o reanudación del soporte ventilatorio invasivo dentro de las 48 horas posteriores a la extubación; o 3) muerte dentro de las 48 horas posteriores a la extubación.^{5,6}

Fracaso al retiro de la VMI: extubación y requerimiento de soporte ventilatorio invasivo 48 horas después de la extubación.¹

A pesar de cumplir todos los criterios para la extubación y tener una prueba de ventilación espontánea exitosa, la falla a la extubación ocurre hasta en 20% de los casos y los pacientes que presentan fallo a la extubación tienen una alta mortalidad que oscila entre 25-50%.⁷ Las tasas de fracaso a la extubación varían considerablemente entre las UCI. Por ejemplo, la tasa promedio de falla a la extubación en las UCI quirúrgicas oscila entre 5 y 8%, mientras que es de hasta 20% en UCI médicas o neurológicas.⁸

Ratio ventilatorio

El intercambio de gases consiste en dos esenciales funciones: oxigenación y ventilación. El primero, cuantificado por la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2), es el principal método de diagnóstico y de estratificación de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). El segundo es mejor monitorizado mediante la medición de la fracción

de espacio muerto (VD/VT). Han pasado 21 años desde que el estudio de Nuckton y colaboradores⁹ mostraron a la VD/VT como un predictor independiente de mortalidad en SDRA. Desde entonces, varios estudios han reforzado estos hallazgos.^{10,11} Pese a lo anterior, la medición del espacio muerto pulmonar y su correlación con el deterioro ventilatorio no es muy utilizada en la práctica diaria.

Las mediciones de oxigenación se utilizan tradicionalmente para monitorizar el progreso de los pacientes en ventilación con presión positiva.¹² Medidas de índices de oxigenación, como presión arterial de oxígeno (PaO₂), saturación de oxígeno (SpO₂) y relación PaO₂/FiO₂ o gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (G(A-a)O₂) se utilizan para ajustar parámetros ventilatorios y en la toma de decisiones clínicas. Aunque la eliminación de CO₂ depende de menos variables, ésta habitualmente se pasa por alto, excepto cuando se monitoriza a los pacientes con ventilación compleja. La concentración de CO₂ depende de la producción de CO₂ y de la ventilación alveolar (VA), que en conjunto determinan la presión arterial de CO₂ (PaCO₂). La VA es la porción eficiente de la ventilación minuto (VE). En la práctica clínica, los problemas con la eliminación de CO₂ se manifiestan con incremento de la PaCO₂, requerimiento de mayor VE o ambos. Por lo anterior, en 2009, Sinha y su equipo desarrollaron una relación, denominada RV, que compara mediciones reales y valores predichos de VE y PaCO₂.¹³

Se ha descrito al RV como una herramienta simple aplicable a pie de cama para medir deterioro ventilatorio.¹³ Su valor refleja la capacidad de los pulmones para eliminar el CO₂ adecuadamente.¹⁴

El RV se calcula de la siguiente manera:

$$\frac{VE \text{ medido} \times PaCO_2 \text{ medida}}{VE \text{ predicho} \times PaCO_2 \text{ ideal}}$$

Donde VE medido es el volumen minuto medido (mL/min), PaCO₂ es la presión arterial de CO₂ en mmHg, el VE predicho es el volumen minuto predicho y se calcula multiplicando el peso predicho por 100 (mL/min), y el PaCO₂ ideal es la presión arterial de CO₂ esperada en pulmones normales ventilados con el VE predicho. La PaCO₂ ideal es 37.5 mmHg.^{13,14}

El RV es una relación sin unidades y un valor de 1 representa unos pulmones normalmente ventilados, ya que en individuos sanos los valores predichos coinciden con los valores reales.

El incremento del RV representa aumento de la producción de CO₂ (VCO₂), disminución de la eficiencia ventilatoria, o ambas. Por el contrario, un RV disminuido representa una disminución de la producción de CO₂, aumento de la eficiencia ventilatoria, o ambos. Siempre que la otra variable permanezca constante, el RV tiene una relación lineal con la PaCO₂, la frecuencia respiratoria y el VE. Como el ratio depende del VE y la PaCO₂,

cualquier alteración en la configuración ventilatoria que resulte en un cambio en el RV sería debido a cambios en la ventilación alveolar o un cambio significativo en la producción de CO₂.¹³

Se ha reportado al RV como un predictor independiente de mortalidad en dos ensayos aleatorizados controlados sobre SDRA.^{15,16} En el primer estudio, Sinha y colaboradores utilizaron un modelo computacional validado en fisiología cardiopulmonar para evaluar a tres pacientes virtuales con diversos grados de defectos en el intercambio de gases. El programa demostró que cuando la producción de CO₂ fue constante hubo fuerte correlación entre el espacio muerto y el RV. El RV en el SDRA tuvo una media de 1.47. Los pacientes no sobrevivientes tuvieron un RV significativamente mayor que los sobrevivientes, por lo que el RV fungió como predictor independiente de mortalidad. En el segundo estudio, Sinha P y asociados analizaron retrospectivamente la base de datos de ARDS Network con realidad virtual. El criterio de inclusión para el análisis fue la VM durante tres días o más. Se incluyeron 1,307 pacientes. El valor medio de RV fue significativamente mayor en el grupo de mayor mortalidad (2.26), en comparación con los sobrevivientes (2.04).

Origen del ratio ventilatorio. Análisis fisiológico

Se define al RV como:

$$RV = \frac{(VE \text{ medido} \times PaCO_2 \text{ medida})}{(VE \text{ predicho} \times PaCO_2 \text{ predicho})} \quad (1)$$

En estado basal la producción de CO₂ y la VA son los determinantes de la PaCO₂. La VA es una fracción variable de la VE (alrededor de dos tercios) y la fracción restante corresponde a la ventilación del espacio muerto fisiológico.

El RV puede ser analizado en términos de producción de CO₂ y la fracción de VE que corresponde a la VA de la siguiente manera:

Primero

$$VCO_2 = VA \times FA_{CO_2} \quad (2)$$

y

$$FA_{CO_2} = \frac{PA_{CO_2}}{P_B} \quad (3)$$

De esta manera la ecuación (3) puede ser sustituida en la ecuación (2) y ser reorganizada de la siguiente manera:

$$VCO_2 = VA \times \frac{PA_{CO_2}}{P_B}$$

$$PA_{CO_2} = VCO_2 \times P_B / VA \quad (4)$$

Asumiendo que

$$Pa_{CO_2} \approx PA_{CO_2} \quad (5)$$

La ecuación (5) puede reformularse para Pa_{CO_2} :

$$Pa_{CO_2} = VCO_2 \times P_B / VA \quad (6)$$

Es de utilidad hablar sobre la VA como una fracción de la VE. Eso se ha denominado «eficiencia ventilatoria» (E)

$$E = VA / VE \quad (7)$$

De la cual

$$VE = VA / E \quad (8)$$

La ecuación (9) demuestra la relación de la eficiencia ventilatoria con respecto al cálculo del espacio muerto que es generalmente más utilizado.

$$E = VA / VE = (VE - VD) / VE \quad (9)$$

Además, es necesario hablar del concepto de CO_2 «real» y «predicho» y de eficiencia ventilatoria. La VE medida y el CO_2 arterial dependerán de la producción real de CO_2 y de la eficiencia ventilatoria. Las ecuaciones (6) y (8) pueden ser aplicadas a estos conceptos de la siguiente manera:

$$Pa_{CO_2 \text{ medido}} = VCO_{2 \text{ real}} \times P_B / V_{A \text{ real}} \quad (10)$$

y

$$V_{E \text{ medida}} = V_{A \text{ real}} / E_{\text{real}}$$

y

$$Pa_{CO_2 \text{ predicho}} = VCO_{2 \text{ predicho}} \times P_B / V_{A \text{ predicho}}$$

y

$$\dot{V}_{E \text{ predicho}} = V_{A \text{ predicho}} / E_{\text{predicho}} \quad (11)$$

Finalmente, el lado derecho de los dos pares de ecuaciones (10) y (11) se sustituyen en la ecuación (1), lo que resulta:

$$RV = (VCO_{2 \text{ real}} / E_{\text{real}}) \times (E_{\text{predicho}} / VCO_{2 \text{ predicho}}) \quad (12)$$

$$RV = (VCO_{2 \text{ real}} / VCO_{2 \text{ predicho}}) \times (E_{\text{predicho}} / E_{\text{actual}}) \quad (13)$$

El último paso es calcular los valores predichos. Para la VE utilizamos 100 mL/kg/min. Este valor se obtuvo de nomogramas de población de la práctica anestésica.¹⁷

El peso predicho (kg) se calcula usando la fórmula $50 + 0.91$ (centímetros de altura–152.4) para hombres y $45.5 + 0.91$ (centímetros de altura–152.4) para mujeres.¹⁸ El valor predicho para la Pa_{CO_2} es 37.5 mmHg (5 kilopascales).

Sustituyendo todos los valores anteriores resulta una ecuación fácilmente aplicable a pie de cama:

$$RV = [V_{E \text{ medido}} \text{ (mL/min)} \times Pa_{CO_2}] / (100 \times \text{peso predicho} \times 37.5)$$

Ravenscraft y colaboradores demostraron que los cambios en la eficiencia ventilatoria impactan más en el exceso de VE que los cambios en la VCO_2 ya que en pacientes sedados y ventilados la VCO_2 será relativamente constante. En la práctica clínica, es de esperarse que la variación en la VA sea mayor que la VCO_2 . Por lo tanto, los cambios en el RV representan principalmente la eficiencia ventilatoria.¹³

En los pacientes con falla respiratoria el VD/VT es el factor más importante que determina la eficiencia ventilatoria. Varios estudios han demostrado el valor del VD/VT en pacientes con SDRA, tanto en el pronóstico como en la progresión de la enfermedad.¹⁹

En 2002, Thomas y asociados midieron la fracción de espacio muerto en 179 pacientes con SDRA bajo VMI. Su objetivo fue evaluar la mortalidad antes del alta hospitalaria. En su estudio concluyeron que la fracción media del VD/VT fue notablemente más elevada al principio del curso del SDRA y se asoció con un mayor riesgo de muerte.⁹

En 2004, Kallet y colegas realizaron mediciones seriadas de VD/VT en 59 pacientes con SDRA que requirieron VM durante más de seis días. Midieron el VD/VT dentro de las 24 horas que se realizó el diagnóstico de SDRA y repitieron la medición en los días dos, tres y seis. El VD/VT fue significativamente mayor en los pacientes que no sobrevivieron, por lo que concluyeron que la elevación sostenida de VD/VT es característica de los pacientes con mayor mortalidad por SDRA.²⁰

En 2010, Siddiki H y su equipo estimaron el VD/VT en pacientes con lesión pulmonar aguda. Evaluaron 109 pacientes en la cohorte de la *Mayo Clinic* y 1,896 pacientes en la cohorte ARDS-net. Demostraron un aumento en el porcentaje de mortalidad por cada aumento de 10% en el VD/VT.²¹

La práctica actual de la UCI se basa en la relación PaO_2/FiO_2 para categorizar la gravedad del compromiso ventilatorio, a pesar de que sus deficiencias como herramienta clínica están bien documentadas. No sólo su valor al ingreso como predictor de desenlace es incierto, sino que también es incierta su eficiencia en categorizar la severidad de la enfermedad, particularmente en SDRA.²²

Es de suponerse que los pacientes con insuficiencia en la oxigenación e hipercapnia (insuficiencia respiratoria tipo II) tienen peor resultado que la falla de la oxigenación solamente (insuficiencia respiratoria tipo I). Dado que actualmente existen estrategias de tratamiento como el ECMO y la remoción extracorpórea de CO₂, el mejor y más temprano reconocimiento del compromiso ventilatorio con hipercapnia podría conducir a la implementación más temprana de otras estrategias de tratamiento, lo que podría conducir al paciente a un mejor desenlace.¹⁹

La medición de la fracción de espacio muerto no se utiliza en la práctica clínica diaria, probablemente porque incrementa los costos debido a las técnicas de medición. Métodos de aproximación para estimar la fracción de espacio muerto no requieren medición directa del CO₂ exhalado, son menos complicados de realizar y más fáciles de calcular a pie de cama.²³ Es por eso que recientemente el RV, un método sencillo y práctico, ha sido validado para evaluar el deterioro ventilatorio.

Justificación

En la Unidad de Terapia Intensiva es frecuente encontrar pacientes bajo ventilación mecánica invasiva. Debido a la complejidad de su tratamiento, se han buscado múltiples estrategias para guiar el manejo y la progresión ventilatoria de estos pacientes. La práctica actual de la UTI se basa en medición de la relación PaO₂/FiO₂ para categorizar la gravedad de la enfermedad, a pesar de que sus deficiencias como herramienta clínica están bien documentadas. Por tanto, se necesitan marcadores más sensibles que la PaO₂/FiO₂ para predecir el desenlace de los pacientes con compromiso ventilatorio.

Si bien en algunos estudios se ha demostrado la utilidad del RV para evaluar compromiso ventilatorio y se ha reportado a éste como un predictor independiente de mortalidad en pacientes con SDRA, al momento no existen estudios que avalen su uso como índice predictor de fracaso al retiro de la VMI.

La premisa del RV es proporcionar al médico un método fácil para evaluar cambios en la eficiencia ventilatoria a pie de cama.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pregunta de investigación. ¿Existe una relación entre el ratio ventilatorio mayor a 1 y el fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva?

Objetivos. Objetivo general: evaluar la utilidad del ratio ventilatorio como herramienta para predecir fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva en el paciente críticamente enfermo.

Objetivos específicos: 1) determinar las características clínico-demográficas de los pacientes en la Uni-

dad de Terapia Intensiva, 2) evaluar la prevalencia de fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva y 3) evaluar la capacidad diagnóstica del ratio ventilatorio.

Objetivos secundarios: 1) determinar si el ratio ventilatorio mayor a 1 es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria, 2) determinar si el espacio muerto incrementado es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria, 3) determinar si el ratio ventilatorio incrementado durante el protocolo de destete de la ventilación mecánica invasiva tiene correlación con un mayor puntaje de las escalas APACHE II, SOFA y SAPS II calculadas al ingreso del paciente y 4) conocer si el ratio ventilatorio incrementado se correlaciona con un menor valor de la relación PaO₂/FiO₂.

Hipótesis. El ratio ventilatorio mayor a 1 tiene utilidad como índice predictor para fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva.

Criterios de selección del estudio. Inclusión: pacientes mayores de 18 años. Pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico ABC y que durante su estancia requieran ventilación mecánica invasiva. Pacientes en los que sea posible calcular el ratio ventilatorio durante el protocolo de destete de la ventilación mecánica invasiva. Pacientes a los que se les calculó a su ingreso las escalas APACHE II, SOFA y SAPS II.

Exclusión: pacientes que requieran ventilación mecánica invasiva por menos de 72 horas. Pacientes que durante su estancia en la UCI no sean candidatos a inicio de protocolo de destete de la ventilación mecánica invasiva. Pacientes en los que no sea posible realizar el cálculo del ratio ventilatorio durante el protocolo de destete de la ventilación mecánica invasiva.

Diseño del estudio: se realizó un estudio retrospectivo, cohorte histórica en la Unidad de Terapia Intensiva en el Centro Médico ABC campus Santa Fe y Observatorio de agosto de 2021 a agosto de 2023 y que durante su estancia requirieron ventilación mecánica invasiva.

Estrategias del estudio: tras aplicar criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron a los pacientes candidatos y se recabaron datos del expediente clínico.

Se calculó el ratio ventilatorio con la fórmula:

$$RV = \frac{V_{Emedido} (mL/min) \times Pa_{CO_2}}{(100 \times \text{peso predicho} \times 37.5)}$$

El peso predicho se calculó con la fórmula del grupo ARDS Network (50 + 0.91 [centímetros de altura-152.4] para hombres y 45.5 + 0.91 [centímetros de altura-152.4] para mujeres).

Posterior a la aceptación del protocolo por el comité de ética de nuestra unidad, se inició la recolección de las bases de datos de terapia intensiva, así como del sistema electrónico TIMSA® y base de datos hospitalaria.

ria OnBase®. Los datos fueron recolectados por medio de una hoja de cálculo en Excel.

Cálculo de tamaño de muestra. Se utilizó la fórmula empleada en estudios de no inferioridad, como se muestra a continuación:

$$n = N / (1 + N * e^2)$$

donde:

N = tamaño poblacional = 120, contemplando un promedio de cinco pacientes con ventilación mecánica por mes en el año.

e = margen de error = 10% con respecto al estándar (índice de ventilación superficial).

Tamaño de muestra: 54 pacientes.

> con 10% de pérdidas: 59 pacientes.

Muestreo. El muestreo que se realizó fue no probabilístico por conveniencia, donde se incluyeron a todos los sujetos accesibles como parte de la muestra.

Calidad de la información. Se diseñó una base de datos en Excel donde fueron capturadas las variables de interés y se llevó a cabo una búsqueda de queries para asegurar la calidad de los datos. La base de datos se exportó al paquete estadístico IBM SPSS v. 27.0 para su análisis. No se realizó imputación de datos.

Análisis descriptivo. Se realizó un análisis descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas; y de frecuencia y proporciones para las variables categóricas. Se determinó la distribución de los datos con la prueba de Shapiro-Wilk. La comparación de variables categóricas se realizó utilizando la prueba χ^2 de Pearson y se estimó la respectiva razón de momios a través de modelos de regresión logística. Para las variables continuas se utilizó la prueba U de Mann-Whitney como opción no paramétrica. El procesamiento de los datos y análisis estadístico se realizó con el paquete IBM SPSS Statistics 27.0.

Se realizó inicialmente un análisis descriptivo para determinar las características clínico-demográficas de los pacientes. Asimismo, se analizó la prevalencia del fracaso al retiro de la ventilación mecánica y se presenta mediante frecuencia y porcentaje.

Análisis de capacidad diagnóstica del ratio ventilatorio. Se realizó un análisis de curva ROC y área bajo la curva para determinar el mejor rendimiento predictivo del ratio ventilatorio para el fracaso al retiro de la VMI y mortalidad. Se establecieron los puntos de corte de 1, 1.2, 1.4 1.6 y se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo correspondientes. Asimismo, se estimó el coeficiente de regresión para cada punto de corte a través de modelos de regresión logística. Para todas las estimaciones se determinó el intervalo de confianza al 95% (IC95%) y

se consideró un valor $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

Análisis del objetivo secundario. Para determinar si el RV, así como si la fracción de espacio muerto incrementado se asocian con la mortalidad hospitalaria, se emplearon modelos de regresión logística binaria simple, donde se analizó el valor de p, OR e intervalo de confianza al 95%.

Para analizar la correlación entre un RV incrementado con el puntaje de las escalas pronósticas al ingreso del paciente y con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, se llevó a cabo una correlación de Spearman, de acuerdo con la distribución de los datos; donde se analizó el coeficiente de correlación. Para todos los casos, un valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se analizó la información de 62 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico ABC en el periodo de agosto de 2021 a agosto de 2023, para evaluar la utilidad del RV como índice predictor de fracaso al retiro de la VMI. La muestra se conformó en 64.5% (n = 40) hombres y 35.5% (n = 22) mujeres. La edad presentó una media de 64.6 ± 15.2 años, con un rango de 25 a 95 años. La principal causa de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva fue por diagnósticos respiratorios (69.4%), seguido de neurológicos (14.5%).

Los pacientes presentaron una mediana de índice de masa corporal (IMC) de 26.5 kg/m^2 (rango intercuartílico [IQR] 23.9, 30.1), con un valor mínimo y máximo de 19.4 y 46.0 kg/m^2 , respectivamente. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial sistémica (HAS) (51.6%), seguido de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (24.2%), mientras que 19.4% presentó ambas comorbilidades.

Se registró que la mediana de días de estancia hospitalaria, días en la Unidad de Terapia Intensiva y de días de ventilación mecánica fue de 22.5 días (IQR 14.0-36.0), 17 días (IQR 9-28) y ocho días (IQR 5-15), respectivamente. Durante la VMI se utilizó bloqueo neuromuscular en 43.5% de los pacientes y esteroides en 88.7%. La incidencia de falla al retiro de la VMI fue de 37.1% (n = 23), mientras que la mortalidad fue de 17.7% (n = 11). Los pacientes con antecedente de DM2 y HAS, y aquellos que recibieron bloqueo neuromuscular presentaron una proporción significativamente mayor de falla al retiro de la VMI, con una razón de momios (OR) de 3.54 (IC95% 1.06-11.82), 6.43 (IC95% 1.96-21.08) y 3.11 (IC95% 1.07-9.07), respectivamente. En contraste, la falla al retiro no se asoció con edad, índice de masa corporal (IMC), género u otro antecedente patológico.

En la [Tabla 1](#) se muestra la distribución de algunas variables como escalas pronósticas, parámetros ventilatorios y parámetros gasométricos, y su asociación con

Tabla 1: Variables y su asociación con el fracaso al retiro de la ventilación mecánica invasiva.

| Variable | Muestra total N = 62 Mediana (IQR) | Con falla N = 23 Mediana (IQR) | Sin falla N = 39 Mediana (IQR) | p* |
|------------------------------------|--|--------------------------------------|--------------------------------------|-----------|
| SAPS II | 32.5 (23.0-50.0) | 38.0 (31.5-50.5) | 29.0 (21.0-48.5) | 0.098 |
| APACHE II | 13.0 (8.0-22.0) | 13.0 (10.0-23.5) | 13.0 (8.0-19.5) | 0.516 |
| SOFA | 4.0 (3.0-8.0) | 6.0 (3.0-9.5) | 4.0 (2.0-8.0) | 0.088 |
| VC (mL) | 500.0 (410.0-590.0) | 550.0 (500.0-613.0) | 440.0 (395.0-564.0) | 0.002** |
| Fr | 18.0 (16.0-20.0) | 18.0 (16.5-22.0) | 18.0 (15.0-20.0) | 0.186 |
| VE (mL/min) | 8,750 (7,800-10,500) | 10,500 (8,545-12,500) | 8,100 (7,035-9,600) | < 0.001** |
| FVT | 38.6 (28.7-49.1) | 35.7 (28.6-44.2) | 40.0 (29.0-51.5) | 0.271 |
| PaCO ₂ | 38.0 (34.0-41.4) | 39.0 (32.5-45.5) | 37.0 (34.5-40.0) | 0.385 |
| EtCO ₂ | 34.5 (30.0-38.0) | 33.0 (29.0-38.0) | 35.0 (32.0-37.0) | 0.475 |
| PaO ₂ /FiO ₂ | 246.0 (185.0-331.0) | 185.0 (138.5-244.5) | 316.0 (233.0-352.5) | < 0.001** |
| Espacio muerto | 10.3 (5.4-17.6) | 13.5 (9.8-18.8) | 8.3 (2.6-14.8) | 0.013** |
| Ratio ventilatorio | 1.475 (1.110-1.750) | 1.618 (1.500-1.818) | 1.276 (1.045-1.565) | 0.001** |

* Prueba U de Mann-Whitney entre con y sin falla. ** p < 0.05.

IQR = rango intercuartílico. SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score II*. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. VC = volumen corriente. Fr = frecuencia respiratoria. VE = volumen minuto. FVT = índice de ventilación rápida superficial. PaCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono. EtCO₂ = dióxido de carbono exhalado.

la falla al retiro de la VMI. Los pacientes que presentaron falla al retiro mostraron niveles significativamente menores de PaO₂/FiO₂, y mayores valores de volumen minuto. Asimismo, el espacio muerto y el RV (*Figura 1*) fueron significativamente mayores en los pacientes con falla al retiro de la VMI.

El RV mostró una asociación positiva con la falla al retiro de ventilación mecánica invasiva, con un coeficiente de regresión de 2.83 (IC95% 1.08-4.57). En la *Figura 2* y en la *Tabla 2* se muestra la capacidad diagnóstica y la respectiva área bajo la curva del RV para falla al retiro de la VMI, en su forma continua, el punto de corte propuesto de > 1 y otras alternativas de punto de corte. El mejor rendimiento se observó en la variable continua, seguido del punto de corte > 1.4 con un área bajo la curva de 0.695 (IC95% 0.561, 0.829, p = 0.011). Este punto de corte mostró una sensibilidad (S) de 82.6%, especificidad (E) de 56.4%, valor predictivo positivo (VPP) de 52.8% y valor predictivo negativo (VPN) de 84.6% (*Tabla 2*). En relación al punto de corte > 1.0, no se observó un rendimiento diagnóstico adecuado (p = 0.374).

Asimismo, el RV se asoció positivamente con la mortalidad de pacientes en la UCI. Para este respecto, el punto de corte con mayor área bajo la curva fue > 1.6 (0.746; IC95% 0.578, 0.914; p = 0.011), con una sensibilidad de 72.7%, especificidad de 76.5%, valor predictivo positivo de 40.0% y valor predictivo negativo de 92.9%. Los puntos de corte > 1, > 1.2 y > 1.4 no mostraron un rendimiento significativo (p > 0.05).

El RV no presentó correlación lineal significativa con las escalas SAPS II (ρ (rho) = 0.14), APACHE II (ρ = 0.16) ni SOFA (ρ = 0.09). No obstante, se correlacionó significativamente de forma negativa con PaO₂/FiO₂ (ρ = -0.41, p = 0.001).

DISCUSIÓN

Varios procesos patológicos pueden provocar una alteración de la eliminación de CO₂ en un paciente bajo VMI. La falta de eliminación de CO₂ se asocia con consecuencias clínicas. Por lo tanto, existe un imperativo clínico para un índice simple para monitorizar la eficiencia ventilatoria a pie de cama.

Debido a la nada despreciable incidencia de fallo al retiro de la VMI en el paciente críticamente enfermo, incluso teniendo predictores favorables para la extubación, nos vimos en la necesidad de evaluar otro recurso para dicho fin.

Se ha reportado que el RV se correlaciona con deterioro ventilatorio y es un predictor independiente de mortalidad en SDRA; sin embargo, al momento no existen estudios que avalen su uso como índice predictor de fallo al retiro de la VMI.

El objetivo general de este estudio fue determinar si el ratio ventilatorio tiene utilidad como índice predictor de fracaso al retiro de la VMI. Si bien el punto de corte propuesto para peor desenlace en SDRA es > 1, tras el análisis de los datos observamos que el punto de corte con mejor rendimiento para predecir falla a la extubación fue el RV > 1.4. Este punto de corte logra identificar pacientes con pronóstico de destete desfavorable con una sensibilidad de 82.6%, especificidad de 56.4%, valor predictivo positivo de 52.8% y valor predictivo negativo de 84.6%.

Asimismo, el ratio ventilatorio se asoció positivamente con la mortalidad. Para este respecto, el punto de corte con mayor área bajo la curva fue > 1.6 con sensibilidad de 72.7%, especificidad de 76.5%, valor predictivo positivo de 40.0% y valor predictivo negativo de 92.9%.

Por tanto, a partir del estudio realizado podemos reconocer al ratio ventilatorio como una estrategia fidedig-

na para el análisis de la función ventilatoria y como una herramienta útil para evaluar la probabilidad de falla al retiro de la VMI.

Una de las principales fortalezas del RV es que la ecuación utilizada para el cálculo se compone de parámetros fáciles de obtener casi en la totalidad de pacientes bajo VMI.

Pese a lo anterior es importante tomar en cuenta variables clínicas y mecánicas que puedan alterar el resultado del ratio calculado para que conserve su sensibilidad y especificidad pronóstica de falla a la extubación.

A partir de estos hallazgos se pueden realizar nuevos estudios prospectivos que deriven en el éxito al destete de los pacientes críticamente enfermos.

CONCLUSIONES

Con los resultados de nuestro estudio, contamos ahora con otra herramienta fácilmente aplicable a pie de cama

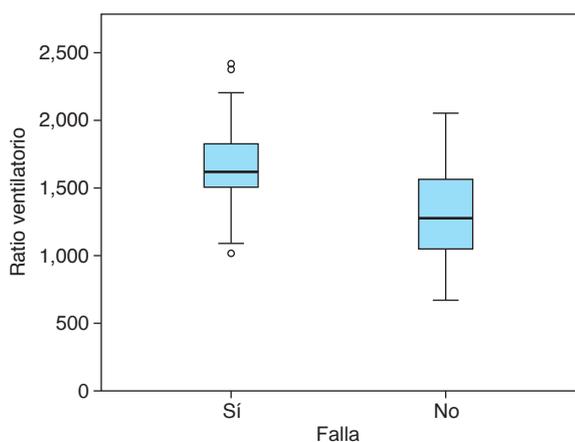


Figura 1: Asociación de falla al retiro de ventilación mecánica invasiva y ratio ventilatorio.

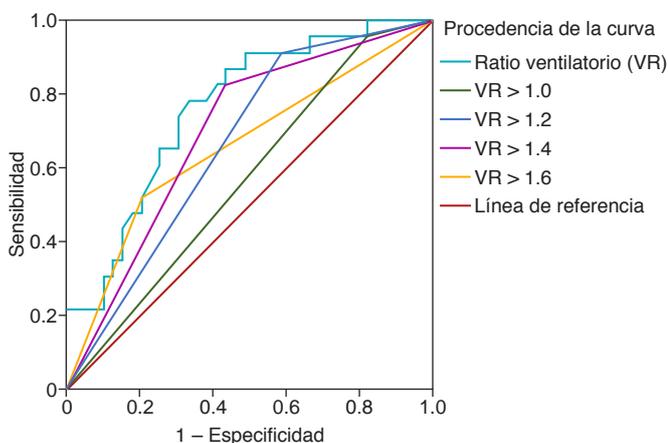


Figura 2: Curva ROC de la capacidad diagnóstica del ratio ventilatorio para falla al retiro de ventilación mecánica invasiva.

Tabla 2: Rendimiento diagnóstico del ratio ventilatorio para la falla al retiro de la ventilación mecánica invasiva.

| Punto de corte | Sensibilidad % | Especificidad % | VPP % | VPN % |
|----------------|----------------|-----------------|-------|-------|
| RV > 1.0 | 95.7 | 18.0 | 40.7 | 87.5 |
| RV > 1.2 | 91.3 | 41.0 | 47.7 | 18.9 |
| RV > 1.4 | 82.6 | 56.4 | 52.8 | 84.6 |
| RV > 1.6 | 52.2 | 79.5 | 60.0 | 73.8 |

VPP = valor predictivo positivo. VPN = valor predictivo negativo. RV = ratio ventilatorio.

para evaluar la eficiencia ventilatoria de los pacientes y su probabilidad de fracaso al retiro de la VMI.

A raíz de nuestro estudio, se abre un área importante de investigación sobre este tópico. Se deberán realizar estudios más amplios sobre el RV para confirmar nuestros resultados.

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: <https://erj.ersjournals.com/content/erj/29/5/1033.full.pdf>
- Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* [Internet]. 1996;335(25):1864-189. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199612193352502>
- 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: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/194560>
- 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* [Internet]. 2000;161(5):1530-1536. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.161.5.9905102>
- Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdu V, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* [Internet]. 1995;332(6):345-350. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199502093320601>
- 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>
- Thille AW, Cortés-Puch I, Esteban A. Weaning from the ventilator and extubation in ICU. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2013;19(1):57-64. Available in: https://journals.lww.com/co-criticalcare/fulltext/2013/02000/weaning_from_the_ventilator_and_extubation_in_icu.10.aspx
- McConville JF, Kress JP. Weaning patients from the ventilator. *N Engl J Med* [Internet]. 2012;367(23):2233-2239. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra1203367>
- Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet JF, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2002;346(17):1281-1286. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa012835>
- Cressoni M, Cadringer P, Chiurazzi C, Amini M, Gallazzi E, Marino A, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*

- [Internet]. 2014;189(2):149-158. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201308-1567oc>
11. J Raurich JM, Vilar M, Colomar A, Ibáñez J, Ayestarán I, Pérez-Bárcena J, et al. Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the early and intermediate phases of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* [Internet]. 2010;55(3):282-287. Available in: <http://rc.rcjournal.com/content/55/3/282.abstract>
 12. George Aguilar F, González Carmona BG, Bernal Ríos N, Torres Aguilar O, Monares Zepeda E, Aguirre Sánchez J, et al. Factores pronósticos en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda con base en potencial de reclutamiento alveolar. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* [Internet]. 2015;29(1):22-26. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-84332015000100004
 13. Sinha P, Fauvel NJ, Singh S, Soni N. Ventilatory ratio: a simple bedside measure of ventilation. *Br J Anaesth* [Internet]. 2009;102(5):692-697. Available in: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aep054>
 14. 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* [Internet]. 2019;199(3):333-341. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201804-0692oc>
 15. Sinha P, Singh S, Hardman JG, Bersten AD, Soni N. Evaluation of the physiological properties of ventilatory ratio in a computational cardiopulmonary model and its clinical application in an acute respiratory distress syndrome population. *Br J Anaesth* [Internet]. 2014;112(1):96-101. Available in: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/aet283>
 16. 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* [Internet]. 2013;187(10):1150-1153. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201211-2037le>
 17. Nunn JF. Ventilation nomograms during anaesthesia. *Anaesthesia* [Internet]. 1960;15:65. Available in: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.1960.tb13898.x>
 18. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, 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* [Internet]. 2000;342(18):1301-1308. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm200005043421801>
 19. Sinha P, Fauvel NJ, Singh P, Soni N. Analysis of ventilatory ratio as a novel method to monitor ventilatory adequacy at the bedside. *Crit Care* [Internet]. 2013;17(1):R34. Available in: <http://dx.doi.org/10.1186/cc1254>
 20. Kallet RH, Alonso JA, Pittet JF, Matthay MA. Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the first 6 days of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* [Internet]. 2004;49(9):1008-1014. Available in: <http://rc.rcjournal.com/content/49/9/1008.abstract>
 21. Siddiki H, Kojicic M, Li G, Yilmaz M, Thompson TB, Hubmayr RD, et al. Bedside quantification of dead-space fraction using routine clinical data in patients with acute lung injury: secondary analysis of two prospective trials. *Crit Care* [Internet]. 2010;14(4):R141. Available in: <http://dx.doi.org/10.1186/cc9206>
 22. Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche JD, Singh JM, Hallett DC, Mehta S, et al. Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: influence on enrollment in a clinical trial. *Intensive Care Med* [Internet]. 2004;30(6):1111-1116. Available in: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-004-2163-2>
 23. Witts LJ. Clinical trials. *Br Med J*. 1963;1(5336):1015.
- Patrocinios:** ninguno.
Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.
- Correspondencia:*
Dra. Alejandra Esquivel Pineda
E-mail: esquivelpinedaalejandra@gmail.com.



Manejo de la hipertensión intracraneana con solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% del paciente neurocrítico

Management of intracranial hypertension with 7.5% versus 3% saline solution for neurocritical patient

Manejo da hipertensão intracraniana com solução salina hipertônica 7.5% versus 3% para paciente neurocrítico

Elsa Guadalupe Pimentel Arce,* Josué Jair Ramírez Rangel,* Ma. Natalia Gómez González,* Carlos Jiménez Correa,* Pedro Luis González Carrillo*

RESUMEN

Introducción: la lesión cerebral aguda es un padecimiento potencialmente mortal, que puede asociarse a distintas disfunciones. Acorde a la BTF (Brain Trauma Foundation por sus siglas en inglés) se considera hipertensión intracraneal (HIC) todo valor > 22 mmHg. El control de la presión intracraneal (PIC) es la piedra angular del paciente neurocrítico; un adecuado tratamiento reduce la lesión secundaria, por ello el mantener un monitoreo estrecho. El Doppler transcranial (DTC) tiene la característica de ser continuo y dinámico, otorga la medición del índice de pulsatilidad (IP) que se correlaciona con aumento de PIC. Dentro de las medidas anti edema en un paciente con HIC se ha evaluado el efecto de solución salina a diferentes concentraciones, sin referir una superioridad, por lo cual el presente protocolo evalúa el efecto significativo en la velocidad y el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media (ACM) y la medición de la vaina del nervio óptico (VNO) en los pacientes que reciben solución salina hipertónica (HTS) al 7.5% versus 3% para el manejo de la HIC.

Material y métodos: estudio de cohorte, comparativo, prospectivo, analítico; fueron incluidos 42 pacientes, ambos géneros, mayores de 18 años con datos de HIC; eliminados los que fallecieron posterior a la administración de solución hiperosmolar, pacientes con mala ventana sonográfica para toma de mediciones de DTC, y sujetos a quienes no se les administró la solución hiperosmolar en tiempo y forma. Muestreo no probabilístico por disponibilidad de casos, aleatorizado para recibir HTS al 3% o al 7.5% como tratamiento para la HIC, calculada a 2 mL/kg de peso, administrada para 20 minutos, vía intravenosa y con un lapso de 30 minutos para toma de nueva medición. El objetivo primario fue determinar el efecto de la terapia con solución hipertónica al 3% versus 7.5% como tratamiento para HIC, valorando con velocidades de la ACM y VNO. **Resultados:** se incluyeron 42 pacientes, ambos géneros con edad media de 44.57 ± 14.3 años; en la relación del grupo con HTS 7.5%, demostró mayor eficacia con una p de 0.028 y en la comparativa de las velocidades ACM se obtuvo mayor varianza en el grupo HTS al 7.5% con una p de 0.04; ambos grupos tuvieron un cambio global de la PIC con una p de 0.062. La presión de perfusión cerebral (PPC) tuvo mayor cambio en el grupo de HTS 7.5% con AUC de 0.89, p de 0.07 y una diferencia entre áreas de 0.0009.

Conclusiones: la solución salina hipertónica al 7.5%, presentó mayor relevancia en el tratamiento para pacientes neurocríticos.

Palabras clave: solución hipertónica, hipertensión intracraneana, flujo de arteria cerebral media, vaina del nervio óptico.

ABSTRACT

Introduction: acute brain injury is a critical, life-threatening condition that can be associated to multiple failures. According to the brain trauma foundation, intracranial hypertension is defined as a value of equal or more than 22 mmHg. Control of intracranial pressure is the key to every neurocritical patient. A proper treatment reduces the secondary insult and the mortality that comes with it. Therefore, it is vital to achieve a to achieve a close follow up to every neurocritical patient. Transcranial doppler is a continuous and dynamic and it provides the measurement of the pulsatility index, which correlates with increased intracranial pressure. Within the anti-edema treatment, the effect of

saline solution at different concentrations has been evaluated, without referring to a superiority, which is why this protocol evaluates the significant effect on the velocity and pulsatility index of the cerebral artery (MCA) and optic nerve sheath (ONS) measurement in patients receiving 7.5% versus 3% hypertonic saline (HTS) for the management of ICH.

Material and methods: cohort, comparative, prospective and analytical, trial was performed, with a sample of 42 patients, both genders, over 18 years with ICH data, eliminating those who failed subsequent administration of hyperosmolar solution, poor sonographic window for taking TCD measurements, who were not administered the hyperosmolar solution in a timely manner. Non-probabilistic sampling due to availability of cases, randomized to receive 3% or 7.5% HTS as a treatment for ICH, calculated at 2 mL/kg of weight, administered for 20 minutes, intravenously and with a 30-minute period for taking new measurement. The primary objective was to determine the effect of therapy with 3% versus 7.5% hypertonic solution as a treatment for ICH by assessing MCA and VNO velocities.

Results: we included 42 patients both genders with a mean age of 44.57 ± 14.3 years, in the relationship of the group with HTS 7.5% demonstrated greater efficacy with a p of 0.028 and in the comparison of MCA velocities, greater variance was obtained in the HTS group at 7.5% with a p of 0.04, both groups had a global change in ICP with a p of 0.062. Cerebral perfusion pressure (CPP) had a greater change in the HTS 7.5% group with an AUC of 0.89, p of 0.07 and a difference between areas of 0.0009.

Conclusion: the 7.5% hypertonic saline solution presented greater relevance in the treatment of neurocritical patients.

Keywords: hypertonic solution, intracranial hypertension, middle cerebral artery flow, optic nerve sheath.

RESUMO

Introdução: a lesão cerebral aguda é uma condição potencialmente fatal que pode estar associada a diversas disfunções. Segundo a BTF (Brain Trauma Foundation por suas siglas em inglês), qualquer valor > 22 mmHg é considerado hipertensão intracraniana (HIC). O controle da pressão intracraniana (PIC) é a pedra angular do paciente neurocrítico; o tratamento adequado reduz a lesão secundária, mantendo assim um monitoramento rigoroso. O Doppler transcraniano (DTC) tem a característica de ser contínuo e dinâmico, proporciona a medida do índice de pulsatilidade (IP) que se correlaciona com o aumento da PIC. Dentro das medidas anti edema em paciente com HIC, avaliou-se o efeito da solução salina em diferentes concentrações, sem relatar superioridade, por isso este protocolo avalia o efeito significativo na velocidade e no índice de pulsatilidade da artéria cerebral (ACM) e medição da bainha do nervo óptico (BNO) em pacientes que receberam solução salina hipertônica (SSH) 7.5% versus 3% para o tratamento de HIC.

Material e métodos: estudo de coorte comparativo, prospectivo e analítico, envolvendo 42 pacientes, ambos os sexos, maiores de 18 anos com dados de HIC, eliminando aqueles que morreram após administração de solução hiperosmolar, janela ultrassonografia inadequada para fazer medições de DTC, que não foram administrados a solução hiperosmolar em tempo hábil. Amostra não probabilística por disponibilidade de casos, randomizados para receber SSH 3% ou 7.5% como tratamento para HIC, calculado em 2 mL/kg de peso, administrado por 20 minutos, por via intravenosa e com período de 30 minutos para nova medição. O objetivo principal foi determinar o efeito da terapia com solução hipertônica a 3% versus 7.5% como tratamento para HIC, avaliando as velocidades de MCA e BNO.

Resultados: incluíram-se 42 pacientes, ambos os sexos com média de idade de 44.57 ± 14.3 anos, na relação do grupo com SSH 7.5% demonstraram maior eficácia com p de 0.028 e na comparação das velocidades da ACM obteve-se maior variância no grupo SSH em 7.5% com p de 0.04, ambos os grupos tiveram alteração global na PIC com p de 0.062. A pressão de perfusão cerebral (PPC) teve maior alteração no grupo SSH 7.5% com AUC de 0.89, p de 0.07 e diferença entre áreas de 0.0009.

* Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional del Bajío No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social. León, Guanajuato, México.

Recibido: 14/09/2023. Aceptado: 08/10/2023.

Citar como: Pimentel AEG, Ramírez RJJ, Gómez GMN, Jiménez CC, González CPL. Manejo de la hipertensión intracraneana con solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% del paciente neurocrítico. Med Crit. 2023;37(7):534-541. <https://dx.doi.org/10.35366/114853>

Conclusões: a solução salina hipertónica 7.5% apresentou maior relevância no tratamento de pacientes neurocríticos.

Palavras-chave: solução hipertónica, hipertensão intracraniana, fluxo da artéria cerebral média, bainha do nervo óptico.

Abreviaturas:

ACM = arteria cerebral media.

DTC = Doppler transcraneal.

HIC = hipertensión intracraneal.

HTS = solución salina hipertónica.

IP = índice de pulsatilidad.

PAM = presión arterial media.

PIC = presión intracraneal.

PPC = presión de perfusión cerebral.

SS = solución salina.

VMF = velocidad media final

VNO = vaina del nervio óptico.

VTD = velocidad telediastólica.

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral aguda es una afección neurológica crítica, potencialmente mortal, que puede asociarse a distintas disfunciones. Se ha establecido que el valor de presión intracraneal ideal en adultos es de 10 y 20 mmHg, de 3 a 7 mmHg en niños y de 1.5 a 6 mmHg en recién nacidos.¹ Cualquier condición que se encuentre en el rubro de una lesión cerebral aguda consta de dos vertientes importantes que son la lesión primaria la cual será un daño irreversible y la lesión secundaria que se define como cualquier evento fisiológico que transcurre de minutos a días posterior a la lesión inicial; además, a esto se suma el hecho de que las manifestaciones de hipertensión intracraneal son inespecíficas y su aumento no es directamente proporcional a las manifestaciones clínicas.²

Acorde a la Brain Trauma Foundation, se considera hipertensión intracraneal a partir de un valor de 22 mmHg.³ El control de la presión intracraneal es la piedra angular en el monitoreo y manejo del paciente neurocrítico, ya que se reconoce que un adecuado tratamiento reduce la lesión secundaria, la cual está relacionada con morbilidad y mortalidad del paciente.⁴

En los casos de hipertensión intracraneal e hipotensión, el principal factor que se altera es la presión de perfusión cerebral, la cual se calcula al restar la presión intracraneal de la presión arterial media. En condiciones normales, el cerebro logra mantener autorregulación cerebral, pero cualquier lesión puede afectar ese sistema, por ello debe mantenerse un monitoreo estrecho. Los métodos de monitoreo pueden ser invasivos versus no invasivos. Aunque se considera una superioridad en métodos invasivos, las complicaciones asociadas son el primer detractor en preferirse actualmente métodos no invasivos; algunas de las complicaciones mencionadas con mayor frecuencia son: hemorragia, infección del sitio de inserción de catéter, sitio inadecuado en la colocación.⁵

Por ello que hoy en día los métodos no invasivos tengan un mayor atractivo por el hecho de que sus complicaciones son mínimas y, en todo caso, prevenibles; además de un menor impacto en costo. Así, a pesar de que no desplazan por completo a los métodos invasivos, su utilidad en diferentes escenarios, incluso desde un área prehospitolaria, los hacen cada vez más asequibles. De los métodos no invasivos, el Doppler transcraneal (DTC) presenta uno de sus mayores beneficios al ser continuo y dinámico. El perfil al monitoreo en el DTC es un perfil de flujo de alta resistencia, teniendo mayor importancia la medición en la velocidad diastólica.⁶

En un agregado a favor del DTC, se reconoce desde hace casi una década que una de las mediciones otorgadas por este método —el índice de pulsatilidad (IP)— mantiene una correlación significativa para aumento de presión intracraneal, incluso independiente de la lesión cerebral aguda asociada.⁷ Un tratamiento eficaz de la hipertensión intracraneal (HIC) implica evitar meticulosamente los factores que precipitan o agravan el aumento de la presión intracraneal (PIC). Dentro de las medidas antiedema más importantes en un paciente neurocrítico con datos de HIC se reconoce la osmoterapia, la cual puede ser a base de manitol o solución salina hipertónica.

La solución salina hipertónica administrada en concentraciones que oscilan entre 3 y 23.4%, tiene una clara ventaja sobre el manitol en pacientes hipovolémicos e hipotensos. Los efectos adversos de la administración de solución salina hipertónica incluyen anomalías hematológicas como hemorragia secundaria a una disminución de la agregación plaquetaria y tiempos de coagulación prolongados, y electrolíticas como hipernatremia, hipocalemia y acidosis hiperclorémica.⁸ Dentro de los criterios de exclusión para este tipo de soluciones hipertónicas se refiere una hipernatremia > 155 mmol.⁹

Se ha evaluado el efecto de solución salina a diferentes concentraciones, en su mayoría el efecto de una solución hipertónica al 3% o 7.5% y los efectos sobre la velocidad de la arteria cerebral media, así como mortalidad de pacientes neurocríticos con datos clínicos de HIC.

La limitación de la disponibilidad del estándar de oro para la estimación de la presión intracraneana (catéteres intraventriculares e intraparenquimatosos) crea la necesidad de otra técnica disponible, no invasiva y reproducible como el Doppler transcraneal y la sonografía de la vaina del nervio óptico, el cual es un recurso presente en la unidad.

Dentro del tratamiento de la hipertensión intracraneal, como último escalón se considera el manejo quirúrgico para descompresión; sin embargo, previo o incluso a la par se ofrece tratamiento médico que incluye terapia hiperosmolar con soluciones hipertónicas, las cuales se consideran un manejo efectivo de la HIC para

Tabla 1: Comparación entre grupos antes y después de la administración de la solución hipertónica. Velocidades de flujo de la ACM, presión de perfusión cerebral y presión intracraneana.

| | Grupo | Inicial Media | Posterior a solución salina Media | p |
|----------------------------------|-------|------------------|--------------------------------------|------|
| Velocidad sistólica derecha | 1 | 100.22 (48.36) | 106.72 (40.49) | 0.32 |
| | 2 | 96.34 (35.67) | 110.29 (48.29) | 0.32 |
| Velocidad sistólica izquierda | 1 | 86.34 (40.53) | 109.96 (46.48) | 0.04 |
| | 2 | 100.94 (39.83) | 112.75 (32.75) | 0.20 |
| Velocidad diastólica derecha | 1 | 26.45 (13.79) | 37.87 (17.34) | 0.07 |
| | 2 | 34.11 (16.87) | 41.04 (16.93) | 0.17 |
| Velocidad diastólica izquierda | 1 | 24.30 (11.82) | 36.76 (19.51) | 0.05 |
| | 2 | 36.60 (22.27) | 42.02 (16.67) | 0.07 |
| Velocidad media derecha | 1 | 51.04 (24.69) | 60.82 (24.66) | 0.13 |
| | 2 | 51.04 (24.69) | 60.82 (24.66) | 0.13 |
| Velocidad media izquierda | 1 | 47.30 (25.73) | 60.08 (24.66) | 0.07 |
| | 2 | 46.69 (23.43) | 50.13 (27.76) | 0.19 |
| Índice de pulsatilidad derecha | 1 | 1.60 (0.59) | 1.19 (0.22) | 0.01 |
| | 2 | 1.28 (0.28) | 1.15 (0.21) | 0.00 |
| Índice de pulsatilidad izquierda | 1 | 1.27 (0.31) | 1.09 (0.23) | 0.00 |
| | 2 | 1.18 (0.34) | 1.15 (0.21) | 0.05 |
| PPC derecha | 1 | 56.40 (7.11) | 56.40 (7.11) | 0.00 |
| | 2 | 56.40 (7.11) | 68.13 (8.15) | 0.00 |
| PPC izquierda | 1 | 57.71 (8.39) | 66.66 (16.81) | 0.05 |
| | 2 | 57.71 (8.39) | 66.66 (16.81) | 0.05 |
| PIC derecha (PAM-PPC) | 1 | 25.92 (7.12) | 20.29 (6.87) | 0.02 |
| | 2 | 25.92 (7.12) | 20.20 (7.03) | 0.02 |
| PIC izquierda (PAM-PPC) | 1 | 24.62 (9.62) | 21.75 (14.18) | 0.33 |
| | 2 | 24.62 (9.62) | 21.31 (14.40) | 0.33 |

Grupo 1: HTS 3% (N = 21). Grupo 2: HTS 7.5% (N = 21).

ACM = arteria cerebral media. PPC = presión de perfusión cerebral. PIC = presión intracraneana. PAM = presión arterial media.

el beneficio del paciente o como terapia puente. Por lo cual, el objetivo primario de este estudio fue conocer el efecto en la velocidad diastólica y el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media (ACM), así como los valores de la medición de la vaina del nervio óptico (VNO) en los pacientes neurocríticos que reciben solución salina hipertónica al 7.5% versus 3% para el manejo de la hipertensión intracraneal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte, comparativo, prospectivo, analítico, realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos polivalente, en el periodo comprendido de 1 de junio de 2022 al 30 de diciembre de 2022. Se ingresaron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico de hipertensión intracraneal confirmados por el flujo de la ACM (velocidad media e índice de pulsatilidad) medidos por Doppler transcraneal, así como la vaina del nervio óptico (VNO) medida también por sonografía. $VTD < 20$ Cm/seg; determinación de PIC por VNO $PIC = (5.69 \times VNO) - 8.23$ mmHg. Doppler transcraneal de la ACM, determinación de PPC: $VTD/VMF * PAM + 14$ (normal de 60-80 mmHg) y, de acuerdo a esto, se obtuvo la PIC con la siguiente fórmula: PAM-PPC (valor normal < 20 mmHg); que aceptaron participar en el estudio, cuyo

familiar y/o representante legal firmó el consentimiento informado. Se excluyeron de este estudio los sujetos con datos clínicos de muerte encefálica, embarazadas y los que tuviesen contraindicación para la administración de solución salina hipertónica, tales como hipernatremia u osmolaridad sérica calculada > 320 mOsm/L.

Se calculó una muestra con base en los resultados publicados por Gainza-Zayas y colaboradores (Rev Mex Anest 2016), con un planteamiento bilateral, nivel de significancia de 5%, poder de prueba de 80%, un valor de β de 0.20 y pérdidas estimadas en 10%. Se obtuvo un total de 42 pacientes (21 por grupo). El muestreo fue por disponibilidad de casos, para la designación de las terapias (HTS) a cada grupo se utilizó un método de aleatorización simple.

Una vez ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, se instaló al paciente en una cama censable, se dio una correcta posición, según lo sugerido por guías internacionales, con elevación de cabecera de 30-45 grados, optimizando sedación y analgesia. Se realizó medición sonográfica al ingreso, así como 30 minutos posterior a la administración de terapia hiperosmolar; para medir por Doppler transcraneal la ACM con un equipo Philips Affiniti 50 con un transductor de matriz en fase 1-5 MHz de la siguiente forma: posterior a la ubicación de los huesos temporales ipsilateral y contra-

lateral, así como tercer ventrículo, se identificaron los pedúnculos cerebrales y cisternas basales ecogénicas. Se estimó la PIC por medio de las velocidades de flujo, ameritando primero el registro de la presión arterial media (PAM) en el momento de las mediciones, luego se calculó la PPC, la cual resultó de la siguiente fórmula PPC: $VTD/VMF * PAM + 14$ (normal de 60-80 mmHg) y de acuerdo con esto se calculó la PIC de la siguiente manera: PAM-PPC (valor normal < 22 mmHg).

Para la medición de la vaina del nervio óptico, se registraron mediciones en modo B, tomando de referencia la unión de la retina y nervio óptico, a 3 mm verticales de manera caudal; al final de esta línea, se trazó una línea perpendicular, tomando medición del diámetro que va desde ambos bordes exteriores de la duramadre. Se realizaron las mediciones en tres ocasiones en cada ojo para reducir el margen de error, y se calculó un promedio de cada ojo, así como un promedio global, se tomó como referencia el diámetro mayor de 5 mm que trajo una PIC > 20 mmHg, calculándose por medio de la siguiente fórmula $PIC = (5.69 \times VNO) - 8.23$ mmHg.

En caso de resultar valores por encima de la normalidad, se aplicó terapia hiperosmolar a base de solución salina eligiéndose una de dos concentraciones de este estudio (3 vs 7.5%), de acuerdo al siguiente protocolo de administración:

Se establecieron dos grupos los cuales fueron divididos de acuerdo al tipo de solución salina elegida al 7.5 o 3%; la dosis fue calculada a 2 mL/kg de peso real, administrándose en 20 minutos por vía intravenosa. Luego de un lapso de 30 minutos, se realizaron nuevamente las mediciones de neuromonitoreo no invasivo por Doppler transcráneo de la ACM, así como la medición del diámetro de la VNO.

El presente estudio se sometió a evaluación por el Comité Local de Investigación en Salud con número de registro institucional: R-2022-1001-049.

Análisis estadístico. Se determinó mediante los valores de sesgo y curtosis de las variables cuantitativas continuas, si tuvieron distribución normal o no (prueba de Kolmogórov-Smirnov). Las variables cuantitativas continuas con distribución normal se presentaron como promedio y desviación estándar. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias o proporciones.

Se registraron los datos sonográficos basales obtenidos, así como 30 minutos y dos horas posteriores a la administración de la solución hipertónica y los resultados fueron analizados usando el paquete estadístico SPSS (versión 23, IBM Corp.) y EpiData 5.2. La comparación de los grupos para las variables cualitativas se realizó mediante χ^2 y para las variables cuantitativas con t de Student. Para la comparación de variables cuantitativas intragrupo se realizó la prueba t para muestras relacionadas. Se realizó análisis de ROC para estimar el poder predictivo de las mediciones sonográficas sobre las variables de interés.

Para todos los análisis estadísticos inferenciales se considerarán como significativos valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se obtuvo al final, una muestra aleatorizada de 42 pacientes, los cuales se distribuyeron en dos grupos, de 21 pacientes cada uno, siendo el grupo 1, aquél que se valoró con HTS 3% (SS al 3%) y el grupo 2 aquel valorado con HTS 7.5% (SS 7.5%).

Una vez obtenida la muestra aleatorizada simple de 42 pacientes, se distribuyeron en dos grupos: el primero

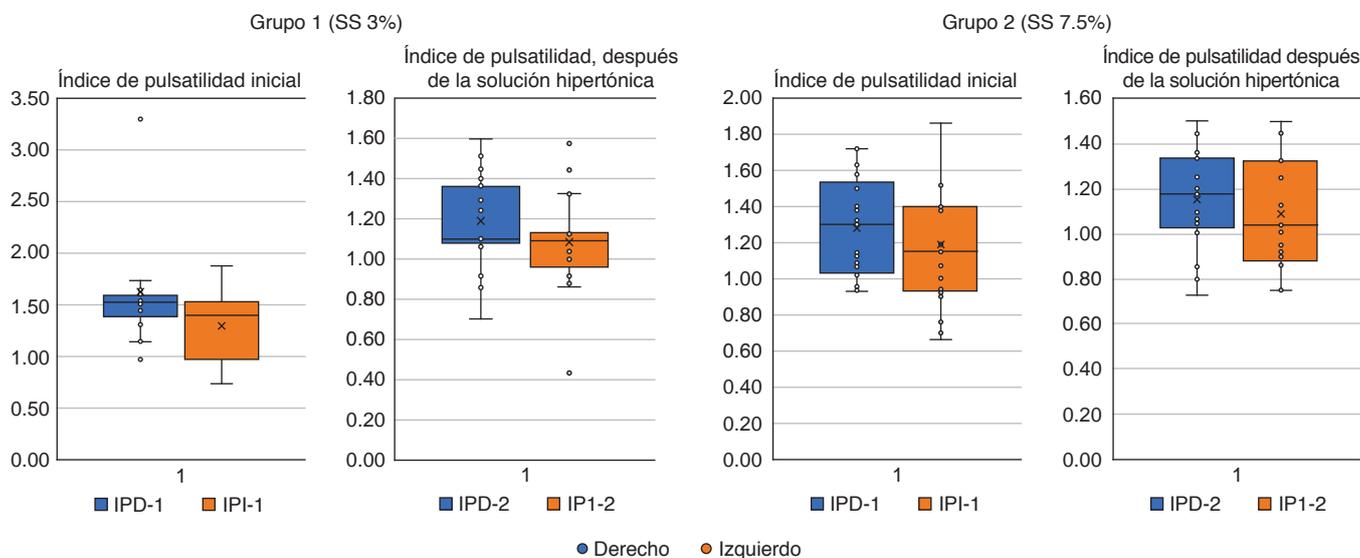


Figura 1: Comparación del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media inicial y posterior a la solución hipertónica. Grupo 1 (HTS 3%) y 2 (HTS 7.5%).

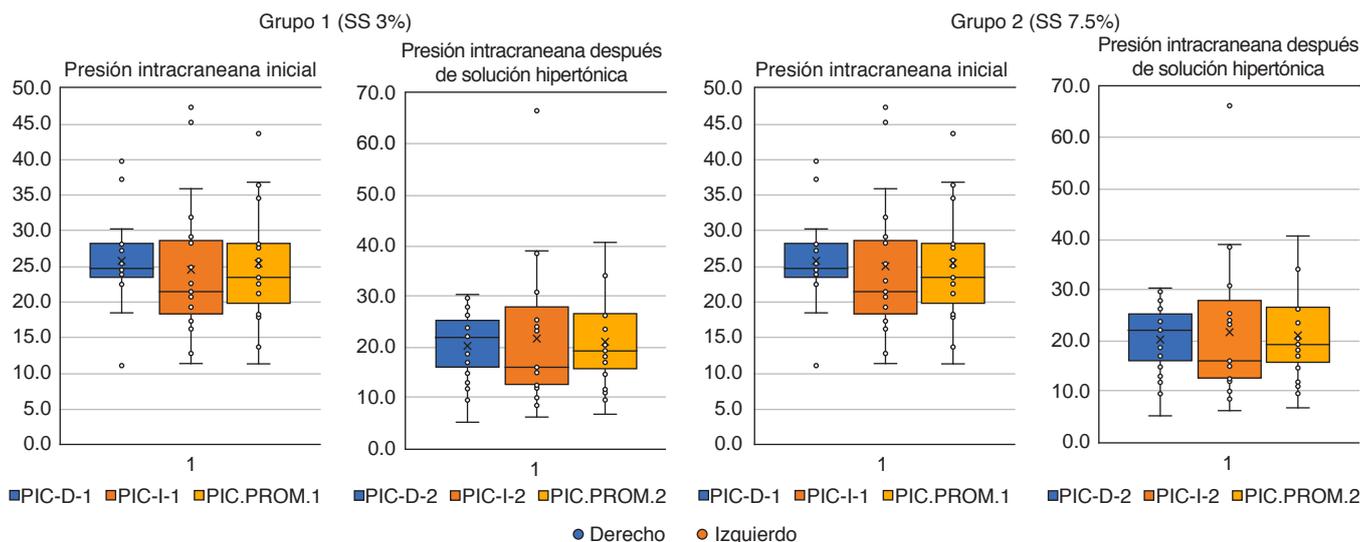


Figura 2: Comparación de la presión intracraneal por velocidades de flujo de la arteria cerebral media inicial y posterior a la solución hipertónica. Grupo 1 (HTS 3%) y 2 (HTS 7.5%).

con 21 pacientes (grupo 1), a los que se les administró solución salina al 3% (grupo 1-SS 3); el segundo con 21 pacientes (grupo 2) conformado por los pacientes con solución salina al 7.5% (grupo 2-SS 7.5).

La edad de ambos grupos presentó una media de 44.57 ± 14.35 . La distribución por sexo estuvo dada por 19 (45.2%) mujeres y 23 (54.76%) hombres. Los diagnósticos con mayor frecuencia fueron: traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea y tumora-ciones (tumor de fosa posterior, gliomas).

A todos los pacientes se les realizaron mediciones sonográficas previo y 30 minutos posterior a la administración de HTS 3 o 7.5%, cual fuera el caso de cada paciente.

Al comparar las velocidades de la arteria cerebral media, particularmente, la velocidad tanto sistólica como diastólica en el lado izquierdo con p de 0.2 y 0.07, respectivamente, en el grupo de SS 7.5% (Tabla 1), reflejando para el mismo grupo la importancia de disminución a posterior de la HTS 7.5% en el índice de pulsatilidad en lado izquierdo con una p de 0.01, esto a comparativa del grupo de SS 3% con p de 0.04 para la velocidad sistólica izquierda, teniendo mayor superioridad solamente en este rubro, con p de 0.05 en velocidad diastólica izquierda (Figura 1). En cuanto a las velocidades de lado derecho, los dos grupos guardan una similitud con una p de 0.32 para ambos.

En cuanto a la relación de las velocidades medias, se determina para la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneal una mayor varianza con el grupo de SS 7.5% (Figuras 2 y 3).

Es notable que, en este estudio, la velocidad sistólica medida en ventana de DTC de lado derecho no obtuvo una significancia estadística en la administración de HTS tanto 3 como 7.5% con una p de 0.32 para ambas;

sin embargo, en el rubro de la velocidad diastólica tiene mayor relevancia para el lado derecho con una p de 0.07, así como cambios en el índice de pulsatilidad de ambos grupos estudiados.

Se construyeron curvas ROC, teniendo en cuenta el impacto de la solución hipertónica en la presión de perfusión cerebral de manera global, la presión intracraneana por medición de la vaina del nervio óptico y por velocidades de flujo de la ACM, dicotomizando estas variables como «respuesta positiva y respuesta negativa»; tomando en cuenta la diferencia de las mediciones entre el valor inicial y posterior a la administración de la solución hipertónica para ambos grupos, a consideración que en el caso de la presión de perfusión cerebral, un incremento de 2% respecto a la basal se considera como «respuesta positiva», en el caso de la presión intracraneana (por VNO y medición de flujos) una disminución de 2% se considera como «respuesta positiva».

En cuanto a la PIC, en el grupo de SS 3%, al realizar mediciones pre y posterior a la administración de dicha solución, no se obtuvo significancia estadística, la AUC posterior a la administración de solución hipertónica fue de 0.711, mayor que la medición inicial; no obstante, con p = 0.18 no significativa. Sin embargo, el mayor predominio de diferencia estadística fue en la variable de PPC con una AUC 0.882 p = 0.09, pero en el grupo de SS 7.5% a comparativa en la medición de la presión de perfusión cerebral posterior a la administración de HTS representó mayor relevancia, con una AUC de 0.891 p = 0.07, y con una diferencia entre áreas estadísticamente significativa con p = 0.0009. De ello retomamos que la HTS 7.5% presentó mayor variación en las variables valoradas, obteniendo mayor superioridad en comparación con HTS 3%.

En cuanto a cambios importantes a nivel metabólico, se encontró que, a pesar de la solución hipertónica, la osmolaridad posterior a la administración del bolo fue de 284.5 ± 8.9 y de 289.5 ± 8.08 de manera respectiva para HTS 3 y 7.5%. De igual manera, otra meta que se persigue en el paciente neurocrítico son los niveles de sodio, los cuales en el grupo de HTS 3% tuvo una media inicial previa a administración de 137 ± 5.19 y a posterior con 138.2 ± 4.67 ; de igual forma, se realizó medición de sodio previo administración de HTS 7.5% con una media de 138.8 ± 3.6 y finalizando con 140.4 ± 4.1 , lo cual traduce que a pesar de un bolo de HTS 7.5% aún era seguro el continuar la terapia hiperosmolar acorde a niveles de sodio en neurocrítico y llevar a mayor plazo la terapéutica.

DISCUSIÓN

Identificar a pacientes propensos a hipertensión intracraneal es un reto para el personal de salud, debido a que incluso en unidades de cuidados intensivos no se cuentan con todas las herramientas para llevar a cabo un monitoreo estrecho multimodal; además, este rubro de pacientes requiere de un cuidado específico y continuo, ya que suelen cursar con alta labilidad hemodinámica tanto sistémica como cerebral. La importancia de otorgar el neuromonitoreo de calidad es por las intervenciones que pueda requerir y que tendrán un impacto en lesiones deletéreas o en un escenario adverso el agravar lesiones existentes.¹⁰

En estudios que han sido parteaguas en el monitoreo de pacientes neurocríticos se reconoce que el obtener una medición de 22 mmHg en presión intracraneal ya representa datos de hipertensión intracraneal; sin embargo, esta medición no puede ser única y debe sustentarse con un monitoreo multimodal.¹¹

Las causas más comunes de hipertensión intracraneal son encefalopatía hipertensiva, tumoraciones, causas de sangrado como hematomas, malformaciones arteriovenosas, neuroinfecciones, traumatismo craneoencefálico, entre otras.¹²

Cuando los mecanismos de compensación no son suficientes, el aumento de PIC puede comprometer la vida del paciente o provocar graves discapacidades neurológicas, es una afección neurológica crítica aguda, potencialmente mortal, que también puede conducir a una descompensación en el estado cardiorrespiratorio. La HIC es el mayor determinante en la evolución desfavorable de los enfermos neuroquirúrgicos.¹³

Los pacientes incluidos, se encontraban ya bajo sedación y ventilación mecánica invasiva; sin embargo, se sabe que, comúnmente, los síntomas que reflejan hipertensión intracraneal generalizada incluyen cefalea, acúfenos, vértigo y diplopía. Con menos frecuencia, cervicalgia, dorsalgia o dolor radicular se presentan en adultos. Puede haber otros síntomas inespecíficos de irritación meníngea, como fotofobia, náuseas y vómitos. Algunas otras manifestaciones incluyen síntomas focales, convulsiones, encefalopatía o alteración del nivel de conciencia.¹⁴

Se reconoce el avance y la necesidad de actualizar el conocimiento en el área de la medicina, siendo más específicos en el monitoreo no invasivo en la Unidad de Cuidados Intensivos. La determinación y control de la PIC es de gran importancia para optimizar la presión de perfusión cerebral y traduce el equilibrio en la homeostasis cerebral.¹⁵

Dentro de las opciones disponibles del neuromonitoreo se encuentra la estimación de la PIC, la cual puede apoyarse del Doppler transcraneal (DTC) de la arteria cerebral media (ACM).⁶ La medición de la vaina del nervio óptico es una excelente alternativa que debe in-

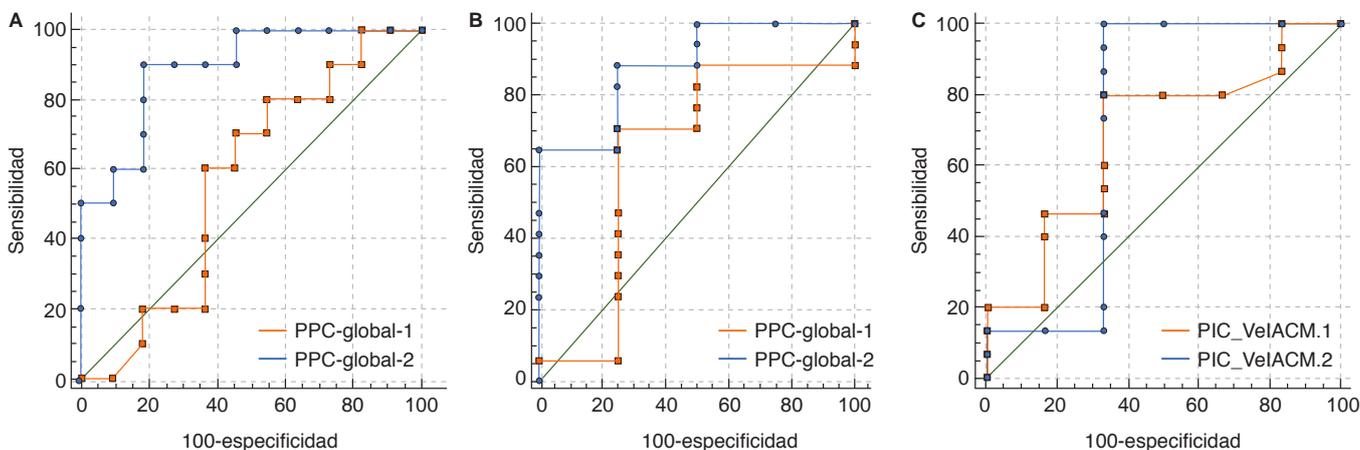


Figura 3: Curvas ROC de la respuesta a la solución salina al 3% de la presión intracraneal por velocidades de flujo y presión de perfusión cerebral vs curvas ROC de la respuesta a la solución salina al 7.5% de la presión de perfusión cerebral. **A)** Presión perfusión cerebral, solución salina al 7.5%. **B)** Presión perfusión cerebral, solución salina al 3%. **C)** Presión intracraneal por velocidades de flujo, solución salina al 3%.

troducirse como parte del monitoreo neurológico multimodal, por ser dinámica y por realizarse a la cabecera del enfermo, por correlacionarse de manera significativa con el incremento de la PIC, por no ser invasiva y por su costo-efectividad. Tomando como referencia el diámetro mayor de 5 mm traduciendo una PIC > 20 mmHg.¹⁶

El uso del DTC de la ACM nos apoya para la determinación y control de la PIC la cual es de gran importancia para optimizar la presión de perfusión cerebral que nos traduce el equilibrio en la homeostasis cerebral.

De acuerdo a investigaciones previas que demostraron una correlación significativa entre el IP y la PIC en un grupo de pacientes que se sometieron a mediciones de IP de la arteria cerebral media con DTC combinado con mediciones invasivas de la PIC.⁷

Sabemos que el flujo Doppler de la arteria cerebral media cambia regularmente a medida que aumentaba la PIC. El IP y el índice resistivo (IR) tuvieron una correlación significativamente positiva con la PIC ($r = 0.90$ y 0.89 , respectivamente; $p < 0.001$), mientras que la velocidad diastólica de la arteria cerebral media mostró una correlación negativa significativa con la PIC ($r = 0.52$; $p < 0.01$). Los valores de corte del IR e IP fueron 0.705 y 1.335 , respectivamente, para predecir el aumento de la PIC, con una sensibilidad de 0.885 y una especificidad de 0.970 .⁷

En este estudio, se llevó a cabo análisis de pacientes neurocríticos que contaban con antecedentes de lesión cerebral, ya fuese primaria, secundaria o postoperatoria; se aseguró el aplicar las adecuadas medidas en paciente neurocrítico y, de igual manera, se realizó medición sonográfica con Doppler transcraneal, así como vaina del nervio óptico al ingreso y 30 minutos posterior a la administración de terapia hiperosmolar.

Dentro de la valoración del Doppler transcraneal, cuantitativamente se analizaron velocidad sistólica máxima, velocidad telediastólica, velocidad media de flujo, índice de pulsatilidad, índice de resistencia (IR). El pico sistólico, la velocidad al final de la diástole, la velocidad de flujo cerebral (cm/seg) y sus direcciones pueden ser registrados y monitorizados en las arterias cerebrales del polígono de Willis.

El tratamiento eficaz de la HIC implica evitar meticulosamente los factores que precipitan o agravan el aumento de la PIC. El tratamiento médico del aumento de la PIC debe incluir posición, analgesia, sedación, drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) y osmoterapia a base de manitol o solución salina hipertónica, así como intervenciones dentro de un rango conservador como elevación de la parte superior del cuerpo, drenaje de líquido cefalorraquídeo y el uso de hipnóticos y soluciones hiperosmolares antes de realizar una craniectomía descompresiva.¹⁷

Por ello que el tratamiento adecuado y óptimo de la hipertensión intracraneal sea un reto a pesar de todas las herramientas con las que se cuenta en la actualidad.

Claire Battison y colaboradores administraron infusiones intravenosas rápidas y equimolares de 200 mL de manitol al 20% o 100 mL de solución salina al 7.5% y solución de dextrano 70 al 6% (HSD) durante cinco minutos. Encontraron que los tratamientos redujeron la presión intracraneal con manitol (disminución mediana, 7.5 mmHg, intervalo de confianza de 95%: 5.8-11.8) y HSD (disminución mediana, 13 mmHg; intervalo de confianza del 95%: 11.5-17.3). HSD causó una disminución significativamente mayor en la presión intracraneal que el manitol ($p = 0.044$). HSD tuvo una duración del efecto más prolongada que el manitol ($p = 0.044$).¹⁸

En cuanto a la terapia hiperosmolar entre soluciones salinas y manitol, Jiamin Shi y asociados evaluaron 544 pacientes en un estudio, 270 en el grupo de solución salina hipertónica y 274 en el grupo de manitol. No hubo diferencia significativa en la disminución de la presión intracraneal y el tiempo de inicio de la droga entre los dos grupos después de la intervención (todos $p > 0.05$); hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de solución salina hipertónica y el grupo de manitol en cuanto a la duración del efecto en la reducción de la presión intracraneal (intervalo de confianza del 95%: 0.64-1.05, $Z = 8.09$, $p < 0.001$) y la presión de perfusión cerebral después de la intervención (intervalo de confianza del 95%: 0.15-0.92, $Z = 2.72$, $p = 0.007$).¹⁹

Algunos estudios previos han evaluado el efecto de solución salina a diferentes concentraciones, y pocos el efecto de solución salina al 3% o 7.5% sobre la velocidad de la arteria cerebral media y la mortalidad de pacientes neurocríticos.

En pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se administró terapia hiperosmolar (solución salina 3% vs solución salina 7.5%). La dosis fue calculada a 2 mL por kg de peso real del paciente, con una velocidad de administración de 20 minutos por vía intravenosa. La infusión rápida de dosis única diaria de solución hipertónica (HS) es una alternativa segura para el tratamiento de la PIC elevada en traumatismo craneoencefálico grave.

Los efectos adversos de la administración de solución salina hipertónica incluyen anomalías hematológicas como hemorragia secundaria a una disminución de la agregación plaquetaria y tiempos de coagulación prolongados, y electrolíticas como hipernatremia, hipocalcemia y acidosis hiperclorémica.²⁰

Pasado el tiempo de 30 minutos posterior a la administración de la solución hipertónica, se realizó neuromonitoreo con Doppler transcráneo con el registro de las mediciones de la ACM y VNO. De acuerdo a lo encontrado en nuestro estudio, destaca la presión intracraneana por vaina del nervio óptico después de la solución hipertónica con una $p = 0.028$. Esto nos indica que la solución salina al 7.5%, representa mayor eficacia en la respuesta terapéutica de la presión intracraneana medida por vaina del nervio óptico.

En el análisis de las velocidades reportadas por la medición de los flujos de la ACM al inicio y posterior a la administración de la solución hipertónica en ambos grupos, la diferencia antes y después de la intervención, es mínima, por lo que la varianza de todas las variables es similar. En la comparación de la presión de perfusión cerebral calculada y la presión intracraneana inferida por los flujos de la arteria cerebral media, entre los dos grupos, la varianza fue similar entre todos los cálculos registrados, excepto en la PIC global de ambos grupos.

CONCLUSIONES

Con lo anterior, se concluye que la solución salina al 7.5% tiene gran impacto en la hemodinamia cerebral, teniendo mayor impacto en las variables de velocidades de arteria cerebral media, índice de pulsatilidad y presión de perfusión cerebral, las cuales son los principales determinantes a monitoreo en un paciente neurocrítico y se reduce a que intervenciones con HTS 7.5% le otorgan mayor beneficio al paciente.

REFERENCIAS

- Hickey R. Chapter 174: Intracranial hypertension. In: Atlee JLBT-C in A. Philadelphia: W.B. Saunders; 2007. pp. 701-703.
- Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. *J Anesth.* 2020;34(5):741-757.
- Robba C, Citerio G. How I manage intracranial hypertension. *Crit Care.* 2019;23:243. doi: 10.1186/s13054-019-2529-z.
- Changa AR, Czeisler BM, Lord AS. Management of elevated intracranial pressure: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019;19(12):99.
- Raboel PH, Bartek J Jr, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods-a review. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:950393.
- Canac N, Jalaleddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS.* 2020;17(1):40.
- Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surg Neurol.* 2004;62(1):45-51.
- Arjona Villanueva D, Borrego Domínguez R, Huidobro B, Bárbara Fernández A, Verdú A. Hipertensión intracraneal. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: neurología pediátrica. 2ª ed. España: AEP; 2008. pp. 244-254.
- Sharma S, Hashmi MF, Kumar A. Intracranial hypertension. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, Mailloux P, McLaughlin D, Papangelou A, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. *Neurocrit Care.* 2020;32(3):647-666.
- Heldt T, Zoerle T, Teichmann D, Stocchetti N. Intracranial pressure and intracranial elastance monitoring in neurocritical care. *Annu Rev Biomed Eng.* 2019;21(1):523-549.
- Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B. Hipertensión intracraneal aguda. *Neurología.* 2010;25:3-10.
- Kirmani JF, Yahia AM, Qureshi AI, Hopkins LN. Intracranial hypertension. In: Aminoff MJ. Daroff RBBT-E of the NS. 2nd ed. Oxford: Academic Press; 2014. pp. 742-743.
- Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology.* 2002;59(10):1492-1495.
- Alexandrov AV, Sloan MA, Wong LK, Douville C, Razumovsky AY, Koroshetz WJ, et al. Practice standards for transcranial Doppler ultrasound: part I--test performance. *J Neuroimaging.* 2007;17(1):11-18.
- Díaz-Carrillo MA. Aplicaciones ultrasonográficas en neuromonitoreo: Doppler transcraneal. *Rev Mex Anestesiología.* 2017;40(S1):258-269.
- Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin.* 2008;26(2):521-541.
- Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med.* 2005;33(1):196-202.
- Shi J, Tan L, Ye J, Hu L. Hypertonic saline and mannitol in patients with traumatic brain injury: A systematic and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(35):e21655-e21655.
- Huang SJ, Chang L, Han YY, Lee YC, Tu YK. Efficacy and safety of hypertonic saline solutions in the treatment of severe head injury. *Surg Neurol.* 2006;65(6):539-546; discussion 546.

Patrocinio: no se utilizó ningún recurso fuera de los otorgados por la institución médica.

Conflictos de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Ma. Natalia Gómez González

E-mail: nataliag18@hotmail.com



Asociación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva por SDRA secundario a COVID-19

Association between dysnatremias and mortality in patients with invasive mechanical ventilation due to ARDS secondary to COVID-19

Associação entre disnatremias e mortalidade em pacientes com ventilação mecânica invasiva por SDRA secundária à COVID-19

Jorge Lozano García,* Jesús Salvador Sánchez Díaz,* Karla Gabriela Peniche Moguel,* Erik Canseco González,* Diego Escarramán Martínez,† María Verónica Calyeca Sánchez*

RESUMEN

Introducción: la hiponatremia prevalece hasta en 44% de los pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), variando los niveles según la gravedad de la enfermedad. En el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) por SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) los niveles elevados de IL-6 favorecen la secreción no osmótica de vasopresina, esto puede ocasionar que coexista hiponatremia, siendo un marcador de mal pronóstico.

Objetivo: evaluar la asociación entre disnatremias y mortalidad en los pacientes con ventilación mecánica invasiva (VMI) por SDRA secundario a COVID-19. **Material y métodos:** estudio cohorte, retrospectivo, observacional y analítico. Se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) entre el 1 de mayo de 2020 al 31 de diciembre de 2022. Consistió en la revisión de expedientes médicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Se clasificaron de acuerdo al desenlace: sobreviviente y no sobreviviente.

Resultados: se incluyó a 92 pacientes; el grupo sobrevivientes involucró a 40 pacientes y el de no sobrevivientes a 52. La media de SAPS II fue de 72 y 80 puntos ($p = 0.004$) para el grupo de sobrevivientes y no sobrevivientes, respectivamente. Se calculó el OR de los trastornos del sodio, destacando la hiponatremia como factor de riesgo para mortalidad OR 4.35 (IC95% 1.10-17.09) con $p = 0.03$ con AUC 0.86 (IC95% 0.79-0.93; $p = 0.001$).

Conclusión: la hiponatremia al ingreso a la UCI es un factor de riesgo independiente para mortalidad en los pacientes con ventilación mecánica invasiva por SDRA secundario a COVID-19.

Palabras clave: SDRA, COVID-19, hiponatremia, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: hyponatremia prevails in up to 44% of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19), with levels varying depending on the severity of the disease. In acute respiratory distress syndrome (ARDS) due to SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2), high levels of IL-6 favor the non-osmotic secretion of vasopressin, this can cause hyponatremia to coexist, being a marker of illness. forecast. AIM.

Objective: to evaluate the association between dysnatremia and mortality in patients with invasive mechanical ventilation (IMV) due to ARDS secondary to COVID-19.

Material and methods: cohort, retrospective, observational and analytical study. It was carried out in the Intensive Care Unit (ICU) between May 1, 2020 and December 31, 2022. It consisted of reviewing the medical records of patients who met the inclusion criteria. They were classified according to the outcome: survivor and non-survivor.

Results: 92 patients were included; the surviving group included 40 patients and 52 non-surviving patients. The mean SAPS II score was 72 and 80 points ($p = 0.004$) for the survivor and non-survivor group, respectively. The OR of

sodium disorders was calculated, highlighting hyponatremia as a risk factor for mortality OR 4.35 (95% CI 1.10-17.09) with $p = 0.03$ with AUC 0.86 (95% CI 0.79-0.93; $p = 0.001$).

Conclusion: hyponatremia upon admission to the ICU is an independent risk factor for mortality in patients with IMV due to ARDS secondary to COVID-19.

Keywords: ARDS, COVID-19, hyponatremia, mortality.

RESUMO

Introdução: a hiponatremia prevalece em até 44% dos pacientes com doença por coronavírus 2019 (COVID-19), com níveis variando dependendo da gravidade da doença. Na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) por SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2), os níveis elevados de IL-6 favorecem a secreção não osmótica de vasopressina, isso pode causar a coexistência de hiponatremia, sendo um marcador de mau prognóstico.

Objetivo: avaliar a associação entre disnatremia e mortalidade em pacientes com ventilação mecânica invasiva (VMI) por SDRA secundária à COVID-19.

Material e métodos: estudo de coorte, retrospectivo, observacional e analítico. Realizou-se na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) entre 1º de maio de 2020 e 31 de dezembro de 2022. Consistiu na revisão dos prontuários dos pacientes que atendiam aos critérios de inclusão. Foram classificados de acordo com o desfecho: sobrevivente e não sobrevivente.

Resultados: incluíram-se 92 pacientes; o grupo sobrevivente incluiu 40 pacientes e 52 pacientes não sobreviventes. A pontuação média do SAPS II foi de 72 e 80 pontos ($p = 0.004$) para o grupo sobrevivente e não sobrevivente, respectivamente. Calculou-se o OR dos distúrbios do sódio, destacando a hiponatremia como fator de risco para mortalidade OR 4.35 (IC95% 1.10-17.09) com $p = 0.03$ com AUC 0.86 (IC95% 0.79-0.93; $p = 0.001$).

Conclusão: a hiponatremia na admissão na UTI é um fator de risco independente para mortalidade em pacientes com VMI por SDRA secundária à COVID-19.

Palavras-chave: SDRA, COVID-19, hiponatremia, mortalidade.

Abreviaturas:

AUC = área bajo la curva.

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019.

IC95% = intervalo de confianza de 95%.

IL-6 = interleucina-6.

OR = Odds ratio.

SARS-CoV-2 = severe acute respiratory syndrome coronavirus 2.

SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo.

UCI = Unidad de Cuidado Intensivo.

VMI = ventilación mecánica invasiva.

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia se presenta en 29% de los pacientes con diagnóstico de neumonía. De hecho, se considera un marcador de inflamación y gravedad. Los pacientes con neumonía e hiponatremia tienen mayor necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) y más riesgo de

* Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

† Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Recibido: 14/09/2023. Aceptado: 09/10/2023.

Citar como: Lozano GJ, Sánchez DJS, Peniche MKG, Canseco GE, Escarramán MD, Calyeca SMV. Asociación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva por SDRA secundario a COVID-19. Med Crit. 2023;37(7):542-546. <https://dx.doi.org/10.35366/114854>

ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La razón de por qué la neumonía provoca hiponatremia no es del todo clara, pero el síndrome de antidiuresis inapropiada (SIAD) es el principal mecanismo involuado.¹ Aunque la causa obedece a múltiples factores, existe evidencia de la relación entre la interleucina-6 (IL-6), inflamación y osmorregulación. La IL-6 se reconoce como el principal mediador inflamatorio de la fase aguda con efectos hematológicos, inmunológicos, endocrinológicos y metabólicos.² Sin embargo, la hiponatremia puede ser ocasionada no sólo por síndrome de antidiuresis inapropiada, sino por ingesta dietética inadecuada o presentación gastrointestinal de la enfermedad.³

Se ha informado prevalencia de hiponatremia hasta de 44% en pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), variando los niveles según la gravedad de la enfermedad.⁴ En el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) por SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*), los niveles elevados de IL-6 favorecen la secreción no osmótica de vasopresina;⁵ esto puede ocasionar que coexista hiponatremia, siendo un marcador de mal pronóstico.⁶ Estudios informan que la hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en los pacientes con COVID-19 por estimulación directa no osmótica y por daño de la membrana alveolar, resultando en vasoconstricción pulmonar hipóxica.⁷ Aunque la propia VMI puede ocasionar hiponatremia probablemente por estimulación de los barorreceptores venosos pulmonares en respuesta a la reducción de volumen de sangre efectivo.⁸ Consideramos que la hiponatremia refleja hiperinflamación de forma asequible y específica, además podría estar asociada a mayor mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva por SDRa secundario a COVID-19.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio. Estudio de cohorte, retrospectivo, observacional, longitudinal y analítico. Se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en el periodo comprendido entre el 1 de mayo de 2020 al 31 de diciembre de 2022. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación local R-2022-3001-049 y la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) 17 CI 30 193 067. Consistió en la revisión de expedientes médicos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Estudio de no intervención, por lo que el consentimiento informado presente en el expediente médico es el de ingreso a la UCI. La investigación se realizó con base en la metodología *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE) para estudios observacionales.⁹

Población de estudio. Se realizó muestreo por conveniencia, el cual incluyó los expedientes de pacientes ingresados a la UCI con el diagnóstico de SDRa secundario a COVID-19. Los criterios de inclusión fueron: edad ≥ 18 años, infección confirmada por SARS-CoV-2 mediante reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa reversa (PCR-RT), SDRa definido según los criterios de Berlín,¹⁰ necesidad de ventilación mecánica invasiva ≥ 48 horas. Se excluyeron los pacientes con SDRa tratados con ventilación mecánica no invasiva, enfermos con máximo alcance terapéutico y mujeres con embarazo o puerperio. Se eliminaron los pacientes con variables incompletas en el expediente y los que concluyeran su tratamiento en otra terapia intensiva. El objetivo principal fue evaluar la asociación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con ventilación mecánica invasiva por SDRa secundario a COVID-19.

Desarrollo del estudio. Un médico especialista en medicina crítica fue quien recolectó los datos, tomándolos del expediente clínico de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Las variables se obtuvieron al ingreso a la UCI; la programación inicial de la ventilación mecánica fue realizada por el especialista en medicina crítica de turno, apegado a las metas de protección pulmonar o ventilación protectora. El soporte ventilatorio se llevó a cabo con ventiladores Puritan Bennett 840. Las variables del ventilador mecánico fueron obtenidas en posición supino, dentro de los 30 minutos posterior a la programación inicial del ventilador. Las muestras de gasometría fueron procesadas en el equipo GEM® Premier™ 4000 with iQM®.

Análisis estadístico. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva e inferencial. Por la cantidad de pacientes, se empleó Kolmogórov-Smirnov para las pruebas de normalidad. Todas las variables fueron analizadas en forma general para después compararlas con base en el desenlace: sobrevivientes (S) y no sobrevivientes (NS). Las variables cuantitativas continuas se expresaron en forma de mediana y rango intercuartil (RI) o media y desviación estándar (DE), mientras que, las variables dicotómicas se expresaron en forma de frecuencia absoluta y porcentaje (%). Para la comparación entre los grupos S y NS se utilizó la prueba U de Mann-Whitney o t de Student para las variables cuantitativas continuas y la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas. Se realizó un análisis de regresión logística multivariable para determinar el riesgo de mortalidad asociada a los niveles de sodio sérico, para lo cual se dividió la muestra: hiponatremia (< 135 mmol/L) e hipernatremia (> 145 mmol/L). Las variables incluidas en el modelo fueron seleccionadas por el método Enter; las variables de ajuste fueron aquellas que tuvieron un valor de $p < 0.1$ en el análisis univariado. Posteriormente, se realizó un modelo de regresión logística multivariable para determinar el riesgo

de mortalidad; las variables incluidas en este modelo fueron seleccionadas con el método *stepwise*, incluyendo aquellas con una $p < 0.1$ en el modelo final. La bondad de ajuste del modelo se evaluó con el estadístico de Hosmer-Lemeshow y la discriminación se determinó calculando el área bajo la curva (AUC). Se calcularon las *Odds ratio* (OR) con su intervalo de confianza de 95% (IC95%). No se imputaron valores perdidos. Se utilizó una $p < 0.05$ para definir la significancia estadística bilateral. Todos los análisis y gráficos se crearon con el *software* SPSS v. 21, y el *software* R v.3.4.2.

RESULTADOS

Del total de la muestra (N = 92), 40 pacientes fueron sobrevivientes y 52 no sobrevivientes. En el grupo de sobrevivientes 30% fueron mujeres y en el grupo de no sobrevivientes 36.5%. La edad tuvo una media de 64 y 66 años, respectivamente, sin relevancia estadística. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial sistémica (HAS) seguida de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ambas con diferencia estadística. La media de SAPS II fue de 72 y 80 puntos ($p = 0.004$) para el grupo de sobrevivientes y no sobrevivientes, respectivamen-

te. El resto de variables bioquímicas y ventilatorias se detallan en la *Tabla 1*.

En la *Tabla 2* se puede observar el análisis univariado donde la hiponatremia con OR 2.37 (IC95% 0.96-5.85) no tiene significancia estadística; sin embargo, cuando se realizó el modelo de regresión logística multivariado para determinar el riesgo de mortalidad, la hiponatremia resultó un factor de riesgo independiente (OR 4.35, IC95% 1.10-17.09 con $p = 0.03$) para mortalidad con AUC 0.86 (IC95% 0.79-0.93; $p = 0.001$) en pacientes con VMI por SDRA secundario a COVID-19.

DISCUSIÓN

La neumonía por SARS-CoV-2 está relacionada con marcadores inflamatorios elevados, los cuales están asociados con severidad de la enfermedad.¹¹ Berni y colaboradores¹² documentaron, en pacientes con COVID-19, que niveles de IL-6 >10 pg/mL se asocian a sodio plasmático bajo (128 mmol/L) con una correlación de -0.6 ($p = 0.006$). Además, la correlación entre $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ baja e hiponatremia fue de 0.6 ($p = 0.0005$). La hiponatremia se asoció con mayor

Tabla 1: Análisis general de variables.

| Variable | Total N = 92 | Sobreviviente N = 40 | No sobreviviente N = 52 | p |
|-------------------------------|-----------------|-------------------------|----------------------------|-------|
| Femenino, n (%) | 31 (33.7) | 12 (30.0) | 19 (36.5) | 0.51 |
| Edad [años]* | 65 (16) | 64 (25) | 66 (15) | 0.06 |
| IMC* | 32.6 (6.7) | 32.3 (7) | 33.6 (7.4) | 0.14 |
| DM, n (%) | 41 (44.6) | 13 (32.5) | 29 (55.8) | 0.01 |
| HAS, n (%) | 60 (65.2) | 21 (52.5) | 39 (75.0) | 0.02 |
| Tabaquismo, n (%) | 31 (33.7) | 8 (20.0) | 23 (44.2) | 0.01 |
| Troponina I [ng/L]* | 0.03 (0.01) | 0.03 (0.02) | 0.03 (0.01) | 0.32 |
| DHL [mg/dL]* | 565.5 (333) | 484.5 (324) | 583 (405) | 0.13 |
| PCR [mg/dL]* | 129.5 (134) | 97 (115) | 157 (158) | 0.05 |
| Ferritina [ng/mL]* | 1,060 (1,003) | 905 (1,094) | 1,119.5 (859) | 0.35 |
| Lactato [mmol/L]* | 1.6 (0.9) | 1.65 (1) | 1.60 (0.9) | 0.66 |
| DD [ng/mL]* | 1,753 (3,265) | 1,653 (4,106) | 1,811.5 (2,477) | 0.95 |
| Cr [mg/dL]* | 0.84 (0.46) | 0.7 (0.29) | 0.95 (0.61) | 0.001 |
| Cl [mmol/L]* | 101.5 (8) | 103 (7) | 100 (5) | 0.07 |
| Hiponatremia, n (%) | 33 (35.9) | 10 (25) | 23 (44.2) | 0.05 |
| Hipernatremia, n (%) | 6 (6.5) | 3 (7.5) | 3 (5.8) | 0.73 |
| Pplat [cmH ₂ O]* | 23 (5) | 22 (6) | 24 (6) | 0.26 |
| DP [cmH ₂ O]* | 15 (5) | 14 (5) | 15 (5) | 0.65 |
| Dist [mL/cmH ₂ O]* | 33 (15) | 38 (13) | 30 (14) | 0.004 |
| $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ * | 78.5 (42) | 89 (46) | 71 (33) | 0.01 |
| PM [J/min]* | 18.7 (8.2) | 18.4 (7.6) | 19.1 (8.9) | 0.66 |
| EV* | 1.85 (0.61) | 1.91 (0.8) | 1.81 (0.7) | 0.96 |
| Vasopresor, n (%) | 21 (22.8) | 4 (10.0) | 17 (32.7) | 0.01 |
| SAPS II* | 77 (13) | 72 (10) | 80 (15) | 0.004 |
| Días de VM* | 5 (5) | 34 (3) | 7 (6) | 0.01 |
| Días en la UCI* | 6.5 (4) | 6 (2) | 7 (6) | 0.33 |

IMC = índice de masa corporal. DM = diabetes mellitus. HAS = hipertensión arterial sistémica. DHL = deshidrogenasa láctica. PCR = reacción en cadena de la polimerasa. DD = dímero D. Cr = creatinina. Cl = cloro. Pplat = presión plateau. DP = *driving pressure*. Dist = distensibilidad. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. PM = poder mecánico. EV = eficiencia ventilatoria. SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score II*. VM = ventilación mecánica. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.
* Valores expresados como rango intercuartil.

Tabla 2: Análisis univariado y multivariado para mortalidad.

| | Análisis univariado | | Análisis multivariado | |
|------------------------------------|---------------------|-------|-----------------------|-------|
| | OR (IC95%) | p | OR (IC95%) | p |
| Femenino, n (%) | 1.3 (0.55-3.24) | 0.51 | — | — |
| Edad, años | 1.04 (1.007-1.082) | 0.01 | 1.01 (0.94-1.06) | 0.97 |
| IMC | 1.07 (1.001-1.15) | 0.04 | 1.03 (0.94-1.14) | 0.48 |
| DM, n (%) | 2.94 (1.23-7.02) | 0.01 | 5.72 (1.49-22.02) | 0.01 |
| HAS, n (%) | 2.71 (1.12-6.56) | 0.02 | 1.59 (0.43-5.91) | 0.48 |
| Tabaquismo, n (%) | 3.17 (1.22-8.19) | 0.01 | 1.76 (0.51-6.06) | 0.37 |
| Troponina I, ng/L | 1.09 (0.72-1.64) | 0.67 | — | — |
| DHL, mg/dL | 1.00 (0.99-1.00) | 0.40 | — | — |
| PCR, mg/dL | 1.00 (0.99-1.00) | 0.90 | — | — |
| Ferritina, ng/mL | 1.00 (0.99-1.00) | 0.20 | — | — |
| Lactato, mmol/L | 0.74 (0.43-1.27) | 0.28 | — | — |
| DD, ng/mL | 1.00 (1.00-1.01) | 0.93 | — | — |
| Cr, mg/dL | 1.81 (0.92-3.56) | 0.08 | 1.03 (0.75-1.43) | 0.82 |
| Cl, mmol/L | 0.95 (0.88-1.03) | 0.23 | — | — |
| Hiponatremia, n (%) | 2.37 (0.96-5.85) | 0.05 | 4.35 (1.10-17.09) | 0.03 |
| Hipernatremia, n (%) | 0.75 (0.14-3.95) | 0.75 | — | — |
| Pplat, cm/H ₂ O | 1.07 (0.95-1.21) | 0.23 | — | — |
| DP, cm/H ₂ O | 1.03 (0.91-1.17) | 0.58 | — | — |
| Dist, mL/cmH ₂ O | 0.93 (0.89-0.98) | 0.009 | 0.94 (0.88-1.00) | 0.09 |
| PaO ₂ /FiO ₂ | 0.99 (0.97-1.00) | 0.09 | 0.97 (0.96-0.99) | 0.009 |
| PM, J/min | 1.02 (0.94-1.10) | 0.55 | — | — |
| EV | 1.14 (0.57-2.26) | 0.70 | — | — |
| Vasopresor, n (%) | 4.37 (1.33-14.2) | 0.01 | 4.65 (0.82-26.4) | 0.08 |
| SAPS II, n | 1.08 (1.02-1.14) | 0.01 | 1.07 (0.97-1.17) | 0.15 |

Bondad de ajuste: Hosmer-Lemeshow: χ^2 9.7, p = 0.28, AUC 0.86, IC95% 0.79-0.93, p = 0.001.

IMC = índice de masa corporal. DM = diabetes mellitus. HAS = hipertensión arterial sistémica. DHL = deshidrogenasa láctica. PCR = reacción en cadena de la polimerasa. DD = dímero D. Cr = creatinina. Cl = cloro. Pplat = presión plateau. DP = *driving pressure*. Dist = distensibilidad. PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. PM = poder mecánico. EV = eficiencia ventilatoria. SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score II*.

severidad, es decir, ventilación mecánica, ingreso a la UCI y muerte (53 vs 7%, p = 0.031). Por otro lado, los niveles de sodio plasmático aumentaron en los pacientes con COVID-19 tratados con antagonista del receptor IL-6 (tocilizumab). Atila y asociados,¹³ en su modelo de regresión multivariable, registraron que la duplicación (es decir, aumento de 100%) de los niveles de IL-6 disminuyen el sodio plasmático -0.97 mmol/L en pacientes con COVID-19. Asimismo, IL-6 ≥ 11.0 pg/mL predice hiponatremia con AUC 75% (sensibilidad 58%, especificidad 86.5%) con OR 7.4 (IC95% 3.5-17.4; p \leq 0.001). Por lo anterior, entendemos que existe relación inversa entre IL-6 y nivel de sodio sérico en pacientes con COVID-19; además, se ha documentado incremento en el nivel de sodio sérico en pacientes que reciben tratamiento antiinflamatorio contra IL-6. Sin embargo, la hiponatremia leve es lo más frecuente en 81% de los casos; no obstante, no existe información disponible que mencione disminución del riesgo de muerte y el mal pronóstico en pacientes con COVID-19 tras la corrección de la hiponatremia.¹⁴ Actualmente, no

existen consensos ni guías clínicas para el manejo de la hiponatremia en la COVID-19. El abordaje terapéutico dependerá de su etiología, tonicidad, estado de volumen y comorbilidades del paciente, en concordancia con las recomendaciones de las guías clínicas de hiponatremia vigentes. La hiponatremia es el trastorno electrolítico más prevalente, tanto en medio ambulatorio como hospitalario. A pesar de esta frecuencia, la hiponatremia, incluso la grave, con frecuencia es infravalorada e inadecuadamente tratada.¹⁵

De-Carvalho y colaboradores¹⁶ describieron el impacto de la hiponatremia sobre el mal pronóstico de la COVID-19. De una cohorte retrospectiva de 296 pacientes, se compararon dos grupos: pacientes con hiponatremia < 135 mmol/L versus sujetos normonatremicos. La hiponatremia fue un predictor independiente de resultados adversos (OR 2.77, IC95% 1.26-6.15; p = 0.011). La duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad fueron mayores en los pacientes con hiponatremia comparados con los normonatremicos. Bihari y su equipo¹⁷ reportaron el efecto protector de la hipernatremia e hiperosmolaridad inducidas en pacientes con SDRA, mediando la respuesta inflamatoria y mejorando la función de las células epiteliales de revestimiento alveolar. El análisis de regresión logística multivariable para determinar riesgo de mortalidad asociada a niveles de Na⁺, dividió la muestra en: hiponatremia (< 135 mEq/L) e hipernatremia (> 145 mEq/L). Solo la hiponatremia resultó factor independiente para mortalidad (OR 4.35, IC95% 1.10-17.09; p = 0.03); sin embargo, la hipernatremia no tuvo relevancia estadística. El nivel de sodio sérico debe medirse desde el ingreso hospitalario con el fin de proporcionar una herramienta para la estratificación dinámica durante el curso clínico del COVID-19 y ayudar a la toma de decisiones clínicas. La hiponatremia está relacionada con mayor nivel de IL-6 en pacientes con COVID-19, reflejando hiperinflamación de forma asequible y específica.

De las limitaciones de nuestro estudio es su diseño observacional y retrospectivo, el tamaño de la muestra (N = 92) y haberse efectuado en un solo centro. No se realizó abordaje diagnóstico de la hiponatremia. De las fortalezas, es una población homogénea, todos los pacientes se encontraban en la UCI, intubados por SDRA secundario a COVID-19. El nivel de sodio sérico es una herramienta para la estratificación dinámica durante el curso clínico de la enfermedad. La hiponatremia podría funcionar como marcador inflamatorio, siendo un recurso altamente disponible.

CONCLUSIONES

La hiponatremia al ingreso a la UCI es un factor de riesgo independiente para mortalidad en los pacientes con

ventilación mecánica invasiva por SDRA secundario a COVID-19; la hipernatremia no tuvo relevancia estadística. La hiponatremia podría funcionar como marcador inflamatorio, siendo un recurso altamente disponible con utilidad pronóstica.

REFERENCIAS

1. Edmonds ZV. Hyponatremia in pneumonia. *J Hosp Med.* 2012;7 Suppl 4:S11-S13. doi: 10.1002/jhm.1933.
2. Swart RM, Hoorn EJ, Betjes MG, Zietse R. Hyponatremia and inflammation: the emerging role of interleukin-6 in osmoregulation. *Nephron Physiol.* 2011;118(2):45-51. doi: 10.1159/000322238.
3. Króllicka AL, Kruczkowska A, Krajewska M, Kuształ MA. Hyponatremia in infectious diseases-a literature review. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(15):5320. doi: 10.3390/ijerph17155320.
4. Atila C, Sailer CO, Bassetti S, Tschudin-Sutter S, Bingisser R, Siegemund M, et al. Prevalence and outcome of dysnatremia in patients with COVID-19 compared to controls. *Eur J Endocrinol.* 2021;184(3):409-418.
5. Kox M, Waalders NJB, Kooistra EJ, Gerretsen J, Pickkers P. Cytokine levels in critically ill patients with COVID-19 and other conditions. *JAMA.* 2020;324(15):1565-1567. doi: 10.1001/jama.2020.17052.
6. Aggarwal S, Garcia-Telles N, Aggarwal G, Lavie C, Lippi G, Henry BM. Clinical features, laboratory characteristics, and outcomes of patients hospitalized with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Early report from the United States. *Diagnosis (Berl).* 2020;7(2):91-96. doi: 10.1515/dx-2020-0046.
7. Sheikh MM, Ahmad E, Jeelani HM, Riaz A, Muneeb A. COVID-19 pneumonia: an emerging cause of syndrome of inappropriate antidiuretic hormone. *Cureus.* 2020;12(6):e8841. doi: 10.7759/cureus.8841.
8. Khalangot M. COVID-19 and SIADH relations: impact of the positive pressure ventilation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2020;319(1):E196. doi: 10.1152/ajpendo.00288.2020.
9. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *J Clin Epidemiol.* 2008;61(4):344-349. doi: 10.1016/j.jclinepi.2007.11.008.
10. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307(23):2526-2533. doi: 10.1001/jama.2012.5669.
11. Nair PR, Girish K, Mini G, Khan T, Haritha D, Sanyal K, et al. Subphenotypes of SARS-CoV-2-associated ARDS overlap each other: a retrospective analysis. *J Lab Physicians.* 2023;15(4):558-561. doi: 10.1055/s-0043-1768952.
12. Berni A, Malandrino D, Parenti G, Maggi M, Poggesi L, Peri A. Hyponatremia, IL-6, and SARS-CoV-2 (COVID-19) infection: may all fit together? *J Endocrinol Invest.* 2020;43(8):1137-1139. doi: 10.1007/s40618-020-01301-w.
13. Atila C, Monnerat S, Bingisser R, Siegemund M, Lampart M, Rueegg M, et al. Inverse relationship between IL-6 and sodium levels in patients with COVID-19 and other respiratory tract infections: data from the COVIVA study. *Endocr Connect.* 2022;11(10):e220171. doi: 10.1530/EC-22-0171.
14. de La Flor JC, Gomez-Berrocal A, Marschall A, Valga F, Linares T, Albarracín C, et al. The impact of the correction of hyponatremia during hospital admission on the prognosis of SARS-CoV-2 infection. *Med Clin (Barc).* 2022;159(1):12-18. doi: 10.1016/j.medcli.2021.07.006.
15. Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, de la Vega IR, Ferrer García JC, Roperó-Luis G, et al. Consensus document on the management of hyponatraemia and Nutrition. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed).* 2023;70 Suppl 1:7-26. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.006.
16. De Carvalho H, Letellier T, Karakachoff M, Desvaux G, Caillon H, Papuchon E, et al. Hyponatremia is associated with poor outcome in COVID-19. *J Nephrol.* 2021;34:991-998. doi: 10.1007/s40620-021-01036-8.
17. Bihari S, Prakash S, Dixon DL, Cavallaro E, Bersten AD. Induced hypernatremia in patients with moderate-to-severe ARDS: a randomized controlled study. *Intensive Care Med Exp.* 2021;9(1):33. doi: 10.1186/s40635-021-00399-3.

Conflicto de intereses: los autores declaramos no tener conflicto de intereses.

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

Correspondencia:

Dr. Jorge Lozano García

E-mail: lo-sano@hotmail.com



Asociación entre el nivel de fragilidad previo al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva con la mortalidad al egreso hospitalario en el paciente en estado crítico

Association between the level of fragility prior to admission to the Intensive Care

Unit with mortality at hospital discharge in critically ill patients

Associação entre o nível de fragilidade anterior à admissão na Unidade de Terapia

Intensiva com a mortalidade na alta hospitalar em pacientes em estado crítico

Concepción García Morán,* Laura Ichelle Muralla Sil,* Ulises Wilfrido Cerón Díaz*

RESUMEN

Introducción: la fragilidad previa al ingreso a las unidades de cuidado crítico, medida con la escala clínica de fragilidad (CFS), se asocia con la mortalidad.

Objetivos: determinar la asociación entre el puntaje de CFS previo al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y la mortalidad al egreso hospitalario en el paciente en estado crítico en un hospital privado de tercer nivel.

Material y métodos: se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo. Incluyó a todos los pacientes ingresados a la UTI del 1 de marzo al 30 de junio de 2023.

Resultados: se incluyeron 116 pacientes con media de edad de 64.2 ± 17.8 años; 45.7% fueron mujeres. La mortalidad global fue de 18.1%, y fue mayor en los pacientes con puntaje ≥ 4 de la CFS ($p = 0.003$). El análisis univariado encontró que los enfermos que fallecieron tuvieron como factores asociados el puntaje de SAPS 3 ($p < 0.001$), SOFA ($p < 0.001$), horas de ventilación mecánica ($p = 0.004$) y el puntaje de CFS ($p = 0.003$). En el análisis multivariado, a través de regresión logística, se encontró que los días de estancia hospitalaria ($p = 0.001$), el puntaje de SOFA ($p < 0.001$), las horas de ventilación mecánica ($p = 0.015$) y el puntaje de CFS ($p = 0.003$) fueron variables que se asociaron de manera independiente a la mortalidad.

Conclusiones: la CFS es una variable que se asocia de manera independiente con la mortalidad al egreso hospitalario y puede ser utilizada por su practicidad para estimar el impacto de la condición previa al ingreso a la UTI en el pronóstico de los pacientes críticos.

Palabras clave: escala clínica de fragilidad, CFS, mortalidad, UTI, unidad de terapia intensiva, fragilidad, predicción de riesgo.

ABSTRACT

Introduction: frailty prior to admission to critical care units, measured with the clinical frailty scale (CFS), is associated with mortality.

Objectives: to determine the association between the CFS score prior to admission to the Intensive Care Unit (ICU) and mortality at hospital discharge in critically ill patients in a private tertiary hospital.

Material and methods: an observational, longitudinal, prospective study was conducted. It included all patients admitted to the ICU from March 1 to June 30, 2023.

Results: 116 patients with a mean age of 64.2 ± 17.8 years, 45.7% were women. Overall mortality was 18.1%, and it was higher in patients with CFS score ≥ 4 ($p = 0.003$). The univariate analysis found that the patients who died had as associated factors the SAPS 3 score ($p < 0.001$), SOFA ($p < 0.001$), hours of mechanical ventilation ($p = 0.004$) and CFS score ($p = 0.003$). In the multivariate analysis, through logistic regression, it was found that the days of hospital stay ($p = 0.001$), the SOFA score ($p < 0.001$), the hours of mechanical ventilation ($p = 0.015$) and the CFS score ($p = 0.003$) were variables that were independently associated with mortality.

Conclusions: CFS is a variable that is independently associated with mortality at hospital discharge and can be used for its convenience to estimate the impact of the condition prior to admission to the ICU on the prognosis of critically ill patients.

* Unidad de Terapia Intensiva «Dr. Alberto Villazón Sahagún» del Hospital Español, México.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 09/10/2023.

Citar como: García MC, Muralla SLI, Cerón DUW. Asociación entre el nivel de fragilidad previo al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva con la mortalidad al egreso hospitalario en el paciente en estado crítico. Med Crit. 2023;37(7):547-551. <https://dx.doi.org/10.35366/114855>

www.medigraphic.com/medicinacritica

Keywords: clinical frailty scale, CFS, mortality, ICU, intensive care unit, frailty, risk prediction.

RESUMO

Introdução: a fragilidade prévia à admissão em unidades de terapia intensiva, medida através da escala de fragilidade clínica (EFC), está associada à mortalidade.

Objetivos: determinar a associação entre o escore da EFC antes da admissão na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e a mortalidade na alta hospitalar em pacientes em estado crítico de um hospital privado terciário.

Material e métodos: realizou-se um estudo observacional, longitudinal e prospectivo. Incluíram-se todos os pacientes internados na UTI no período de 1º de março a 30 de junho de 2023.

Resultados: dos 116 pacientes com idade média de 64.2 ± 17.8 anos, 45.7% eram mulheres. A mortalidade geral foi de 18.1% e foi maior em pacientes com escore EFC ≥ 4 ($p = 0.003$). A análise univariada constatou que os pacientes que foram a óbito tiveram como fatores associados o escore SAPS 3 ($p < 0.001$), SOFA ($p < 0.001$), horas de ventilação mecânica ($p = 0.004$) e o escore EFC ($p = 0.003$). Na análise multivariada, por meio de regressão logística, constatou-se que os dias de internação ($p = 0.001$), o escore SOFA ($p < 0.001$), as horas de ventilação mecânica ($p = 0.015$) e o escore EFC ($p = 0.003$) foram variáveis que se associaram independentemente à mortalidade.

Conclusões: a EFC é uma variável que se associa independentemente à mortalidade na alta hospitalar e pode ser utilizada devido à sua praticidade para estimar o impacto da condição antes da admissão na UTI no prognóstico de pacientes críticos.

Palavras-chave: escala de fragilidade clínica, EFC, mortalidade, UTI, unidade de terapia intensiva, fragilidade, predição de risco.

Abreviaturas:

CFS = escala clínica de fragilidad.

UTI = Unidad de Terapia Intensiva.

SAPS = Simplified Acute Physiologic Score (puntuación fisiológica aguda simplificada).

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (evaluación secuencial de falla orgánica).

INTRODUCCIÓN

La fragilidad se ha definido como un síndrome multidimensional caracterizado por la pérdida de la reserva física y cognitiva que conduce a una mayor vulnerabilidad a los eventos adversos, extendiéndose más allá de la limitación funcional y las comorbilidades.¹ De Biasio y colaboradores² definen el síndrome de fragilidad como un estado de deterioro de la salud y la capacidad de responder al estrés.

Se presenta en 25% de los mayores de 65 años y en más de 50% de los mayores de 85 años.³ En México, la prevalencia es de alrededor de 25% entre las

personas de 60 años o más, aumenta con la edad, es más prevalente en mujeres que en hombres y se asocia con un mayor riesgo de mortalidad. Las personas frágiles de 60 años o más tienen 37% más de riesgo de caídas. El riesgo de fragilidad en los adultos mayores mexicanos es más del doble entre los diabéticos. En el último año de vida, la fragilidad se asocia con un aumento mayor de 50% en el uso de los servicios de atención médica, incluidas visitas al médico y días de hospitalización, en comparación con las personas no frágiles.⁴

La capacidad de medir la fragilidad se considera útil a nivel de políticas de atención médica, ya que la información sobre la fragilidad puede ayudar a identificar la gama de servicios que podrían requerirse y la obtención anticipada de ellos. De igual manera, es útil en el ámbito clínico, ya que la estratificación de la fragilidad puede ayudar a planificar intervenciones, predecir el riesgo de muerte de un paciente o la necesidad de atención institucional al egreso hospitalario.⁵

Para ello, existen diferentes escalas para medir el nivel de fragilidad del paciente; sin embargo, para fines de este artículo se utilizará la escala clínica de fragilidad (CFS, por sus siglas en inglés) (*Figura 1*) que consta de nueve rubros, los cuales clasifican al paciente de acuerdo con su nivel de actividad e independencia previo al ingreso y, con base en ello, asignarlo a un grupo específico de nivel de fragilidad.



Figura 1: Escala clínica de fragilidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y prospectivo en donde se incluyó todo paciente que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) durante el periodo del 1 de marzo al 30 de junio de 2023. El único criterio de exclusión fue pacientes con reingreso a la UTI durante el mismo internamiento hospitalario. No hubo criterios de eliminación. Los datos recolectados a través del interrogatorio directo o indirecto para la calificación de la CFS, así como los obtenidos de los expedientes, fueron ordenados y descritos en términos de estadística descriptiva, para determinar sus intervalos, y valores de media, moda, mediana y desviación estándar. Las variables nominales se describieron mediante valores absolutos y porcentajes y se compararon entre los grupos mediante pruebas χ^2 , utilizándose de igual manera la prueba de U de Mann-Whitney y la prueba de Hosmer-Lemeshow para los modelos de la regresión logística. Para analizar los datos se emplearon los programas Excel versión 2010 de Microsoft Office y SPSS de IBM, versión 21. Este protocolo fue revisado y aprobado por el Comité de Ética e Investigación del hospital.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 116 pacientes con media de edad de 64.18 ± 17.84 años, de los cuales 53 fueron mujeres (45.7%). A los 116 pacientes evaluados se les

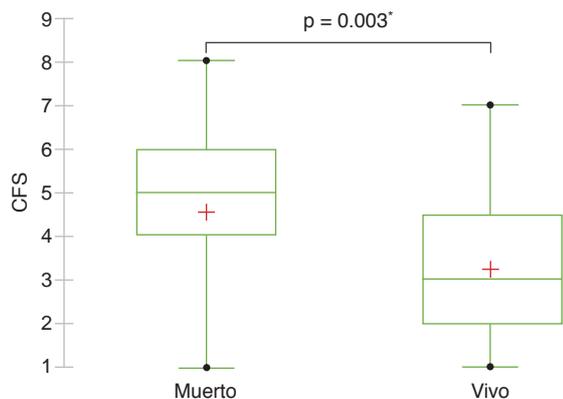


Figura 2: Comparación de la escala clínica de fragilidad (CFS, por sus siglas en inglés) entre vivos y muertos.

* nivel alfa = 0.05.

asignó una calificación al ingreso de la CFS, quedando 23 pacientes (19.8%) con 1 punto, 15 (12.9%) con 2 puntos, 23 (19.8%) con 3 puntos, 20 (17.2%) con 4 puntos, 16 (13.8%) con 5 puntos, 11 (9.5%) con 6 puntos, siete (6%) con 7 puntos, y uno (0.86%) con 8 puntos, la cual fue la calificación máxima, ya que ningún paciente se catalogó con 9 puntos en la escala. Se evaluó como objetivo primario la correlación entre dicho puntaje de fragilidad previo al ingreso a la UTI con mortalidad al egreso hospitalario. Se encontró una mortalidad global de 21 pacientes (18.1%), observándose mayor mortalidad en los pacientes con puntaje ≥ 4 ($p = 0.003$) con R^2 de 0.5229 y R de 0.723. La mortalidad en la UTI fue de 17 (14.6%) pacientes; de igual manera, se observó mayor mortalidad a mayor puntaje de CFS ($p = 0.027$) (Figura 2).

Como objetivo secundario, se evaluó la correlación entre el nivel de fragilidad previo al ingreso a la UTI con edad, horas de ventilación mecánica, puntajes SAPS y SOFA, días de estancia en la UTI y días de estancia hospitalaria; sin embargo, se encontró una correlación débil entre la CFS y dichas variables (Tabla 1).

Análisis de regresión logística múltiple por etapas

Se realizó un análisis multivariado a través de una regresión logística para analizar la asociación de variables de manera independiente, a la mortalidad al egreso hospitalario, en donde se utilizó la prueba de Hosmer-Lemeshow para ajuste de los modelos de predicción de riesgo, posterior a la cual se seleccionó el mejor modelo para el análisis, en el cual se observó una R^2 de 0.615, lo que indica que 61.5% de la mortalidad observada es explicada por dicho modelo. Se hizo el cálculo de χ^2 para el modelo, con un valor de 38.868 y significancia < 0.001 ; sin embargo, se observó adecuada correlación

de las variables entre lo observado y lo predicho por el modelo, pudiendo explicarse dicha significancia por la presencia de un único paciente que sale de rango (Tabla 2).

Como se observa en la Tabla 2, las únicas variables que se asociaron de manera independiente a la mortalidad al egreso hospitalario fueron los días de estancia hospitalaria, el puntaje de SOFA, las horas de ventilación mecánica y el puntaje de CFS.

DISCUSIÓN

Conocer la asociación entre el estado de fragilidad preexistente, con las posibilidades de supervivencia en el contexto del paciente crítico es de suma importancia, ya que, como es descrito en el trabajo de Jung y colaboradores,⁶ la fragilidad en el ámbito de la medicina crítica debe ser medida, interpretada y tomada en consideración para mejorar el cuidado individual y la asignación de recursos de cada paciente, y se debe contar con herramientas validadas y fáciles de utilizar en el día a día en las unidades de terapia intensiva.

Como se puede observar en los resultados, la CFS muestra una correlación con la mortalidad al egreso hospitalario con una p significativa, lo cual fue reforzado posterior a realizar un análisis de regresión logística, en donde se puede observar que el modelo matemático no excluye a la escala, sino que la mantiene como una variable independiente predictora de mortalidad al egreso hospitalario ($p = 0.003$). Esto concuerda con el estudio de Darvall y asociados,⁷ el cual fue llevado a cabo en Australia y Nueva Zelanda, en donde se reportó que los pacientes con fragilidad tuvieron mayor mortalidad intrahospitalaria que los pacientes sin ésta (16% contra 5%, $p < 0.001$); mencionan que de los enfermos con $CFS \geq 8$, 39% fallecieron durante el internamiento, contra 2% de pacientes que tuvieron puntaje de 1 en la CFS ($p < 0.001$). Una de las limitantes de este estudio fue el número de muestra, el cual fue pequeño en comparación del estudio antes mencionado, en donde se incluyeron 234,568

Tabla 1: Coeficientes de correlación de Spearman entre escala clínica de fragilidad y las variables secundarias.

| Variable | Coefficiente de correlación de Spearman |
|-------------------------------|---|
| Edad | 0.567 |
| Ventilación mecánica | 0.137 |
| SAPS 3 | 0.325 |
| SOFA | 0.234 |
| Días de estancia en la UTI | 0.249 |
| Días de estancia hospitalaria | 0.147 |

SAPS 3 = Simplified Acute Physiology score 3. SOFA = Sequential Organ Failure Assessment score. UTI = Unidad de Terapia Intensiva.

Tabla 2: Análisis univariado y multivariado de la asociación con la mortalidad hospitalaria.

| | Total N = 116 Mediana (RIQ) | Vivos N = 95 Mediana (RIQ) | Muertos N = 21 Mediana (RIQ) | Análisis | |
|-------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|-----------------|-------------------|
| | | | | Univariado p | Multivariado p |
| Edad [años] | 69 (52-78) | 68 (51.5-76.5) | 78 (67-84) | 0.027 | NS |
| Días de estancia en la UTI | 3 (2-8) | 3 (2-7.5) | 5 (2-9) | 0.368 | NS |
| Días de estancia hospitalaria | 12 (7-23) | 12 (8.5-23) | 7 (5-15) | 0.011 | 0.001 |
| SAPS 3 | 35 (14.7-64) | 29 (13-52.5) | 67 (54-72) | < 0.001 | NS |
| SOFA | 6 (3-9) | 5 (2-7.5) | 10 (7-14) | < 0.001 | < 0.001 |
| Horas de ventilación mecánica | 0 (0-55.5) | 0 (0-42) | 37 (3-125) | 0.004 | 0.015 |
| Escala clínica de fragilidad | 3 (2-5) | 3 (2-4.5) | 5 (4-6) | 0.003 | 0.003 |

RIQ = rango intercuartílico. UTI = Unidad de Cuidados Intensivos. SAPS 3 = *Simplified Acute Physiology Score 3*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment score*. NS = no significativo.

pacientes a los cuales se les aplicó la CFS al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. Con una muestra tan pequeña fue difícil comprobar en el análisis univariado, con una buena correlación, la asociación entre la CFS y la mortalidad al egreso hospitalario; sin embargo, sí se observó mayor porcentaje de mortalidad mientras más puntaje en la escala. De igual manera, como reportan Darvall y colaboradores,⁷ la mortalidad en los pacientes con puntaje ≥ 8 no se pudo comprobar en este estudio ya que, aunque presentó muerte al egreso hospitalario, sólo un paciente fue calificado con tal puntaje, lo que puede sesgar el porcentaje de mortalidad para dicho rubro.

También se compararon diferentes variables (*Tabla 2*), además de la CFS, y su asociación a mortalidad al egreso hospitalario en el análisis multivariado, encontrando como significativos estadísticamente el puntaje de SOFA ($p < 0.001$), días de estancia hospitalaria ($p = 0.001$) y horas de ventilación mecánica ($p = 0.015$).

En cuanto a los objetivos secundarios, se puede observar que las correlaciones entre la CFS y el resto de las variables descritas fueron débiles según el coeficiente de correlación de Spearman (*Tabla 1*); sin embargo, la limitante en el número de muestra es un factor que pudo predisponer a dichos hallazgos. Como fue demostrado por Pasin y su equipo⁸ en su estudio de casos y controles, en donde la variable principal fue la mortalidad a 30 días; la prevalencia de la fragilidad fue más alta entre los que fallecieron que en los que seguían con vida a los 30 días de su ingreso en la UTI (62.3% frente al 48.3%; $p = 0.01$); sin embargo, señalaron que la fragilidad resultó estar mejor asociada con la mortalidad a un año, más que con la mortalidad en la UTI o a los 30 días, ya que alargaron el seguimiento de los pacientes egresados vivos del hospital.

Aunque el propósito de este estudio no fue extender el seguimiento de los pacientes por un periodo

de tiempo más largo, podría ser opción para continuidad en trabajos futuros en la unidad y poder hacer un estudio con un mayor número de pacientes, para demostrar que la fragilidad tiene mayor significancia en la mortalidad a un año, más que a un periodo de seguimiento más corto, como al egreso de la UTI, hospitalario o a los 30 días.

CONCLUSIONES

La fragilidad evaluada mediante la CFS es una variable que se asocia de manera independiente con la mortalidad al egreso hospitalario, y puede ser utilizada para orientarnos en el manejo y pronóstico de los pacientes.

La CFS es una herramienta útil y fácil de utilizar en las unidades de terapia intensiva para valorar el estado de fragilidad previo al ingreso, por lo que su uso debe ser promovido dentro de la valoración integral de todo paciente que ingrese a una Unidad de Cuidados Intensivos; esto con el fin de estimar el impacto de la condición previa al ingreso, en el pronóstico de los pacientes críticos.

REFERENCIAS

- McDermid RC, Stelfox HT, Bagshaw SM. Frailty in the critically ill: a novel concept. *Crit Care*. 2011;15(1):301. doi: 10.1186/cc9297.
- De Biasio JC, Mittel AM, Mueller AL, Ferrante LE, Kim DH, Shaefi S. Frailty in critical care medicine: a review. *Anesth Analg*. 2020;130(6):1462-1473. doi: 10.1213/ANE.0000000000004665.
- Muscudere J, Waters B, Varambally A, Bagshaw SM, Boyd JG, Maslove D, et al. The impact of frailty on intensive care unit outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2017;43(8):1105-1122. doi: 10.1007/s00134-017-4867-0.
- Pérez-Zepeda MU, Rodríguez MA, Wong R. Envejecimiento en México: fragilidad. Boletín Informativo del ENASEM; 2020.
- Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ*. 2005;173(5):489-495. doi: 10.1503/cmaj.050051.
- Jung C, Guidet B, Flaatten H; VIP study group. Frailty in intensive care medicine must be measured, interpreted and taken into

- account! *Intensive Care Med.* 2023;49(1):87-90. doi: 10.1007/s00134-022-06887-8.
7. Darvall JN, Bellomo R, Paul E, Bailey M, Young PJ, Reid A, et al. Routine frailty screening in critical illness: a population-based cohort study in Australia and New Zealand. *Chest.* 2021;160(4):1292-1303. doi: 10.1016/j.chest.2021.05.049.
 8. Pasin L, Boraso S, Golino G, Fakhr BS, Tiberio I, Trevisan C. The impact of frailty on mortality in older patients admitted to an Intensive Care Unit. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2020:S0210-5691(20)30191-1. doi: 10.1016/j.medin.2020.05.019.

Patrocinios: no hubo patrocinios durante la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Concepción García Morán

E-mail: cony_1087@hotmail.com

conygarmor@gmail.com



Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca

Risk factors associated with mortality of patients undergoing cardiac surgery

Fatores de risco associados à mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca

Emmanuel Castañeda Orduña,* Alejandro Trejo Arteaga,* Ulises W Cerón Díaz*

RESUMEN

Introducción: las enfermedades cardíacas representan la principal causa de muerte. A pesar de los avances en cirugía de mínima invasión y procedimientos percutáneos, la cirugía cardíaca continúa siendo una opción en los casos más complejos aun cuando tiene altas probabilidades de morbilidad y mortalidad; hay múltiples factores preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios inmediatos asociados a malos desenlaces.

Objetivo: determinar los factores que están asociados a mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca y construir un modelo predictivo.

Material y métodos: estudio retrolectivo, transversal y analítico en pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) posterior a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea durante el 1 de enero de 2017 al 31 de agosto de 2023.

Resultados: se analizaron datos de 70 pacientes, se determinó una mortalidad de 8.57%, la edad media fue 60.6 ± 11.5 años y 78.5% correspondieron al sexo masculino. El procedimiento más frecuente fue la cirugía de revascularización coronaria (64.3%). El análisis univariado mostró asociación a mortalidad principalmente con días de ventilación mecánica (0.12 vs 1.12, $p = 0.01$), días de estancia intrahospitalaria (13.82 vs 2.86, $p = 0.01$), poder cardíaco (0.87 vs 0.55, $p = 0.01$), índice de volumen latido (55.8 vs 29.3, $p = 0.001$), lactato (2.25 vs 7.5, $p \leq 0.0001$), troponina I (77.8 vs 1,381.1, $p = 0.01$), reporte de complicación transoperatoria (7.1% vs 50%, $p = 0.001$) e infusión de inotrópicos y vasopresores (44.3% vs 100%, $p = 0.015$). Una regresión logística binaria demostró que sólo el lactato (OR 2.476, IC95% [1.25-4.88]) y troponina I (OR 1.00003, IC95% [1.000-1.001]) tienen una asociación independiente a mortalidad. Se desarrolló un modelo predictivo de mortalidad y se realizó análisis COR con una AUR 0.969 [0.920-1.017].

Conclusiones: existen distintos factores que se asocian a mortalidad, en nuestro caso después de un análisis de regresión logística sólo el lactato y troponina I se asociaron de manera independiente. Nuestro modelo predictivo es sencillo y podría suponer una herramienta predictora de mortalidad en el abordaje inicial.

Palabras clave: cirugía cardíaca, mortalidad, pronóstico, lactato, troponina, factores hemodinámicos.

ABSTRACT

Introduction: cardiac diseases represent the leading cause of death. Despite advances in minimally invasive surgery and percutaneous procedures, cardiac surgery remain as an option in the most complex cases, even though it has a high probability of morbidity and mortality, and there are multiple preoperative, intraoperative and immediate postoperative factors associated with poor outcomes.

Objective: to determine the factors associated with mortality in patients undergoing cardiac surgery and to construct a predictive model.

Material and methods: a retrospective, cross-sectional, analytical study of patients admitted to the Intensive Care Unit (ICU) after cardiac surgery with extracorporeal circulation during January 1, 2017 to August 31, 2023.

Results: data from 70 patients were analyzed, a mortality of 8.57% was determined, mean age 60.6 ± 11.5 years and 78.5% were male. The most frequent procedure was coronary revascularization surgery (64.3%). Univariate analysis showed association to mortality mainly with days of mechanical ventilation (0.12 vs 1.12, $p = 0.01$), days of in-hospital stay (13.82 vs 2.86, $p = 0.01$), cardiac power (0.87 vs 0.55, $p = 0.01$), beat volume index (55.8 vs 29.3, $p = 0.001$), lactate (2.25 vs 7.5, $p \leq 0.0001$), troponin I (77.8 vs 1,381.1, $p = 0.01$), report of trans-operative complication (7.1% vs 50%, $p = 0.001$) and infusion of

inotropes and vasopressors at admission (44.3% vs 100%, $p = 0.015$). A binary logistic regression showed that only lactate (OR 2.476, 95% CI [1.25-4.88]) and troponin I (OR 1.0, 95% CI [1.000-1.001]) have an independent association with mortality. A predictive model for mortality was developed and ROC analysis was performed with an AUR 0.969 [0.920-1.017].

Conclusions: there are different factors associated with mortality, in our case after logistic regression analysis only lactate and troponin I were independently associated. Our predictive model is simple and could be a tool to predict mortality on the initial approach.

Keywords: cardiac surgery, mortality, prognosis, lactate, troponin, hemodynamic factors.

RESUMO

Introdução: as doenças cardíacas representam a principal causa de morte. Apesar dos avanços na cirurgia minimamente invasiva e nos procedimentos percutâneos, a cirurgia cardíaca continua sendo uma opção nos casos mais complexos, embora apresente altas probabilidades de morbidade e mortalidade; existem múltiplos fatores pré-operatórios, intraoperatórios e pós-operatórios associados a maus resultados.

Objetivo: determinar os fatores associados à mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca e construir um modelo preditivo.

Material e métodos: estudo retrospectivo, transversal e analítico em pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) após cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea no período de 1º de janeiro de 2017 a 31 de agosto de 2023.

Resultados: foram analisados dados de 70 pacientes, determinou-se uma mortalidade de 8.57%, a média de idade foi de 60.6 ± 11.5 anos e 78.5% eram do sexo masculino. O procedimento mais realizado foi a cirurgia de revascularização coronariana (64.3%). Na análise univariada, mostrou associação com mortalidade principalmente com dias de ventilação mecânica (0.12 vs 1.12, $p = 0.01$), dias de internação (13.82 vs 2.86, $p = 0.01$), potência cardíaca (0.87 vs 0.55, $p = 0.01$), índice de volume sistólico (55.8 vs 29.3, $p = 0.001$), lactato (2.25 vs 7.5, $p \leq 0.0001$), troponina I (77.8 vs 1,381.1, $p = 0.01$), relato de complicação intraoperatória (7.1% vs 50%, $p = 0.001$) e infusão de inotrópicos e vasopressores (44.3% vs 100%, $p = 0.015$). Uma regressão logística binária mostrou que apenas o lactato (OR 2.476, IC95% [1.25-4.88]) e a troponina I (OR 1.00003, IC95% [1.000-1.001]) têm associação independente com mortalidade. Foi desenvolvido um modelo preditivo de mortalidade e a análise COR foi realizada com AUR 0.969 [0.920-1.017].

Conclusões: existem diferentes fatores associados à mortalidade, no nosso caso, após análise de regressão logística, apenas o lactato e a troponina I estiveram independentemente associados. Nosso modelo preditivo é simples e pode ser uma ferramenta preditiva de mortalidade na abordagem inicial.

Palavras-chave: cirurgia cardíaca, mortalidade, prognóstico, lactato, troponina, fatores hemodinámicos.

Abreviaturas:

CPI = índice de poder cardíaco.

CPO = poder cardíaco.

DM = diabetes mellitus.

EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

HAS = hipertensión arterial.

IC95% = intervalo de confianza de 95%.

ITLVI = índice trabajo latido ventricular izquierdo.

NYHA = New York Heart Association.

PAPi = índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar.

PVC = presión venosa central.

SAPS = Simplified Acute Physiology Score (puntuación fisiológica aguda simplificada).

* Hospital Español. México.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 10/10/2023.

Citar como: Castañeda OE, Trejo AA, Cerón DUW. Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Med Crit. 2023;37(7):552-558. <https://dx.doi.org/10.35366/114856>

SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (evaluación secuencial de falla orgánica).

SvO₂ = saturación venosa central.

TLVI = trabajo latido ventricular izquierdo.

UTI = Unidad de Terapia Intensiva.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte a nivel mundial y contribuyen de forma importante a la pérdida de la salud, así como al incremento de costos a los sistemas de salud.¹ La cirugía cardíaca es el tratamiento estándar para algunos casos de enfermedades valvulares y cardiopatía isquémica compleja. A pesar del progreso durante las últimas décadas, la cirugía cardíaca está asociada con mortalidad y morbilidad postoperatoria, la cual puede ir desde 5 hasta 75%, dependiendo de la cirugía realizada, las comorbilidades y el estado de fragilidad del paciente.²

En el año 2022, la base de datos de pacientes con cirugía cardíaca de la Sociedad de Cirujanos de Tórax reportó 2.1% para cirugía de revascularización, 1.8% para cambio válvula aórtica, 3.8% para revascularización y cambio de válvula aórtica, 9.4% para revascularización y cambio de válvula mitral, 10% para revascularización y reparación de válvula mitral. Como principales complicaciones se reportaron ventilación mecánica prolongada (> 24 horas), fibrilación auricular *de novo*, reoperación, falla renal.³ En México, un análisis de mortalidad y estancia hospitalaria realizado en el Instituto Nacional de Cardiología en el año 2015 reportó mortalidad global de 9.2% y mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de 8.7%.⁴

En años recientes, se ha observado una disminución en las tasas de mortalidad intrahospitalaria de pacientes sometidos a cirugía cardíaca; esto se ha atribuido en parte a la reducción en el número de procedimientos realizados, así como en los avances en los cuidados perioperatorios y transoperatorios. Sin embargo, el impacto de este tipo de procedimientos obliga a realizar una toma de decisiones en la que se analice el beneficio y la adecuada selección de pacientes candidatos, especialmente con el incremento de pacientes con múltiples comorbilidades y mayor edad.⁵

Desde el desarrollo de la primera escala para estratificar el riesgo perioperatorio en cirugía cardíaca por Parsonnet y colaboradores en 1989, se han propuesto varios sistemas de puntuación con resultados variables. Los recomendados por las guías internacionales para la cirugía de revascularización y tratamiento de la enfermedad valvular son el Sistema Europeo para la Puntuación de Evaluación del Riesgo Operatorio Cardíaco (EuroSCORE II) y la escala de la Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS).⁶ Hasta donde conocemos, en México

las escalas antes mencionadas no han sido validadas y sólo se cuentan con estudios que analizan la primera versión de EuroSCORE, de los que se tuvieron conclusiones mixtas.^{7,8}

Una de las limitaciones para las escalas desarrolladas, parece ser la falta de consenso sobre qué factores de riesgo se deberían considerar. También hay discrepancia con respecto a si incluir los factores de riesgo del paciente y los intraoperatorios, o cualquiera de éstos de forma aislada. Existe un gran número de factores de riesgo intraoperatorios y postoperatorios que tienen el potencial de ser incluidos en cualquier modelo de predicción de riesgos y que no se contemplan en los principales modelos predictivos de mortalidad.⁵

Algunos estudios han analizado variables que podrían estar asociadas a mortalidad y malos desenlaces en este grupo de pacientes, por ejemplo: presión venosa central (PVC), índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi), tiempo de pinzamiento de aorta, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo troponina I, creatinina, índice neutrófilo/linfocito, índice plaqueta/linfocito, el exceso de base (EB), lactato, entre otros.⁹⁻¹⁴

El propósito de este estudio es determinar los factores de riesgo que están asociados a mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca y construir un modelo predictivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrolectivo, transversal y analítico, de pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) durante el periodo del 1 de enero de 2017 al 31 de agosto de 2023. Se incluyeron individuos mayores a 18 años, sometidos a cualquier tipo de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Se excluyeron los que no contaron con monitoreo invasivo del gasto cardíaco por catéter de Swan-Ganz en las primeras seis horas de ingreso, pacientes que fueron trasladados de otra unidad hospitalaria y enfermos en condición de nivel de reanimación cardiopulmonar (RCP) III.

Los datos recolectados a partir de una base de datos y expedientes clínicos fueron tabulados en una hoja de Excel; posterior al control de calidad de la base de datos, se analizaron en el programa estadístico XLSTAT en donde se llevó a cabo el análisis univariado y multivariado de la información obtenida en el programa SPSS v 29.0, para el modelo de regresión logística binaria.

Se calculó la naturaleza de distribución de las variables con la prueba de Kolmogórov-Smirnov con un valor de p 2) con corrección de continuidad de Yates. Las variables con significancia estadística $p < 0.05$ se sometieron a modelo de regresión logística binaria con prueba de Hosmer-Lemeshow. Se realizó análisis de los modelos predictivos de mortalidad con curva de característica operativa del receptor (COR).

Este protocolo fue revisado y aprobado por el Comité de Ética y el Comité de Investigación del hospital.

RESULTADOS

Se realizó una revisión de 70 expedientes clínicos de pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva posterior a cirugía cardíaca. El análisis arrojó la siguiente información: la edad media fue 60.6 ± 11.5 años (rango: 18-81 años); se encontraron 55 (78.5%) hombres. Se analizaron las comorbilidades y variables preoperatorias, donde se reportaron diabetes mellitus (DM) 24 (34.3%), hipertensión arterial (HAS) 37 (52.9%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) uno (1.4%). La clasificación funcional *New York Heart Association* (NYHA) más frecuente fue la clase III con 30 (42.9%) pacientes, clase II con 25 (35.7%), clase I con 14 (20%) y clase IV con uno (1.4%), la mediana de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue 61% (46-65%). Los días de estancia previos a la UTI fueron 3.1 (1.9-5.4). El procedimiento más realizado fue la cirugía de revascularización coronaria 45 (64.3%), seguido del cambio valvular aórtico 14 (20%) y mitral ocho (11.4%); sólo se reportó un doble recam-

bio valvular y dos procedimientos no clasificados como valvular ni coronario. El tiempo de circulación extracorpórea (TCEC) fue 99.5 minutos (77.3-127.5), el tiempo de pinzamiento de aorta fue 64 minutos (52-89). Se encontraron cinco (7.1%) procedimientos con registro de complicación transoperatoria.

Al ingreso a la UTI, se registró una escala *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) de 4 puntos (2-6) y un *Simplified Acute Physiology Score* (SAPS 3) de 40 puntos (31-47), 40 pacientes (57.1%) se ingresaron con ventilación mecánica invasiva, 21 (30%) con infusión de vasodilatadores, 31 (44.3%) con infusión de inotrópicos y vasopresores. En las variables hemodinámicas, el gasto cardíaco (GC) e índice cardíaco (IC) fueron 4.7 ± 1.3 L/min y 2.5 ± 0.6 L/min/m², respectivamente; la presión arterial media (PAM) fue 81.6 ± 14.2 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 80 latidos (74-93.5), poder cardíaco (CPO) e índice de poder cardíaco (CPI) 0.85 ± 0.3 W y 0.46 ± 0.46 W/m², la presión venosa central (PVC) 11 mmHg (8-13) y la presión de perfusión sistémica (PPS) 70.4 ± 14.8 mmHg, la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) 14 mmHg (14-17), PAPI 1.75 (1.10-2.45). El índice de volumen latido (IVL) y el índice trabajo latido ventricular izquierdo (ITLVI) fueron

Tabla 1: Variables asociadas a mortalidad hospitalaria.

| Variable | Vivos N = 64 | Muertos N = 6 | p |
|---------------------|---------------------|-------------------------|----------|
| Días de VMI* | 0.12 (0-0.5) | 1.12 (0.46-1.78) | 0.02 |
| Estancia pre-UTI* | 3.31 (2.10-5.84) | 1.66 (1.15-2.06) | 0.01 |
| DEIH* | 13.82 (10.52-15.33) | 2.86 (2.40-9.43) | 0.01 |
| TPAo* | 62.5 (50.7-86.5) | 89 (71-104) | 0.05 |
| SOFA* | 3.5 (2-5) | 12 (8.5-14) | < 0.0001 |
| SAPS 3** | 37.9 ± 10.3 | 59.1 ± 19.2 | < 0.0001 |
| PAM** | 82.8 ± 13.6 | 68.5 ± 13.7 | 0.02 |
| FC* | 79 (73.5-90) | 97 (94.7-106) | 0.01 |
| PPS** | 71.8 ± 14.5 | 55.5 ± 8.8 | 0.01 |
| CPO** | 0.87 ± 0.30 | 0.55 ± 0.14 | 0.01 |
| CPI** | 0.46 ± 0.13 | 0.33 ± 0.10 | 0.02 |
| VL* | 56.2 (47.6-69.8) | 40.8 (37.3-45.6) | 0.01 |
| IVL** | 31.5 ± 8.1 | 22.9 ± 7.1 | 0.01 |
| TLVI* | 55.8 (43.4-67.4) | 29.3 (24.1-34.6) | < 0.0001 |
| ITLVI** | 31.3 ± 10.3 | 16.8 ± 7.2 | 0.001 |
| SvO ₂ ** | 66.8 ± 8.5 | 58.4 ± 10.8 | 0.03 |
| Lactato* | 2.25 (1.77-3.1) | 7.5 (4.75-13.02) | < 0.0001 |
| Hemoglobina** | 12.5 ± 1.8 | 9.7 ± 2.6 | 0.001 |
| Plaquetas** | 178.5 ± 55.7 | 116.6 ± 33.1 | 0.01 |
| Troponina I* | 77.8 (34.7-123.8) | 1,381.1 (276.9-2,432.1) | 0.01 |

VMI = ventilación mecánica invasiva. UTI = Unidad de Terapia Intensiva. DEIH = días de estancia intrahospitalaria. TPAo = tiempo de pinzamiento aórtico. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. SAPS = *Simplified Acute Physiology Score*. PAM = presión arterial media. FC = frecuencia cardíaca. PPS = presión de perfusión sistémica. CPO = poder cardíaco. CPI = índice de poder cardíaco. VL = volumen latido. IVL = índice de volumen latido. TLVI = trabajo latido del ventrículo izquierdo. ITLVI = índice de trabajo latido del ventrículo izquierdo. SvO₂ = saturación venosa central (diferencia arteriovenosa de oxígeno). Troponina I = número de veces sobre el valor de corte. Valores expresados como: * mediana (rango intercuartil) y ** media \pm desviación estándar.

Tabla 2: Variables categóricas.

| Variable | Total N =70 n (%) | Muertos N = 6 n (%) | p |
|---------------------------------|-------------------------|---------------------------|-------|
| Hombre | 55 (78.6) | 3 (50.0) | 0.206 |
| DM | 24 (34.3) | 1 (16.7) | 0.616 |
| HAS | 37 (52.9) | 3 (50.0) | 0.779 |
| EPOC | 1 (1.4) | 0 (0.0) | 0.136 |
| Clase funcional NYHA | | | 0.173 |
| I | 14 (20.0) | 1 (16.7) | |
| II | 25 (35.7) | 0 (0.0) | |
| III | 30 (42.9) | 5 (83.3) | |
| IV | 1 (1.4) | 0 (0.0) | |
| Tipo de cirugía | | | 0.512 |
| Revascularización | 45 (64.3) | 3 (50.0) | |
| Cambio válvula aórtica | 14 (20.0) | 1 (16.7) | |
| Cambio válvula mitral | 8 (11.4) | 2 (33.3) | |
| Doble cambio valvular | 1 (1.4) | 0 (0.0) | |
| Otro | 2 (2.9) | 0 (0.0) | |
| Complicación transoperatoria | 5 (7.1) | 3 (50.0) | 0.001 |
| Vasopresores al ingreso UTI | 31 (44.3) | 6 (100.0) | 0.015 |
| Inotrópicos al ingreso UTI | 31 (44.3) | 6 (100.0) | 0.015 |
| Vasodilatadores al ingreso | 21 (30.0) | 0 (0.0) | 0.226 |
| Ventilación mecánica al ingreso | 40 (57.1) | 5 (83.3) | 0.355 |

DM = diabetes mellitus. HAS = hipertensión arterial sistémica. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. NYHA = *New York Heart Association*. UTI = Unidad de Terapia Intensiva.

30.9 ± 8.4 mL/m² y 30.1 ± 10.9 g*m/m². En el taller gaseométrico: saturación venosa central (SvO₂) 66.1% \pm 8.96%, diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-vO₂) 4.8 (4.2-5.8), Δ CO₂ 5.8 \pm 3.3, índice Da-vO₂/ Δ CO₂ 1.02 (0.67-1.44). Respecto a las variables bioquímicas, pH 7.34 (7.30-7.36), HCO₃ 20.20 (19.03-21.3), PaCO₂ 37.8 mmHg (34.5-41.73), lactato 2.4 mmol (1.9-3.3), creatinina 0.95 mg/dL (0.84-1.13), leucocitos 14.3 (11.88-19.18), hemoglobina (Hb) 12.3 \pm 2 g/dL, plaquetas 173 \pm 56.7 y número de veces sobre valor de corte de troponina I 81.6 (37.6-179.4).

Se registró una mortalidad hospitalaria en seis pacientes (8.5%), de los cuales cinco murieron en la UTI. En el análisis de cada una de las variables y mortalidad hospitalaria, se encontró una diferencia estadísticamente significativa para los días de estancia previos a la UTI, días de ventilación mecánica, días de estancia intrahospitalaria, tiempo de pinzamiento de aorta, puntaje SOFA, presión arterial media, frecuencia cardíaca, presión de perfusión sistémica, CPO, CPI, volumen latido e índice de volumen latido, TLVI e ITLVI, SvO₂, lactato, hemoglobina, plaquetas, troponina I, reporte de complicación transoperatoria, así como infusión de vasopresores e inotrópicos al ingreso (Tablas 1 y 2).

Las variables con valor estadísticamente significativo y que estaban presentes al momento del ingreso a la UTI se ingresaron a modelo de regresión logística binaria por etapas para determinar las variables independientes asociadas a mortalidad hospitalaria; se realizó test de Hosmer-Lemeshow para seleccionar el mejor

modelo propuesto, con $p = 0.893$, y $R^2 = 0.696$, con χ^2 25.643 ($p < 0.0001$). Con base en el modelo se obtuvo que las únicas variables asociadas a mortalidad son el lactato y la troponina I (número de veces) (Tabla 3).

Como objetivo secundario, se crearon curvas COR para analizar la mortalidad y los puntajes SOFA (AUR 0.973, IC95% [0.931-1.014]) y SAPS 3 (AUR 0.831 [0.574-1.098]) obtenidos al ingreso a la UTI, así como de nuestro modelo predictivo de mortalidad (AUR 0.969 [0.920-1.017]) (Figura 1).

DISCUSIÓN

Las guías internacionales consideran la cirugía cardíaca para los casos más complejos y que no son candidatos a tratamiento percutáneo.¹⁵ Establecer los factores que pueden estar asociados a mortalidad podría mejorar los desenlaces y la calidad de la atención de este grupo de pacientes.

Este estudio encontró una mortalidad de 8.75%, la cual es superior a la reportada por la Sociedad de Cirujanos de Tórax (2.1%); sin embargo, coincide con la reportada en un estudio realizado en México (mortalidad global 9.2% y mortalidad en UTI 8.7%).¹⁶

Se observó que, de las variables preoperatorias, sólo los días de estancia hospitalaria previa al ingreso a la UTI tienen asociación estadísticamente significativa con el desenlace de mortalidad 3.31 vs 1.66 días, donde los pacientes fallecidos tuvieron menos días de estancia previos al procedimiento. Es de notar que las comor-

bilidades (DM, HAS, EPOC, clase funcional NYHA) no estuvieron asociadas a mortalidad; a diferencia de lo presentado en un estudio realizado por Clough y colaboradores, donde encontraron asociación con las comorbilidades al ingreso, especialmente con diabetes, enfermedad vascular, EPOC, úlcera péptica y enfermedad renal crónica. Esta diferencia entre estudios puede ser explicado debido a nuestro número de individuos estudiados.¹⁷

De las variables transoperatorias, existen distintos estudios que han sugerido asociación a mortalidad especialmente con el tiempo de pinzamiento aórtico y de circulación extracorpórea. Madhavan y asociados reportaron que el tiempo de bomba incrementa las probabilidades de morir ya que puede estimular la liberación de mediadores de la inflamación; sugieren que debería mantenerse entre 56 y 180 minutos. En nuestro estudio, el tiempo de circulación extracorpórea fue de 64 minutos (52-89), lo cual se mantiene dentro del tiempo recomendado en el estudio antes mencionado. Respecto al tiempo de pinzamiento aórtico, actualmente se han

implementado técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, las cuales no requieren de circulación extracorpórea ni pinzamiento de aorta, lo que disminuye el riesgo de ateroembolismo.¹⁸ En nuestro estudio, el tiempo de pinzamiento fue de 62.5 versus 89 y estadísticamente significativa en el análisis univariado, pero no en la regresión logística. Un estudio observó que el tiempo de aorta se relaciona con mortalidad, así como disfunción cardíaca y renal postoperatoria.¹⁹

Existen pocos estudios que evalúan las variables hemodinámicas posteriores al procedimiento quirúrgico. El poder cardíaco es una variable que demostró ser el mejor modelo de predicción de mortalidad en choque cardiogénico, su utilidad no ha sido evaluada en cirugía cardíaca.²⁰ En nuestro estudio, los pacientes que murieron tuvieron valores más bajos de poder cardíaco cuando se compararon con los sobrevivientes.

Después del análisis de regresión logística, el lactato sérico fue una de las variables con asociación a mortalidad. Un estudio retrospectivo, con un total de 1,058 pacientes, determinó que el exceso de base al ingreso a la UTI fue superior a los niveles de lactato para predecir mortalidad en pacientes postoperados de cirugía cardíaca.¹² Otro estudio retrospectivo observacional encontró que la elevación de lactato en el periodo transoperatorio es un parámetro útil para identificar pacientes con riesgo de mortalidad y complicaciones postoperatorias.¹³

Tabla 3: Resultado de regresión logística.

| Variable | Beta | Wald | p | OR | IC95% |
|-------------|-------|-------|-------|-------|-------------|
| Lactato | 0.907 | 6.832 | 0.009 | 2.476 | 1.255-4.888 |
| Troponina I | 0.000 | 5.572 | 0.018 | 1.000 | 1.000-1.001 |

OR = odds ratio. IC = intervalo de confianza.

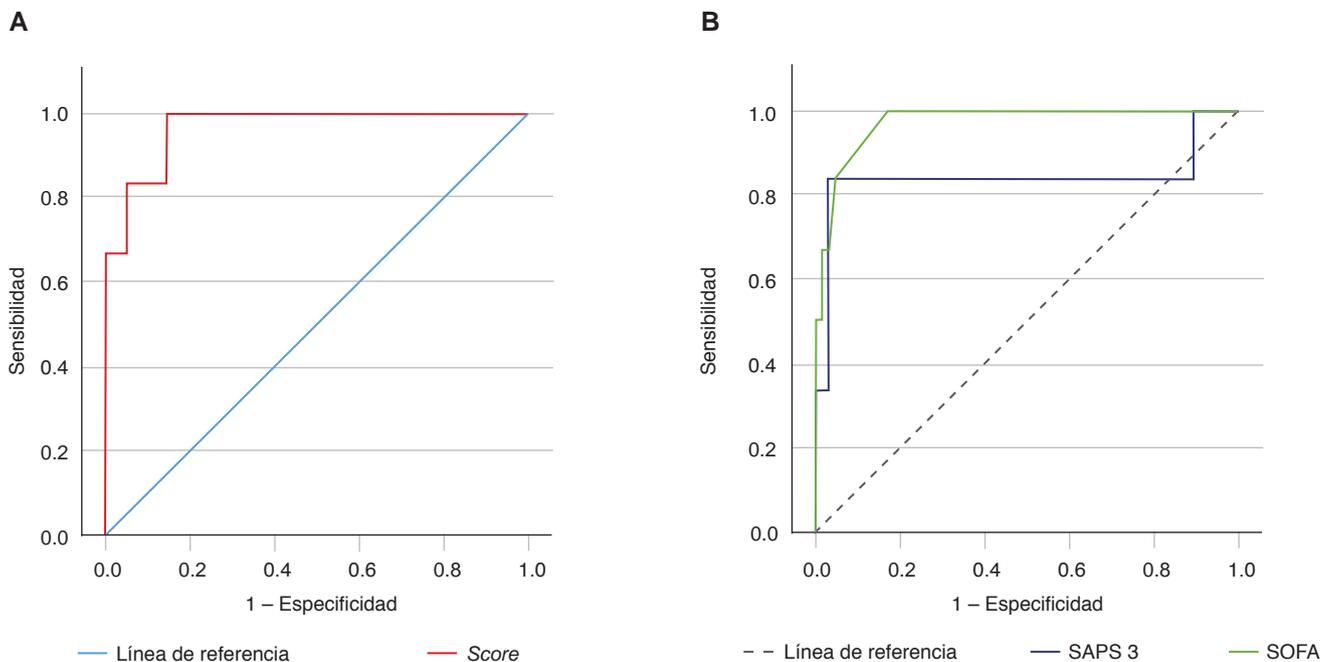


Figura 1: Curvas COR de los modelos predictores de mortalidad. **A)** Curva COR del modelo propuesto. **B)** Curva COR de las escalas SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y SAPS 3 (Simplified Acute Physiology Score III).

La troponina I ultrasensible fue la otra variable obtenida del análisis de regresión, de la cual, hasta la fecha, no hay un consenso claro sobre los valores que pueden indicar daño miocárdico perioperatorio, reportándose desde > 10 veces el valor umbral hasta > 70 veces el valor umbral. Una cohorte prospectiva internacional, que incluyó 13,862 pacientes postoperados de cirugía de revascularización y/o reparación valvular, midió los niveles de troponina I ultrasensible a las tres y 12 horas, y en los días uno, dos y tres posteriores a la cirugía. Se observó que los niveles que estuvieron asociados a un hazard ratio (HR) ajustado de 1.0 para muerte a 30 días fueron 5,670 ng/L (IC95%, 1,045-8,260) que es un valor de 218 veces por arriba del límite de referencia.¹¹ En nuestro estudio observamos valores mayores, con una mediana de 1,381.1 (276.9-2,432.1) veces sobre el límite de referencia en el grupo de pacientes muertos.

Existen múltiples modelos predictivos de mortalidad, muchos de los cuales pueden llegar a ser complejos de calcular y que además no incluyen factores relacionados con el mismo procedimiento y el comportamiento clínico-bioquímico del enfermo durante sus primeras horas y que consideramos influyen de forma importante los desenlaces. Nuestro estudio arrojó un modelo de sólo dos variables, lactato y troponina I, el cual tiene un nivel de sensibilidad aceptable.

Una fortaleza de nuestro estudio es que abordó variables que no siempre son utilizadas en los principales modelos de predicción de mortalidad. La principal debilidad de nuestro estudio fue que se llevó a cabo de forma retrospectiva y con un número limitado de pacientes. De igual forma, nuestro modelo predictivo no cuenta con validez prospectiva, por lo que proponemos evaluarlo en estudios subsecuentes.

CONCLUSIONES

Existen múltiples factores que pueden estar asociados a mortalidad hospitalaria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Sin embargo, los únicos que tuvieron una asociación independiente fueron el nivel de lactato sérico al ingreso y el número de veces que la troponina I se encuentra sobre el valor de corte.

El modelo propuesto por nuestro estudio está compuesto por pocas variables, por lo que podría ser más sencillo de calcular y, en nuestra muestra, tuvo un rendimiento similar al puntaje de SOFA y superior al SAPS3, por lo que podría ser una herramienta útil en el abordaje inicial de estos enfermos.

REFERENCIAS

- Vaduganathan M, Mensah GA, Turco JV, Fuster V, Roth GA. The global burden of cardiovascular diseases and risk. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(25):2361-2371. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.005.

- Mertes PM, Kindo M, Amour J, Baufreton C, Camilleri L, Caus T, et al. Guidelines on enhanced recovery after cardiac surgery under cardiopulmonary bypass or off-pump. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2022;41(3):101059. doi: 10.1016/j.accpm.2022.101059.
- Kim KM, Arghami A, Habib R, Daneshmand MA, Parsons N, Elhalabi Z, et al. The society of thoracic surgeons adult cardiac surgery database: 2022 update on outcomes and research. *Ann Thorac Surg*. 2023;115(3):566-574. doi: 10.1016/j.athoracsur.2022.12.033.
- Rodríguez-Hernández A, García-Torres M, Bucio Reta E, Baranda-Tovar FM. Análisis de mortalidad y estancia hospitalaria en cirugía cardíaca en México 2015: datos del Instituto Nacional de Cardiología. *Arch Cardiol Mex*. 2018;88(5):397-402. doi: 10.1016/j.acmx.2017.11.004.
- Pittams AP, Iddawela S, Zaidi S, Tyson N, Harky A. Scoring systems for risk stratification in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2022;36(4):1148-1156. doi: 10.1053/j.jvca.2021.03.005.
- Prins C, De Villiers Jonker I, Botes L, Smit FE. Cardiac surgery risk-stratification models. *Cardiovasc J Afr*. 2012;23(3):160-164. doi: 10.5830/cvja-2011-047.
- Rodríguez-Chávez LL, Figueroa-Solano J, Muñoz-Consuegra CE, Ávila-Vanzzini N, Kuri-Alfaro J. EuroSCORE subestima el riesgo de mortalidad en cirugía cardíaca valvular de población mexicana. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(1):18-25. doi: 10.1016/j.acmx.2016.07.001.
- Teniente-Valente R, González-Bravo FE, Chagolla-Santillán MA. Validación del modelo EuroSCORE en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío. *Rev Mex Cardiol*. 2018;29(3):134-143.
- Chen L, Hong L, Ma A, Chen Y, Xiao Y, Jiang F, et al. Intraoperative venous congestion rather than hypotension is associated with acute adverse kidney events after cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Br J Anaesth*. 2022;128(5):785-795. doi: 10.1016/j.bja.2022.01.032.
- Rong LQ, Rahouma M, Neuburger PJ, Arguelles G, Emerson J, Mauer E, et al. Use of pulmonary artery pulsatility index in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020;34(5):1220-1225. doi: 10.1053/j.jvca.2019.09.023.
- Devereaux PJ, Lamy A, Chan MTV, Allard RV, Lomivorotov VV, Landoni G, et al. High-sensitivity troponin I after cardiac surgery and 30-day mortality. *N Engl J Med*. 2022;386(9):827-836. doi: 10.1056/nejmoa2000803.
- Zante B, Reichenspurner H, Kubik M, Kluge S, Schefold JC, Pfortmueller CA. Base excess is superior to lactate-levels in prediction of ICU mortality after cardiac surgery. *PLoS One*. 2018;13(10):e0205309. doi: 10.1371/journal.pone.0205309.
- Govender P, Tosh W, Burt C, Falter F. Evaluation of increase in intraoperative lactate level as a predictor of outcome in adults after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020;34(4):877-884. doi: 10.1053/j.jvca.2019.10.039.
- Santos CA, Oliveira MA, Brandi AC, Botelho PH, Brandi Jde C, Santos MA, et al. Risk factors for mortality of patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2014;29(4):513-520. doi: 10.5935/1678-9741.20140073.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
- Rodríguez R, Tamayo E, Álvarez FJ, Castrodeza J, Lajo C, Flórez S. Presión venosa central, tiempo de recalentamiento y líquidos totales son factores postoperatorios de morbimortalidad en cirugía cardíaca. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2008;55(10):605-609. doi: 10.1016/s0034-9356(08)70671-6.
- Clough RA. The effect of comorbid illness on mortality outcomes in cardiac surgery. *Arch Surg*. 2002;137(4):428. doi: 10.1001/archsurg.137.4.428.
- Gaudio MFL, Spadaccio C, Taggart DP. State-of-the-art coronary artery bypass grafting. *Interv Cardiol Clin*. 2019;8(2):173-198. doi: 10.1016/j.iccl.2018.11.007.

19. Doenst T, Berretta P, Bonaros N, Savini C, Pitsis A, Wilbring M, et al. Aortic cross-clamp time correlates with mortality in the mini-mitral international registry. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2023;63(6):ezad147. doi: 10.1093/ejcts/ezad147.
20. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2004;44(2):340-348. doi: 10.1016/j.jacc.2004.03.060.

Patrocinios: sin patrocinios.

Conflicto de intereses: no se declara ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Emmanuel Castañeda Orduña

E-mail: emcaor02@hotmail.com



Variabilidad de la frecuencia cardíaca como predictor temprano de mortalidad en pacientes con sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos

Heart rate variability as an early predictor of mortality in patients with sepsis in the Intensive Care Unit

Variabilidade da frequência cardíaca como preditor precoce de mortalidade em pacientes com sepse na Unidade de Terapia Intensiva

Diana Gabriela Ángeles Carreón,* Karen Saraí Martínez Romero,* Christian Ramírez Barba,* Luz Ma. Adriana Balderas Peña*

RESUMEN

Introducción: el índice LF/HF se ha relacionado con incremento en la severidad de la enfermedad y mortalidad en pacientes con sepsis. La variabilidad de la frecuencia cardíaca podría identificar de manera temprana al paciente con riesgo de deterioro.

Material y métodos: estudio observacional de casos y controles con cálculo del riesgo de mortalidad. Se estableció el punto de corte de la variabilidad como predictor de mortalidad.

Resultados: determinamos la relación LF/HF utilizando un punto de corte de 1.7 como estimador de riesgo de mortalidad con un OR de 32.3 (IC95% = 1.1 a 914; $p = 0.042$). Se estableció con una curva COR un punto de corte de 1.08, sensibilidad de 100% y especificidad de 68%. El análisis de la variabilidad con puntos de corte entre 1.08 y 1.4, valores mayores apuntan a un OR de 0.43 (IC95% = 0.26 a 0.7; $p < 0.001$) y OR de 0.45 (IC95% = 0.29 a 0.72; $p < 0.001$).

Conclusión: existe una asociación entre la pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como factor predictor de mortalidad en sepsis.

Palabras clave: sepsis, variabilidad de frecuencia cardíaca, índice LF/HF, mortalidad, paciente crítico.

ABSTRACT

Introduction: the LF/HF index has been related to increased severity of illness and the mortality rate of patients with sepsis. The heart rate variability can identify early the risk of adverse outcomes and death in septic patients.

Material and methods: a case-control study with OR estimation for mortality and establishing a cutoff in the heart rate variability such as a mortality predictor.

Results: we determined the LF/HF index with a cutoff of 1.7, considering in the literature to predict mortality with OR 32.3 (95% CI = 1.1 to 914; $p = 0.042$). Through a ROC analysis, we identified two cutoffs in our patient's group, one in 1.08 and the other in 1.4, both with a sensitivity of 100% and specificity of around 70%. The risk analysis showed that values over 1.08 and 1.4 were risk reduction estimators with OR 0.43 (95% CI = 0.26 to 0.7; $p < 0.001$) and 0.45 (95% CI = 0.3 to 0.72; $p < 0.001$).

Conclusion: there is an association between the loss of heart rate variability and the mortality risk in patients with sepsis.

Keywords: sepsis, heart rate variability, LF/HF index, mortality rate, critically ill patient.

RESUMO

Introdução: a relação LF/HF tem sido associada ao aumento da gravidade da doença e da mortalidade em pacientes com sepse. A variabilidade da frequência cardíaca pode identificar precocemente pacientes em risco de deterioração.

Material e métodos: estudo observacional caso-controlado com cálculo de risco de mortalidade. O ponto de corte de variabilidade foi estabelecido como preditor de mortalidade.

Resultados: determinamos a relação LF/HF utilizando um ponto de corte de 1.7 como estimador de risco de mortalidade com OR de 32.3 (IC95% = 1.1 a 914;

$p = 0.042$). Estabeleceu-se com uma curva ROC um ponto de corte de 1.08, sensibilidade de 100% e especificidade de 68%. Na análise de variabilidade com pontos de corte entre 1.08 e 1.4, valores maiores apontam para OR de 0.43 (IC95% = 0.26 a 0.7; $p < 0.001$) e OR de 0.45 (IC95% = 0.29 a 0.72; $p < 0.001$).

Conclusão: existe associação entre a perda da variabilidade da frequência cardíaca como preditor de mortalidade na sepse.

Palavras-chave: sepse, variabilidade da frequência cardíaca, índice LF/HF, mortalidade, paciente em estado crítico.

Abreviaturas:

APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (evaluación de fisiología aguda y salud crónica).

HF = alta frecuencia.

IC95% = intervalo de confianza a 95%.

LF = baja frecuencia.

OR = odds ratio (razón de probabilidades).

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (evaluación secuencial de falla orgánica).

SRIS = síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

ULF = ultra baja frecuencia.

VLF = muy baja frecuencia.

INTRODUCCIÓN

La palabra «sepsis» se deriva del griego «descomposición»; la mención de este término se documenta hace más de 2,700 años en los poemas de Homero, siendo introducido posteriormente por Hipócrates y Galeno.¹ Desde entonces, dicho término se ha utilizado ampliamente durante décadas, sin una definición o criterios diagnósticos uniformes. En 1992, se estandarizaron los criterios diagnósticos y se formalizó una definición consensuada de sepsis.² En ese entonces, el término sepsis fue definido como una respuesta inflamatoria sistémica asociada a una infección, realizando el diagnóstico clínico a través de dos o más criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), así como sospecha o confirmación a través de cultivo. Se establecieron tres niveles de severidad ante una continuidad de severidad clínica y fisiopatológica: sepsis, sepsis grave y choque séptico.³

Derivado de las definiciones del consenso Sepsis-1, surgieron múltiples controversias, como el hecho de

* Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco.

Recibido: 29/09/2023. Aceptado: 08/10/2023.

Citar como: Ángeles CDG, Martínez RKS, Ramírez BC, Balderas PLMA. Variabilidad de la frecuencia cardíaca como predictor temprano de mortalidad en pacientes con sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2023;37(7):559-565. <https://dx.doi.org/10.35366/114857>

que las definiciones se centran en la fisiología del SRIS con base en la respuesta inflamatoria, que forma parte de la respuesta inmune innata inespecífica de los pacientes ante cualquier agresión.⁴ En 2016, se actualizó la definición de sepsis para describir un patrón de disfunción orgánica potencialmente mortal ocasionada por una respuesta desregulada del huésped a una infección, diferenciándose así de la respuesta inflamatoria que se presenta en una infección no complicada.⁵ Clínicamente, se utilizó la puntuación SOFA, estableciendo el diagnóstico de sepsis ante un cambio de dos o más puntos en esta escala, dentro del contexto de una sospecha o evidencia de infección. El término de sepsis severa, al ser redundante se eliminó durante el consenso de Sepsis-3.⁶

Los criterios diagnósticos en Sepsis-3 para definir sepsis y choque séptico plantean dejar de lado el concepto de SRIS y reemplazarlo por la puntuación SOFA. Sin embargo, la definición sigue siendo subjetiva y es sinónimo de la presencia de un proceso inflamatorio asociado a una infección, lo que permite identificar de forma temprana aquel paciente portador de un cuadro de sepsis.⁴

Actualmente no existe una prueba o estándar de oro para identificar a los pacientes con sepsis de acuerdo con la nueva definición, lo que retrasa la identificación precoz de los pacientes y el inicio temprano del tratamiento; idealmente, antes de que se establezca la disfunción orgánica para evitar que ocurra una disfunción orgánica o sistémica permanente y, consecuentemente, la muerte.⁷

Se ha propuesto una amplia variedad que va desde las pruebas clínicas hasta las escalas (*scores*) como pruebas de tamizaje para la identificación temprana de la sepsis,⁸ con variaciones en cuanto a la sensibilidad y especificidad de las mismas, y son consideradas componentes importantes en el diagnóstico e identificación oportuna de sepsis, como lo indican las guías más recientes.⁹

Los biomarcadores utilizados para el diagnóstico temprano de sepsis alcanzan cifras superiores a 170, e incluyen desde citocinas, proteínas del complemento, de la coagulación e incluso marcadores inflamatorios como los reactantes de fase aguda; entre ellos destacan la procalcitonina y los valores de proteína C reactiva, los cuales son indicadores de la síntesis de proteínas de fase aguda a nivel hepático y de la presencia de citocinas proinflamatorias como interleucina 6 (IL-6). Sin embargo, ninguno de ellos alcanza un desempeño óptimo como prueba diagnóstica (todos con especificidad menor a 100%), tampoco han mostrado sensibilidad para identificar adecuadamente a los pacientes y discriminar entre los que desarrollarán o no sepsis con una capacidad diagnóstica limitada para la sepsis.⁷

Para los pacientes en estado crítico que desarrollan sepsis, el poder hacer una evaluación precoz de sus condiciones con un diagnóstico temprano implica el po-

der contener la respuesta del hospedero ante una infección sistémica, limitando las interacciones inflamatorias y metabólicas que llevan a la disfunción sistémica, y en segundo lugar el permitir identificar aquellos marcadores fisiológicos que puedan predecir el desarrollo de enfermedad severa, identificando a los pacientes que deberán ser monitorizados y tratados de forma más estrecha y de forma continua. Ambas condiciones exigen que se desarrollen herramientas innovadoras y costo-efectivas para identificar a los pacientes con mayor riesgo de sepsis grave o muerte y que además permitan estratificar este riesgo.¹⁰

Este grupo de pacientes presentan un desbalance funcional entre los sistemas nervioso simpático y parasimpático, que lleva a alteraciones de la autonomía cardíaca y vascular, por disfunción simpática, lo que conlleva falla en la respuesta fisiológica a las condiciones de estrés con pérdida de la variabilidad (falla en la respuesta taquicardizante) de la frecuencia cardíaca y tendencia a la hipotensión.¹¹ Estos fenómenos pueden ser evaluados en el ámbito clínico a través de la monitorización selectiva de la frecuencia cardíaca mediante métodos no invasivos, con la identificación temprana de pacientes con alteraciones autonómicas que se asocian a elevadas tasas de mortalidad en los pacientes con sepsis,¹² lo que permite plantear que la pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca pueda considerarse un factor predictor de mortalidad, y la preservación de la misma, un factor de reducción de riesgo de mortalidad.

La variabilidad de frecuencia cardíaca analiza la oscilación en el intervalo entre dos latidos consecutivos (intervalos RR), siendo considerada una medición indirecta de la regulación autonómica del sistema cardiovascular. Los datos recolectados de un trazo electrocardiográfico forman la base del análisis de variabilidad de frecuencia cardíaca.¹³ El análisis se divide entre métodos lineales y no lineales, para lo cual se emplean tres dominios en el análisis de la variabilidad de frecuencia cardíaca. Los métodos lineales son dos e incluyen parámetros medidos en dominios de tiempo y frecuencia.¹⁴ Los dominios de parámetros de frecuencia miden la frecuencia específica y su señal recurrente a través de un análisis espectral.¹³ Se identifican cuatro bandas espectrales o de frecuencia, medidas en Hertz. El consenso de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Electrofisiología dividió las oscilaciones de la frecuencia cardíaca en bandas de ultra baja frecuencia (ULF), de muy baja frecuencia (VLF), de baja frecuencia (LF) y de alta frecuencia (HF).¹⁰ El poder de los componentes espectrales puede expresarse en unidades absolutas (ms²) y normalizadas, siendo el logaritmo natural de las unidades originales (nu).¹⁵

La banda de ultra baja frecuencia (ULF; < 0.003 Hz) evalúa fluctuaciones latido a latido con un periodo de

cinco a 24 horas, el cual se mide utilizando registros de 24 horas. Su principal representante es el ritmo circadiano, y factores neuroendocrinos.¹⁶ La banda de muy baja frecuencia (VLF; 0.0033-0.04 Hz) comprende ritmos en períodos entre 25 y 300 segundos. Requiere un registro de al menos cinco minutos, pudiendo monitorizar hasta durante 24 horas y representa varios factores que influyen al corazón tales como termorregulación, sistema renina angiotensina y factores endoteliales; también se considera una medición de actividad simpática.¹⁵ La banda de baja frecuencia (LF; 0.04-0.15 Hz) involucra ritmos con períodos entre siete y 25 segundos y se afecta con la respiración. El sistema simpático y parasimpático modulan el poder de esta banda espectral, vía barorreceptores.¹⁷ La banda de alta frecuencia o respiratoria (HF; 0.15-0.40 Hz) convencionalmente se evalúa mediante registros con una duración de un minuto. La modulación vagal se considera el mayor contribuyente del componente de esta banda, y se denomina banda respiratoria porque corresponde a las variaciones de la frecuencia cardíaca relacionadas con el ciclo respiratorio.¹⁸ Estas dos últimas bandas comprenden sólo 5% de los registros de dominio de frecuencia.¹⁹

La demanda metabólica del cuerpo cambia constantemente y la frecuencia cardíaca debe ser regulada para mantener la homeostasis; en condiciones fisiológicas, éstas son reguladas por la influencia del sistema nervioso autónomo en sus componentes simpático y parasimpático,¹⁷ donde el primero marca la adecuada respuesta del cuerpo ante condiciones de estrés o de mayores demandas metabólicas.

En el contexto de infección aguda, el incremento en la señal de las bandas de baja frecuencia se considera apropiado y refleja el esfuerzo por el sistema nervioso simpático para mantener una homeostasis fisiológica. El incremento en las bandas de alta frecuencia también se considera esperado, y se cree que representan en parte los esfuerzos del sistema nervioso autónomo a través del sistema nervioso parasimpático para contrarrestar la inflamación mediada por endotoxinas.¹⁰ Por este motivo, estas mediciones se han propuesto para evaluar la severidad de la enfermedad (HF) y la capacidad de responder a un estresor sistémico (LF). La activación del sistema nervioso parasimpático resulta en liberación de acetilcolina, con lo cual el intervalo RR incrementa y el ritmo cardíaco disminuye. Por el contrario, el sistema nervioso simpático incrementa la secreción de catecolaminas, acelerando la frecuencia cardíaca y su contractilidad.¹⁷

En individuos sanos en reposo, el tono parasimpático es mayor que el tono simpático; la acción de las catecolaminas es más lenta en comparación con la acetilcolina, lo que genera un retraso entre la estimulación simpática y los cambios en la frecuencia cardíaca de aproximadamente cinco segundos, resultando en una

frecuencia cardíaca en reposo de 50 a 80 latidos por minuto en la mayoría de los humanos.¹⁸

En los dominios de frecuencia, predomina el poder de banda de baja frecuencia sobre el de alta frecuencia, motivo por el cual, este índice se encuentre generalmente entre 1 y 2 (1:2).¹⁷ El índice LF/HF representa una relación entre la modulación parasimpática y sensibilidad de barorreceptores más que el balance simpático/vagal, utilizado para determinar el equilibrio y las condiciones que llevan a la homeostasis entre estos sistemas.

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en particular ha demostrado un valor pronóstico en infarto al miocardio, sepsis y trauma. La variabilidad de la frecuencia cardíaca se ha encontrado desregulada en la sepsis y se ha correlacionado de forma significativa con la mortalidad.¹²

La monitorización continua de la variabilidad de la frecuencia cardíaca ha acortado la brecha entre el reconocimiento clínico de la sepsis y su instauración hasta por cinco horas, permitiendo a los médicos una intervención temprana en el tratamiento.¹³

Los autores que han descrito la utilidad de la medición de la variabilidad de frecuencia cardíaca en pacientes con sepsis describen que en aquellos sujetos con deterioro clínico o pobre pronóstico se observa una marcada disminución de la actividad simpática (LF, respuesta a estresor), con predominio de actividad parasimpática (HF, severidad de la enfermedad) y disminución del balance simpático/vagal (índice LF/HF).¹⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional de casos y controles, con base en el número de pacientes fallecidos y supervivientes, y el cálculo del riesgo de mortalidad a través de *odds ratio* (OR). El universo de estudio comprendió todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) durante un periodo de seis meses donde los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 18 años, pacientes admitidos en la UCI con infección aguda o sospecha de sepsis o que desarrollaran la misma durante su estancia, así como pacientes que cumplieron por lo menos dos criterios de SRIS. Se excluyeron aquellos pacientes que no presentaran un ritmo sinusal o fueran portadores de marcapasos, que hubieran recibido terapia antibiótica durante más de 48 horas previo a su ingreso a la UCI, así como aquellos pacientes que requirieran intervenciones críticas en las primeras dos horas de ingreso (intubación, ventilación no invasiva, soporte hemodinámico, reanimación cardiopulmonar). Las variables dependientes por tomar en cuenta fueron la sobrevivencia y el fallecimiento (puntos de corte: siete y 30 días). Se consideraron las siguientes variables independientes: variabilidad de la frecuencia cardíaca, la necesidad de ventilación

mecánica, el uso de soporte vasopresor, parámetros bioquímicos, gasométricos, así como escalas como SOFA y APACHE, de los cuales sólo la variabilidad de la frecuencia cardiaca tuvo un OR significativo y el resto de las variables se comportaron como variables confusoras. Las variables intervinientes incluyeron comorbilidades, edad, género, índice de masa corporal (IMC).

El proyecto consistió en: 1) selección de los pacientes que cumplieron criterios previamente mencionados, a quienes, durante las primeras dos horas de estancia en la UCI, se les colocó un sensor de frecuencia cardiaca (POLAR H10) por una duración mínima de 15 minutos, tras lo cual se analizó en un *software* (Kubios HRV) la obtención de las variables de dominio de frecuencia de variabilidad de frecuencia cardiaca, principalmente LF, HF, así como el índice LF/HF. 2) Se recolectaron signos vitales, estudios de laboratorio (bioquímicos y gasométricos), se calcularon escalas pronósticas como SOFA y APACHE II. 3) Se dio seguimiento a 30 días y 4) elaboración de base de datos y análisis estadístico. Finalmente, una vez conformada la base de datos, se procedió al análisis estadístico.

Análisis estadístico. Se realizó estadística descriptiva con descripción de promedio y desviación estándar para las variables numéricas con distribución paramétrica y para aquellas con distribución no paramétrica se describieron en mediana e intervalos intercuartílicos (percentiles 25 y 75). Para estimar diferencias entre supervivientes y fallecidos se utilizaron las pruebas t de Student y U de Mann-Whitney.

En el caso de variables categóricas, se describieron en proporciones y porcentajes y se buscaron diferencias significativas entre ellas a través de prueba χ^2 y en caso de valores estimados menores de 5 mediante la prueba exacta de Fisher.

Se estableció el punto de corte de la variabilidad de la frecuencia cardiaca como predictor de mortalidad en 1.7 acorde a lo descrito en la literatura y, adicionalmente, se buscó el mejor punto de corte para la población estudiada a través de una curva COR, evaluando el área bajo la curva. Todos los valores $p < 0.05$ fueron considerados significativos.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 40 pacientes, 31 varones (77.5%) y nueve mujeres (22.5%) sin encontrar diferencias significativas en cuanto a las tasas de mortalidad. De éstos, fallecieron 10 varones y dos mujeres que representan una mortalidad global de 30% ($n = 12$). De los fallecidos, 83.3% fueron varones y 16.7% mujeres, sin existir diferencia significativa en cuanto a la mortalidad por género ($p = 0.447$).

Respecto a las constantes vitales y el estado nutricional de los pacientes no observamos diferencias significati-

vas en la edad (44.2 ± 16 vs 33.4 ± 11.7), IMC, presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno por pulsioximetría, temperatura y FiO_2 (Tabla 1).

En cuanto a los parámetros bioquímicos y gasométricos se encontraron diferencias significativas en los valores de creatinina, urea, sodio, cloro y pH ($p < 0.05$). En referencia a las variables que analizan los compo-

Tabla 1: Análisis comparativo de constantes vitales, parámetros bioquímicos, gasométricos y de funcionalidad cardiaca entre pacientes fallecidos y supervivientes a 30 días del ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. Pacientes críticos sometidos a monitoreo de frecuencia cardiaca (N = 40).

| | Vivos N = 28 Media \pm DE | Fallecidos N = 12 Media \pm DE | p |
|--|-----------------------------------|--|-------|
| Constantes vitales | | | |
| Edad [años] | 44.2 \pm 16 | 33.4 \pm 11.7 | 0.062 |
| Índice de masa corporal [kg/m ²] | 27.26 \pm 6.5 | 29.3 \pm 5.5 | 0.347 |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | 120.8 \pm 15 | 112.5 \pm 10 | 0.057 |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | 69 \pm 9.9 | 64.2 \pm 8.5 | 0.131 |
| Presión arterial media (mmHg) | 84.3 \pm 11 | 78.5 \pm 7 | 0.063 |
| Frecuencia cardiaca (lpm) | 95 \pm 22 | 103.6 \pm 18.4 | 0.231 |
| Frecuencia respiratoria (rpm) | 19 \pm 6 | 18 \pm 3 | 0.612 |
| Saturación arterial de oxígeno (%) | 95.5 \pm 3.2 | 95.3 \pm 2.4 | 0.828 |
| Temperatura (°C) | 37.4 \pm 1 | 37.6 \pm 1.2 | 0.520 |
| FiO_2 (%) | 48.1 \pm 17.2 | 54.2 \pm 17.4 | 0.321 |
| Parámetros bioquímicos y gasométricos | | | |
| Hemoglobina (gr/dL) | 10.3 \pm 2.1 | 10.3 \pm 2.4 | 0.988 |
| Hematocrito (%) | 32.3 \pm 6.2 | 32.3 \pm 7 | 1 |
| Plaquetas (10 ³ /μL) | 309,633 \pm 182 | 222,250 \pm 166 | 0.158 |
| Leucocitos (10 ³ /μL) | 38.9 \pm 9.8 | 13.8 \pm 10.4 | 0.320 |
| Neutrófilos (10 ³ /μL) | 12.7 \pm 8.5 | 12 \pm 9.8 | 0.828 |
| Procalcitonina** (ng/mL) | 0.7 [0.14-24.2] | 2.6 [0.12-25.4] | 0.090 |
| Urea (mg/dL) | 43 \pm 24.9 | 83.4 \pm 55.8 | 0.032 |
| Creatinina** (mg/dL) | 0.7 [0.52-0.9] | 0.9 [0.75-3.4] | 0.009 |
| Sodio (mg/dL) | 141.3 \pm 6.4 | 147.1 \pm 6.9 | 0.014 |
| Cloro (mg/dL) | 109.1 \pm 7.5 | 114.5 \pm 8 | 0.045 |
| Potasio (mg/dL) | 3.9 \pm 0.3 | 4.5 \pm 1.3 | 0.083 |
| pH | 7.44 \pm 0.05 | 7.3 \pm 0.07 | 0.003 |
| PaO ₂ (mmHg) | 87 \pm 18.6 | 86.7 \pm 36.6 | 0.972 |
| pCO ₂ (mmHg) | 36.9 \pm 7.2 | 37.3 \pm 10.1 | 0.443 |
| EB (mmol/L) | 1.16 \pm 1.5 | 1.9 \pm 2.5 | 0.107 |
| Lactato (mmol/L) | 1.3 \pm 0.6 | 2.4 \pm 1.7 | 0.078 |
| Variables de la función cardiaca | | | |
| Frecuencia cardiaca media | 100 \pm 22 | 98 \pm 30 | 0.748 |
| RR | 625.6 \pm 141.5 | 690.6 \pm 294 | 0.478 |
| SD1 | 34.1 \pm 10.9 | 48.2 \pm 9.2 | 0.000 |
| SD2 | 65.9 \pm 10.9 | 51.8 \pm 9.3 | 0.000 |
| Poder LF** | 29.5 [4-78.6] | 2.9 [1.5-35] | 0.115 |
| Poder HF** | 6.7 [1.47-52.4] | 8.6 [3.4-152] | 0.590 |
| Relación LF/HF | 2 \pm 0.55-6.8 | 0.36 \pm 0.9-0.6 | 0.001 |

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. EB = exceso de base. LF = baja frecuencia. HF = alta frecuencia.

** mediana [rango].

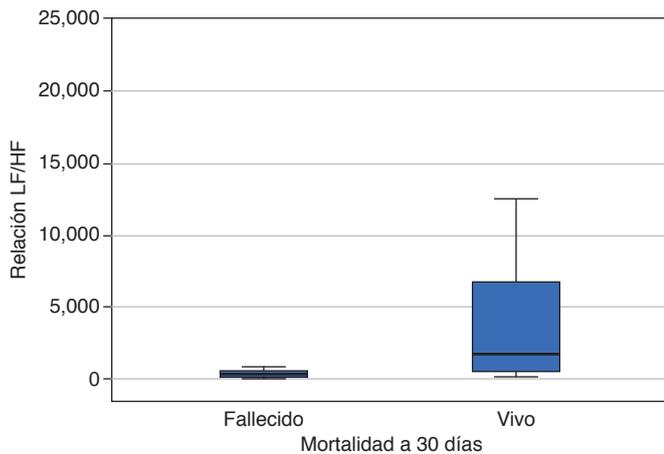


Figura 1: Análisis comparativo de la variabilidad de frecuencia cardiaca (índice LF/HF) entre pacientes fallecidos y supervivientes a 30 días de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

mentos de la frecuencia cardiaca, encontramos diferencias significativas entre SD1, SD2 y la relación LF/HF (Figura 1).

El diagnóstico de ingreso, la presencia de enfermedades crónico-degenerativas tales como diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal terminal, así como el soporte orgánico manifestado como la necesidad de ventilación mecánica invasiva o necesidad de soporte vasopresor no mostraron asociación significativa con la mortalidad. Tampoco mostraron valor predictivo las escalas de APACHE II y SOFA.

Al realizar el modelo multivariado de regresión logística, se identificaron los parámetros de función renal y gasométricos como factores de confusión, y a la relación LF/HF, utilizando un punto de corte de 1.7, como estimador de riesgo de mortalidad con un OR de 32.3 (IC95% = 1.1 a 914; p = 0.042).

Se estableció, de acuerdo con una curva COR, un punto de corte de 1.08 con el que se logra sensibilidad de 100% y especificidad 68%, siendo éste el mejor desempeño de la prueba. Al realizar el análisis de la variabilidad con puntos de corte de 1.08 y 1.4, encontramos que los valores mayores a estos puntos de corte se comportan como un factor de reducción de riesgo con OR de 0.43 (IC95% = 0.26 a 0.7; p < 0.001) y OR de 0.45 (IC95% = 0.29 a 0.72; p < 0.001) (Figura 2).

Se calcularon los coeficientes de correlación entre las variables que mostraron diferencias significativas entre sobrevivientes y fallecidos, seleccionando aquellas variables con significancia menor de 0.05 que implicaba un coeficiente de correlación significativa y se introdujeron en un modelo multivariado de regresión logística en el cual se observó que el único OR (*odds ratio*) con significancia estadística fue el asociado a un índice LF/HF mayor a 1.7.

DISCUSIÓN

Con base en estos antecedentes, en el año 2001 Barnaby y colaboradores realizaron un estudio piloto de 14 pacientes que ingresaron a la UCI con sepsis, y encontraron que todos los que presentaron deterioro funcional que derivó en la necesidad de soporte ventilatorio o el fallecimiento del paciente en las primeras 48 horas de hospitalización, presentaban un valor de LF por debajo de 0.5 y un índice LF/HF menor de 1.0.²⁰ Ante estos resultados, se intentó replicar por parte de los mismos investigadores este estudio, con una mayor población de estudio en el año 2017. En este estudio se examinaron a 466 pacientes que ingresaron a una sala de urgencias bajo diagnóstico de sepsis, utilizando como punto de corte un índice LF/HF por debajo de 1.0 como predictor de deterioro clínico. Barnaby y colaboradores encontraron que la sensibilidad y especificidad del índice LF/HF < 1 fue de 34% (IC95% 19-53%) y 82% (IC95% 78 a 85%), respectivamente. Utilizando un índice < 1 en pacientes en riesgo de deterioro deben de haber mal diagnosticado 21 de 32 (66%) pacientes que subsecuentemente cumplen uno de los objetivos secundarios.²¹

En este estudio, se identificó un punto de corte alternativo para el índice LF/HF mediante curvas ROC. El máximo índice de Youden identificó un punto de corte igual de 1.7. Utilizando este punto de corte se identificó sensibilidad y especificidad de 66% (IC95% 47 a 81%) y 69% (IC95% 65 a 74%), respectivamente.²¹

Desde este estudio realizado por Barnaby y colaboradores en 2001, se han replicado múltiples estudios que intentan asociar una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca con el deterioro clínico o la

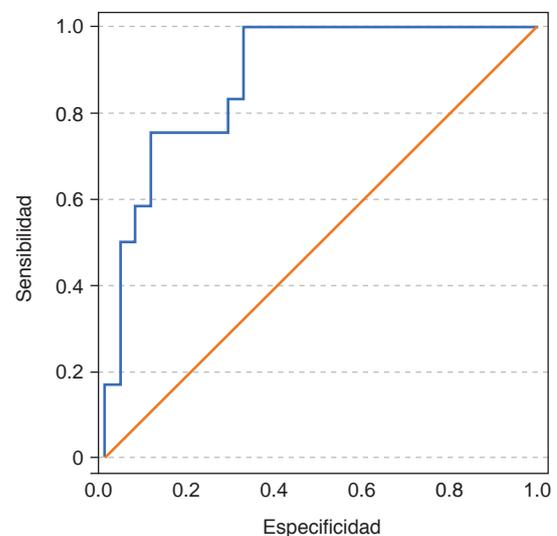


Figura 2: Curva COR para establecimiento de punto de corte en índice LF/HF.

mortalidad en el paciente con sepsis. La principal limitación que se presenta al momento de replicar estos estudios es la poca disponibilidad de un monitoreo Holter.

Una opción para la monitorización no invasiva de la frecuencia cardíaca la representan los dispositivos portátiles para la evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Éstos se presentan como una alternativa sencilla, barata y ampliamente disponible.¹⁹ Estos dispositivos que pueden ser brazaletes o bandas de pecho, han demostrado una adecuada correlación comparados con un electrocardiograma de 12 derivaciones y muestran un buen desempeño tanto en atletas como en sujetos en condiciones críticas al poder evaluar más variables, incluida la variabilidad de frecuencia cardíaca.¹⁸

El índice LF/HF se ha utilizado como una medida indirecta de la función autonómica. Su disminución se asocia con severidad de la enfermedad, el desarrollo de falla orgánica múltiple, o de estado de choque y, finalmente, con la mortalidad hospitalaria.

Al ser una herramienta no invasiva obtenida de manera rápida y sencilla, que se altera de forma temprana en el paciente con sepsis, se correlacionan adecuadamente con la mortalidad. El uso de la variabilidad de la frecuencia cardíaca puede mejorar la capacidad diagnóstica y la eficacia terapéutica al identificar al paciente con riesgo de mayor deterioro clínico, falla en la respuesta autonómica y mayor riesgo de muerte.

Nuestros hallazgos concuerdan con lo descrito previamente por Barnaby y colaboradores en el año 2017, donde establecieron un punto de corte de 1.7 del índice LF/HF. Para el caso de nuestra población, se determinaron dos puntos de corte más bajos con sensibilidad de 100% y especificidades que rondan el 70% (1.08 y 1.4), demostrando una importante relación de este índice como estimador de riesgo de mortalidad, manteniendo esta asociación a los siete y 30 días de seguimiento.

En el contexto de nuestro objetivo de estudio, se confirmó que la variabilidad de la frecuencia cardíaca posee capacidad para predecir el resultado final en nuestro medio hospitalario al obtener punto de corte de 1.08 y de 1.4, menores al propuesto en la literatura, con una mejor sensibilidad y especificidad moderadamente satisfactoria, ya que no alcanza la prueba perfecta. Sin embargo, con un mejor desempeño, por lo que lo proponemos como un predictor de supervivencia, pues la pérdida de la variabilidad se asocia a mayores tasas de mortalidad.

Es probable que la especificidad mejore al incrementar el tamaño de la muestra de nuestra población para discriminar cuál de los dos puntos de corte obtenidos se desempeña mejor como factor de reducción de riesgo.

Respecto a marcadores clínicos para denotar severidad y pronóstico, se ve reflejado en este estudio que los niveles de procalcitonina, así como escalas pronósticas SOFA y APACHE II, muestran un desempeño su-

bóptimo con respecto a la predicción de la gravedad y la mortalidad en los pacientes con sepsis, pues en el grupo estudiado, sus puntajes fueron heterogéneos en supervivientes y fallecidos, sin permitir identificar un punto de corte asociado a mayores tasas de mortalidad.

Por el contrario, el deterioro agudo de la función renal, las alteraciones del balance hídrico y del equilibrio ácido-base se encuentran mayormente implicados en la predicción de la mortalidad de los pacientes más que el antecedente de patologías crónico-degenerativas de base, teniendo sustento fisiopatológico en la falla orgánica múltiple que acontece al paciente con sepsis (a pesar de que en el análisis multivariado se comportaron estadísticamente como variables de confusión).

En la población estudiada, se identificaron múltiples diagnósticos de ingreso. Éstos comprendieron desde pacientes con trauma, hasta sujetos con patología infecciosa o metabólica.

Dada la diversidad de los diagnósticos en estos pacientes, una propuesta útil puede ser separarlos de acuerdo con la patología que condicionó su ingreso a la UCI, agrupando a todos los pacientes con antecedente de traumatismo independientemente de la región anatómica afectada, aquellos con causas metabólicas y, por último, los que tuvieron patología infecciosa; esto con el objetivo de determinar si el análisis de variabilidad de frecuencia cardíaca es más específico en cierta población de pacientes.

La variabilidad de frecuencia cardíaca puede ser considerada como una herramienta fundamental en la monitorización del paciente crítico, ya que es un método no invasivo, poco costoso y altamente reproducible en todos los centros hospitalarios; además de optimizar y disminuir los tiempos en la toma de decisiones y tratamiento en los pacientes con sospecha, diagnóstico y desarrollo de sepsis en la UCI.

CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio infieren que existe una asociación entre la pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como factor predictor de mortalidad en pacientes con sepsis en la Unidad de Cuidados Intensivos.

REFERENCIAS

1. Gyawali B, Ramakrishna K, Dharam AS. Sepsis: the evolution in definition, pathophysiology, and management. *SAGE Open Med.* 2019;7:2050312119835043.
2. Global report on the epidemiology and burden of sepsis: current evidence, identifying gaps and future directions. Geneva: World Health Organization; 2020. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. Neira-Sánchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta Med Peru.* 2016;33(3):217-222.

4. Cortés-Puch I, Hartog CS. Opening the debate on the new sepsis definition change is not necessarily progress: revision of the sepsis definition should be based on new scientific insights. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(1):16-18.
 5. Salomao R, Ferreira BL, Salomao MC, Santos SS, Azevedo LCP, Brunialti MKC. Sepsis: evolving concepts and challenges. *Braz J Med Biol Res*. 2019;52(4):e8595.
 6. 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.
 7. Mierzchala-Pasierb M, Lipinska-Gediga M. Sepsis diagnosis and monitoring - procalcitonin as standard, but what next? *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019;51(4):299-305.
 8. 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.
 9. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247.
 10. Arbo JE, Lessing JK, Ford WJH, et al. Heart rate variability measures for prediction of severity of illness and poor outcome in ED patients with sepsis. *Am J Emerg Med*. 2020;38(12):2607-2613.
 11. Samsudin MI, Liu N, Prabhakar SM, et al. A novel heart rate variability based risk prediction model for septic patients presenting to the emergency department. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(23):e10866.
 12. Liu N, Chee ML, Foo MZQ, et al. Heart rate n-variability (HRnV) measures for prediction of mortality in sepsis patients presenting at the emergency department. *PLoS One*. 2021;16(8):e0249868.
 13. Wee BYH, Lee JH, Mok YH, Chong SL. A narrative review of heart rate and variability in sepsis. *Ann Transl Med*. 2020;8(12):768.
 14. Chiew CJ, Wang H, Ong MEH, et al. Serial heart rate variability measures for risk prediction of septic patients in the emergency department. *AMIA Annu Symp Proc*. 2020;2019:285-294.
 15. Cygankiewicz I, Zareba W. Heart rate variability. In: *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier; 2013. pp. 379-393.
 16. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. *Front Public Health*. 2017;5:258.
 17. Tiwari R, Kumar R, Malik S, Raj T, Kumar P. Analysis of heart rate variability and implication of different factors on heart rate variability. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(5):e160721189770.
 18. Alugubelli N, Abuissa H, Roka A. Wearable devices for remote monitoring of heart rate and heart rate variability-what we know and what is coming. *Sensors (Basel)*. 2022;22(22):8903.
 19. Mageed NA, El Baser IIA. Predictive and prognostic value of heart rate variability analysis in early bedside diagnosis and management of COVID-19 patients. *Anaest & Sur Open Access J*. 2020;1(5). ASOAJ.MS.ID.000522.
 20. Barnaby D, Ferrick K, Kaplan DT, Shah S, Bijur P, Gallagher EJ. Heart rate variability in emergency department patients with sepsis. *Acad Emerg Med*. 2002;9(7):661-670.
 21. Barnaby DP, Fernando SM, Ferrick KJ, et al. Use of the low-frequency/high-frequency ratio of heart rate variability to predict short-term deterioration in emergency department patients with sepsis. *Emerg Med J*. 2018;35(2):96-102.
- 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:*
Diana Gabriela Ángeles Carreón
E-mail: diana.angelesc@outlook.com



Un método estándar para la entrega del informe médico incrementa la satisfacción con la Unidad de Cuidados Intensivos

A standard method for the delivery of the medical report increases satisfaction with the Intensive Care Unit

Método padrão para entrega do laudo médico aumenta satisfação com a Unidade de Terapia Intensiva

José Manuel Albisua Aguilar,* Sergio Reyes Inurrigarro,* Luis Rubén Lara Torres*

RESUMEN

Introducción: la entrega de informes médicos a familiares de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es crucial para una adecuada relación médico-paciente-familiar, toma de decisiones informada y salud mental de los familiares. En este estudio se implementó un método estandarizado de entrega de informes para mejorar la calidad de la información.

Objetivo: determinar la utilidad en el grado de satisfacción y calidad de la atención de una metodología estandarizada para la entrega del informe médico a familiares de pacientes hospitalizados en la UCI.

Resultados: se encontró que de 90 familiares estudiados, 27 de ellos (30%) presentaron dudas con el informe médico habitual, en comparación con sólo 1 (2.4%) con el uso de un método estandarizado, (OR 0.02, IC 95% 0-0.16, $p = 0.0001$). El ítem 12 evaluó la relación con el personal médico reportando una diferencia significativa en ambos grupos, 90.2% en el grupo de intervención conocían el nombre de sus médicos y 55.1% en el grupo no intervenido (OR 7.4, IC 95% de 2.2 a 32.8; $p = 0.0003$); el ítem 13 evaluó si fueron informados adecuadamente de la situación clínica de su familiar encontrando que 97.6% en el grupo intervenido refirió sentirse satisfecho vs 67.3% en el grupo no intervenido (OR 18.9, IC 95% 2.7 a 829.7; $p = 0.0002$); el ítem 14 valoró si comprendieron adecuadamente la información otorgada al momento del ingreso de su familiar a UCI, refiriendo adecuada comprensión en 95.2% del grupo intervenido vs 67.3% del grupo no intervenido (OR 9.2, IC 95% 1.9 a 88.9; $p = 0.001$); por último, el ítem 15 evaluó la claridad de la información diaria otorgada en el informe médico, encontrando que 97.6% en el grupo intervenido la refirió como clara vs 53.1% en el no intervenido (OR 0.03 IC 95% 0.0-0.2, $p = 0.0001$).

Conclusión: la implementación de una metodología estandarizada para la entrega del informe médico a familiares mejora la satisfacción y la percepción en la calidad de la atención médica de los familiares de pacientes admitidos en la UCI.

Palabras clave: satisfacción, informe médico, Unidad de Cuidados Intensivos, metodología estandarizada.

ABSTRACT

Introduction: delivering medical reports to the families of hospitalized patients in the Intensive Care Unit (ICU) is crucial for establishing a proper doctor-patient-family relationship, informed decision-making, and the mental health of the family members. This study implemented a standardized method of report delivery to enhance the quality of information.

Objective: to determine the utility in satisfaction levels and quality of care of a standardized methodology for delivering medical reports to families of hospitalized ICU patients.

Results: it was found that out of 90 studied family members, 27 of them (30%) had doubts with the usual medical report, compared to only 1 (2.4%) with the use of a standardized method (OR 0.02, 95% CI 0-0.16, $p = 0.0001$). Item 12 assessed the relationship with medical staff, reporting a significant difference in both groups; 90.2% in the intervention group knew the names of their doctors, compared to 55.1% in the non-intervened group (OR 7.4, 95% CI 2.2 to 32.8; $p = 0.0003$). Item 13 evaluated whether they were adequately informed about the clinical situation of their family member, finding that 97.6% in the intervened group reported feeling satisfied, versus 67.3% in the non-intervened group (OR 18.9, 95% CI 2.7 to 829.7; $p = 0.0002$). Item 14 assessed whether they understood the information provided at the time of their family member's admission to the ICU, with 95.2% in the intervened group reporting adequate

comprehension compared to 67.3% in the non-intervened group (OR 9.2, 95% CI 1.9 to 88.9; $p = 0.001$). Lastly, Item 15 evaluated the clarity of the daily information provided in the medical report, finding that 97.6% in the intervened group considered it clear, compared to 53.1% in the non-intervened group (OR 0.03, 95% CI 0.0-0.2, $p = 0.0001$).

Conclusion: the implementation of a standardized methodology for delivering medical reports to families improves satisfaction and perception of the quality of medical care for relatives of patients admitted to the ICU.

Keywords: satisfaction, medical report, Intensive Care Unit, standardized methodology.

RESUMO

Introdução: a entrega de relatórios médicos aos familiares de pacientes hospitalizados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é crucial para estabelecer uma adequada relação médico-paciente-familiar, tomada de decisões informada e saúde mental dos familiares. Neste estudo, foi implementado um método padronizado de entrega de relatórios para aprimorar a qualidade da informação. **Objetivo:** determinar a utilidade nos níveis de satisfação e na qualidade do cuidado de uma metodologia padronizada para a entrega de relatórios médicos aos familiares de pacientes hospitalizados na UTI.

Resultados: descobriu-se que, dos 90 familiares estudados, 27 deles (30%) tinham dúvidas com o relatório médico habitual, em comparação com apenas 1 (2.4%) com o uso de um método padronizado (OR 0.02, IC 95% 0-0.16, $p = 0.0001$). O item 12 avaliou a relação com a equipe médica, relatando uma diferença significativa em ambos os grupos; 90.2% no grupo de intervenção conheciam os nomes de seus médicos, em comparação com 55.1% no grupo não intervencionado (OR 7.4, IC 95% de 2.2 a 32.8; $p = 0.0003$). O item 13 avaliou se foram adequadamente informados sobre a situação clínica de seu familiar, encontrando que 97.6% no grupo intervencionado relataram estar satisfeitos, em comparação com 67.3% no grupo não intervencionado (OR 18.9, IC 95% 2.7 a 829.7; $p = 0.0002$). O item 14 avaliou se entenderam adequadamente as informações fornecidas no momento da internação de seu familiar na UTI, referindo uma compreensão adequada em 95.2% do grupo intervencionado em comparação com 67.3% do grupo não intervencionado (OR 9.2, IC 95% 1.9 a 88.9; $p = 0.001$). Por último, o item 15 avaliou a clareza das informações diárias fornecidas no relatório médico, encontrando que 97.6% no grupo intervencionado a consideraram clara, em comparação com 53.1% no grupo não intervencionado (OR 0.03, IC 95% 0.0-0.2, $p = 0.0001$).

Conclusão: a implementação de uma metodologia padronizada para a entrega de relatórios médicos aos familiares melhora a satisfação e a percepção da qualidade do atendimento médico para os parentes de pacientes internados na UTI.

Palavras-chave: satisfação, relatório médico, Unidade de Terapia Intensiva, metodologia padronizada.

INTRODUCCIÓN

Proporcionar información compleja sobre diagnósticos, tratamiento médico y pronóstico a pacientes y familiares, quienes usualmente son personas ajenas al área de la salud, es una tarea cotidiana para los médicos en la mayoría de las áreas. Es importante mencionar que el médico tiene que ser capaz de comunicar estas ideas intrincadas de manera clara, utilizando palabras entendibles para el grueso de la población, es decir, sin tecnicismos y en términos sencillos de comprender.^{1,2} Por si fuera poco, las malas noticias como diagnósticos complicados, pronósticos desfavorables y defunciones son parte de la comunicación

* Hospital Regional ISSSTE Puebla. México.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 02/10/2023.

Citar como: Albisua AJM, Reyes IS, Lara TLR. Un método estándar para la entrega del informe médico incrementa la satisfacción con la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2023;37(7):566-572. <https://dx.doi.org/10.35366/114858>

entre médicos y pacientes/familiares. Por lo tanto, las habilidades de comunicación son cruciales en el repertorio que un médico debe tener en su práctica profesional.^{2,3}

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un área en donde se requieren estas habilidades de comunicación con particular frecuencia, ya que, por definición, el personal de salud que ahí se encuentra contienda con situaciones de la mayor gravedad y dificultad. El ingreso a la UCI es un evento importantemente estresante para el paciente y su familiar, de los cuales, el primero no está despierto debido a su patología subyacente o un proceso de sedación, en muchas ocasiones, por lo que la información respecto al diagnóstico, tratamiento y evolución deben ser entregadas al segundo.⁴⁻⁶

La comunicación entre el personal médico y el familiar es especialmente desafiante durante los cuidados intensivos. Por ello, se debe poner especial esfuerzo en atender las necesidades de información y contención de aquellos a los que se les dan informes médicos en estas circunstancias.^{2,4}

Existe un creciente acervo de información que respalda la importancia de establecer un canal efectivo de comunicación entre proveedores de salud y pacientes y sus familiares. Algunos estudios sugieren que buenas habilidades de comunicación se relacionan con menor estrés y mayor satisfacción con la atención médica.⁷⁻¹⁰ En un estudio francés, se demostró que los familiares de pacientes hospitalizados en la UCI que recibieron una intervención que consistió en escuchar a los familiares y responder dudas, resultó en una disminución de síntomas relacionados con estrés postraumático, ansiedad y depresión.¹¹

Por estas razones, proveer información a través de reportes médicos diarios a través de un protocolo que garantice la calidad de la información debe ser una prioridad.¹² Sin embargo, existen pocos estudios en los que se han realizado intervenciones para evaluar el impacto de la implementación de estos protocolos.⁵ En consecuencia, el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la aplicación de un instrumento para otorgar el informe médico a familiares de pacientes en la UCI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio intervencional, longitudinal y prospectivo en un solo centro de México en el que se midió la satisfacción con la atención recibida por los familiares de pacientes hospitalizados en la UCI antes y después de la implementación de una metodología estándar para la entrega del informe médico (Tabla 1). Los participantes incluyeron familiares adultos y mexicanos de pacientes hospitalizados en la UCI por lo menos por 72 horas, hispanohablantes, que supieran leer y escribir, sin evidencia de enfermedad mental y sin discapacidad cognitiva. Se excluyeron los familiares de pacientes con

diagnóstico de muerte encefálica, y fueron eliminados los datos de familiares que retiraron o no otorgaron su consentimiento para participar en el estudio o cuya información estaba incompleta.

Como desenlace principal se tomó la presencia de cualquier evento de calidad en la atención de la UCI, que es un desenlace compuesto por consignación de quejas, solicitud de cambio de médico y el resultado compuesto del instrumento (encuesta de satisfacción a familiares de pacientes de la UCI, Tabla 2). El instrumento fue tomado y adaptado de otro instrumento

Tabla 1: Metodología para realizar el informe médico a familiares de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos.

| Ambiente y preparación | |
|------------------------|---|
| 1. | El informe se debe realizar en un espacio cómodo, sin distracciones, privado y, de ser posible, con un testigo presente. Dicho testigo debe ser un profesional de la salud adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos |
| 2. | Se debe contar con el tiempo suficiente para otorgar el informe médico (entre 15 y 30 minutos) y, de ser posible, en el mismo horario (12:00 pm y 06:00 pm) |
| 3. | El informe se deberá otorgar con un lenguaje claro y accesible, evitando utilizar terminología médica compleja en la medida de lo posible |
| 4. | El informe deberá ser otorgado en un sitio con negatoscopio para poder mostrar adecuadamente los estudios de imagen relevantes, como apoyo para explicar los diagnósticos y pronósticos (cuando el caso lo requiera) |
| 5. | Se deberá tener especial énfasis en caso de decesos con los puntos 1), 2) y 3) antes de permitir el paso de los familiares a ver al paciente |
| Antecedentes | |
| 6. | El médico informante deberá presentarse y aclarar cuál es el servicio tratante. Esta información podrá omitirse cuando el familiar receptor del informe sea el mismo o cuando el informe se haya otorgado al menos 2 veces distintas |
| 7. | Indagar nombre del familiar receptor del informe, relación con el paciente y grado académico (escolarizados y analfabetos) |
| 8. | Mencionar diagnóstico(s) más relevante(s) (y que motivan el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos) y día(s) de estancia hospitalaria. Esta información se puede obviar si se cumplen las condiciones del punto 5), salvo que se agregue un nuevo diagnóstico |
| 9. | En caso de que se trate de un caso médico-legal, se deberá aclarar que, si el paciente fallece, el certificado de defunción deberá ser expedido por el Ministerio Público |
| 10. | Preguntar acerca de la información recibida en informes médicos previos (a libre expresión del familiar) |
| Evolución actual | |
| 11. | Explicar los procedimientos realizados o por realizar en el turno (a excepción del nocturno) |
| 12. | Explicar pronóstico (de ser posible, acompañado con probabilidad de mortalidad –SOFA o APACHE–) |
| Cierre | |
| 13. | Propiciar un espacio seguro para que el familiar receptor exprese y resuelva todas sus dudas |
| 14. | Preguntar si se han aclarado todas las dudas y, de ser así, solicitar firma de recepción del informe médico (con la leyenda: <i>Se me explicó y entendí el informe médico</i>) |
| 15. | Solicitarle al familiar que comunique la información recibida al resto de los familiares a cargo del cuidado del paciente |

Tabla 2: Resultados del instrumento para evaluar el grado de satisfacción en familiares.

| No. | Ítem | Muestra N = 90 n (%) | Grupo | | p | OR (IC95%) |
|---------------------------------|---|----------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------|---------------------|
| | | | Intervenido N = 41 n (%) | No intervenido N = 49 n (%) | | |
| Condiciones medioambientales | | | | | | |
| 01 | ¿Le ha resultado fácil localizar la UCI el primer día? | 37 (41.1) | 16 (39.0) | 21 (42.9) | 0.8302 | 0.85 (0.34, 2.15) |
| 02 | ¿Le parece que existe sala de espera en UCI? | 57 (63.3) | 30 (73.2) | 27 (55.1) | 0.0845 | 2.2 (0.84, 6.04) |
| 03 | En caso afirmativo, ¿le parece adecuada la sala de espera? | 35 (38.9) | 16 (39.0) | 19 (38.8) | 0.9999 | 0.99 (0.39, 2.53) |
| 04 | La sala de información en la UCI le ha resultado: | | | | 0.0001 | NA |
| | Muy acogedora | 1 (1.1) | 1 (2.4) | | | |
| | Acogedora | 29 (32.2) | 25 (61.0) | 4 (8.2) | | |
| | Poco o nada acogedora | 60 (66.7) | 15 (36.6) | 45 (91.8) | | |
| 05 | ¿Cómo le pareció la limpieza, en general, de la UCI? | | | | 0.1042 | NA |
| | Muy buena | 8 (8.9) | 3 (7.3) | 5 (10.2) | | |
| | Buena | 68 (75.6) | 35 (85.4) | 33 (67.3) | | |
| | Ni buena ni mala | 14 (15.6) | 3 (7.3) | 11 (22.4) | | |
| 06 | ¿Le parecen suficientes los medios (sábanas, mantas, almohadas, etc.) de que disponemos? | 78 (86.7) | 40 (97.6) | 38 (77.6) | 0.0053 | 11.34 (1.52, 509.3) |
| 07 | ¿Le parece que el mobiliario está actualizado? | 80 (88.9) | 39 (95.1) | 41 (83.7) | 0.1036 | 0.27 (0.03, 1.45) |
| 08 | ¿Le parece que su familiar ha estado confortable respecto a RUIDOS?; mediana [RIC] | 6 [2.75] | 6 [3] | 5 [2] | 0.0549* | NA |
| 09 | ¿Le parece que su familiar ha estado confortable respecto a ILUMINACIÓN?; mediana [RIC] | 6 [3] | 6 [2] | 5 [3] | 0.0047* | NA |
| 10 | ¿Le parece que su familiar ha estado confortable respecto a COMODIDAD?; mediana [RIC] | 4 [2] | 4 [1] | 4 [2] | 0.0543* | NA |
| 11 | ¿Le parece que su familiar ha estado confortable respecto a INTIMIDAD?; mediana [RIC] | 4 [2] | 4 [1] | 4 [2] | 0.1760* | NA |
| Relación con el personal médico | | | | | | |
| 12 | ¿Conocían el nombre de los médicos que atendieron a su familiar durante la estancia en la UCI? | 64 (71.1) | 37 (90.2) | 27 (55.1) | 0.0003 | 7.37 (2.16, 32.82) |
| 13 | A su ingreso, ¿fueron informados de la situación clínica de su familiar? | 73 (81.1) | 40 (97.6) | 33 (67.3) | 0.0002 | 18.91 (2.67, 829.7) |
| 14 | ¿Comprendió la información que recibió en el momento del ingreso? | 72 (80.0) | 39 (95.1) | 33 (67.3) | 0.0011 | 9.25 (1.95, 88.9) |
| 15 | ¿La información que diariamente usted ha recibido de su familiar ha sido clara? | 66 (73.3) | 40 (97.6) | 26 (53.1) | 0.0001 | 0.03 (0.0, 0.2) |
| 16 | Cuando a su familiar le han realizado alguna exploración fuera de la UCI, ¿ha sido informado previamente por el médico? | 53 (58.9) | 38 (92.7) | 15 (30.6) | 0.0001 | 27.4 (7.08, 160.45) |
| 17 | ¿Le parece adecuada la hora de la información? | 37 (41.1) | 24 (58.5) | 13 (26.5) | 0.0027 | 3.85 (1.48, 10.48) |
| 18 | ¿Ha recibido puntualmente, a la hora establecida, la información de su familiar? | 54 (60.0) | 31 (75.6) | 23 (46.9) | 0.0091 | 3.45 (1.3, 9.73) |
| Relación con las visitas | | | | | | |
| 19 | ¿El horario de visitas le parece adecuado? | 30 (33.3) | 15 (36.6) | 15 (30.6) | 0.6546 | 1.3 (0.49, 3.45) |
| 20 | ¿Le parece que debería cambiarse la hora de visitas? | 14 (15.6) | 6 (14.6) | 8 (16.3) | 0.9999 | 1.14 (0.31, 4.39) |
| 21 | ¿Considera suficiente el tiempo estipulado para las visitas? | 51 (56.7) | 24 (58.5) | 27 (55.1) | 0.8319 | 1.15 (0.46, 2.9) |
| 22 | ¿Cuánto tiempo considera que sería el más adecuado para permanecer con su familiar en una UCI? | | | | 0.5457 | NA |
| | 1 hora | 38 (42.2) | 18 (43.9) | 20 (40.8) | | |
| | 2 horas | 39 (43.3) | 19 (46.3) | 20 (40.8) | | |
| | 30 minutos | 4 (4.4) | 2 (4.9) | 2 (4.1) | | |
| | Indefinido | 9 (10.0) | 2 (4.9) | 7 (14.3) | | |
| 23 | ¿Le parecería adecuado poder visitar a su familiar en horario abierto desde las 10:00 horas hasta las 23:00 horas? | 22 (24.4) | 4 (9.8) | 18 (36.7) | 0.0033 | 0.19 (0.04, 0.66) |
| 24 | ¿Le parece escaso el número de familiares que pueden visitar a su familiar actualmente? | 50 (55.6) | 28 (68.3) | 22 (44.9) | 0.0338 | 0.38 (0.14, 0.98) |
| 25 | ¿Preferiría sentarse para permanecer con su familiar en la hora de visita? | 28 (31.1) | 8 (19.5) | 20 (40.8) | 0.0398 | 0.36 (0.12, 1.0) |

* Prueba U de Mann-Whitney; prueba exacta de Fisher en el resto de las comparaciones.

NA = no aplica. RIC = rango intercuartil. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. IC95% = intervalo de confianza de 95%.

validado en español para estudiar la satisfacción de familiares de pacientes de la UCI,¹³ de acuerdo con la relevancia para este estudio. Este instrumento consta de 25 ítems (o preguntas), divididas en tres secciones: condiciones medioambientales, relación con el personal médico y relación con las visitas. Para detectar una disminución $\geq 50\%$ en la proporción de los eventos de calidad en la atención médica de la UCI, calculamos que se requerían 44 familiares antes y 44 familiares después, para un total de 88 participantes. La muestra de estudio se distribuyó en una relación 1:1 (sin y con método estándar), la cual fue recolectada de forma no probabilística por cuotas en momentos distintos en el mismo centro; es decir, en una primera etapa se recolectó la información de todos los familiares sin la aplicación de la intervención hasta alcanzar el número requerido, posteriormente se aplicó el método estándar a todos los familiares hasta alcanzar la cuota requerida (Tabla 1).

Setenta y dos horas tras el ingreso de los pacientes a la UCI se revisaba elegibilidad para participación en el estudio. De cumplir con todos los criterios y tras la obtención del consentimiento informado, se aplicó un instrumento para evaluar la satisfacción con la atención brindada en la UCI y con el informe médico otorgado al o los familiares presentes en dicho momento. Durante la primera fase del estudio, se otorgó el informe médico de manera estándar o tradicional (hasta alcanzar la cuota). Durante la segunda fase se entrenó a los médicos para que otorgaran el informe médico con la metodología estandarizada, y se aplicara dicha modalidad de entrega del informe médico hasta alcanzar la cuota. Los familiares llenaron de manera manual la encuesta de satisfacción, los datos obtenidos fueron recolectados en una encuesta de Google Forms *ad hoc* y luego exportados a una hoja de cálculo para posterior análisis *off-line*.

El análisis estadístico se realizó con RStudio (versión 1.1 – © 2009-2018 RStudio, Inc.; La Jolla, California, EUA) utilizando el lenguaje R (versión 3.5 2018, *The R Foundation for Statistical Computing*) para MacOS Big Sur (versión 11.1). Las variables cuantitativas continuas se expresan como medias y desviación estándar (DE) y las discretas como medianas y rango intercuartil (RIC). Las variables cualitativas se describen con conteos absolutos y proporciones (porcentajes). Se comparó la proporción de eventos de calidad en la atención médica con y sin la intervención mediante prueba exacta de Fisher y los hallazgos se reportan con valor *p*, *Odds ratio* (OR) e intervalo de confianza de 95% (IC95%). Con el propósito de controlar el sesgo surgido de las posibles variables confusoras, se corroboraron los hallazgos en la encuesta de satisfacción mediante modelos de regresión logística y con curvas de características operativas del receptor (ROC). Finalmente, se realizaron análisis exploratorios de acuerdo al comportamiento observado de las variables y para contestar preguntas de inves-

tigación adicionales. En todos los casos se consideró que había diferencias estadísticamente significativas cuando el error de tipo I (valor *p*) fue menor de 0.05.

Este estudio cumple con los principios de la declaración de Helsinki para investigación en humanos, los lineamientos del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación (NOM-012-SSA3-2012) y fue autorizado por el Comité de Ética e Investigación local (número de registro: 259.2023). Los resultados presentados incluyen sólo la de los participantes que otorgaron su consentimiento informado.

RESULTADOS

Se identificaron 91 familiares de 81 pacientes que tenían criterios de elegibilidad para este estudio; un familiar fue excluido porque no otorgó consentimiento informado. Cada paciente tenía una mediana de un familiar (mínimo 1, máximo 3); dicha cifra fue similar entre el grupo que recibió el grupo no intervenido (un familiar, mínimo 1, máximo 1) y el intervenido (un familiar, mínimo 1, máximo 3). Cuarenta y nueve familiares (54.4%) recibieron el informe médico de manera tradicional, mientras que 41 (45.6%) recibieron el informe médico mediante la metodología estándar. Las características basales de los familiares y sus pacientes se muestran en la Tabla 3; se encontró que ambos grupos estuvieron equilibrados.

No se solicitó cambio de médico en ningún caso y se presentaron tres quejas por deficiencia en la calidad de la atención, todas en el grupo no intervenido. Por otro lado, 27 (30.0%) familiares reportaron que tuvieron dudas con el informe médico, de los cuales 26 (53.1%) estuvieron en el grupo no intervenido en contraste con sólo uno (2.4%) en el grupo con el método estandarizado ($p < 0.0001$, OR 0.02 [0, 0.16]; prueba exacta de Fisher). Consideramos que, de los ítems aplicados, los más importantes y que reflejan el objetivo del estudio de manera más contundente son los siguientes: 12, 13, 14 y 15.

Ítem 12 (Conocían el nombre de sus médicos): 90.2% en el grupo intervenido conocía el nombre de su médico respecto a 55.1% en el grupo no intervenido OR 7.4 (IC al 95% 2.2 a 32.8; $p = 0.0003$). Ítem 13 (Fueron informados adecuadamente de la situación clínica de su familiar): 97.6% en el grupo intervenido fueron informados adecuadamente vs 67.3% en el grupo no intervenido, OR 18.9 (IC al 95% 2.7 a 829.7; $p = 0.0002$). Ítem 14 (Comprendió adecuadamente la información en el momento del ingreso): 95.2% del grupo intervenido refirió comprender adecuadamente la información vs 67.3% del grupo no intervenido OR 9.2 (IC al 95% 1.9 a 88.9; $p = 0.001$). Ítem 15 evaluó la claridad de la información diaria otorgada en el informe médico, encontrando que 97.6% en el grupo intervenido la refirió como clara vs 53.1% en el no intervenido (OR 0.03 IC 95% 0.0-0.2), $p = 0.0001$. De manera similar, el grado de comprensión

Tabla 3: Características basales de familiares y pacientes.

| Variable | Muestra N = 90 n (%) | Grupo | | p |
|--|----------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|---------|
| | | Intervenido N = 41 n (%) | No intervenido N = 49 n (%) | |
| Familiares | | | | |
| Mujeres | 36 (40.0) | 15 (36.6) | 21 (42.9) | 0.6664 |
| Edad [años]; media ± DE | 41.37 ± 12.69 | 38.89 ± 14.84 | 43.45 ± 10.27 | 0.0967* |
| Relación con el paciente | | | | 0.3354 |
| Esposo(a) | 23 (25.6) | 12 (29.3) | 11 (22.4) | |
| Padre/madre | 13 (14.4) | 5 (12.2) | 8 (16.3) | |
| Hermano(a) | 22 (24.4) | 9 (22.0) | 13 (26.5) | |
| Hijo(a) | 25 (27.8) | 14 (34.1) | 11 (22.4) | |
| Otro | 7 (7.8) | 1 (2.4) | 6 (12.2) | |
| ¿Es el familiar responsable? | 61 (67.8) | 28 (68.3) | 33 (67.3) | 0.9999 |
| Escolaridad | | | | 0.4831 |
| Sabe leer y escribir | 19 (21.1) | 8 (19.5) | 11 (22.4) | |
| Escolaridad básica | 31 (34.4) | 12 (29.3) | 19 (38.8) | |
| Licenciatura | 34 (37.8) | 19 (46.3) | 15 (30.6) | |
| Postgrado | 6 (6.7) | 2 (4.9) | 4 (8.2) | |
| Nivel socioeconómico | | | | 0.9999 |
| Bajo | 25 (27.8) | 11 (26.8) | 14 (28.6) | |
| Medio | 45 (50.0) | 21 (51.2) | 24 (49.0) | |
| Medio alto o alto | 20 (22.2) | 9 (22.0) | 11 (22.4) | |
| Pacientes | | | | |
| Mujeres | 42 (46.7) | 19 (46.3) | 23 (46.9) | 0.9999 |
| Edad [años]; media ± DE | 47.9 ± 20.71 | 47.14 ± 23.43 | 48.55 ± 18.35 | 0.3816* |
| Estancia en la UCI (días); mediana [RIC] | 3 [1] | 3 [1] | 4 [1] | 0.0745* |
| Motivo de egreso | | | | 0.9591 |
| Alta voluntaria | 1 (1.1) | | 1 (2.0) | |
| Defunción | 6 (6.7) | 3 (7.3) | 3 (6.1) | |
| Máximo beneficio | 13 (14.4) | 5 (12.2) | 8 (16.3) | |
| Mejoría | 70 (77.8) | 33 (80.5) | 37 (75.5) | |
| Otro | 8 (8.9) | 3 (7.3) | 5 (10.2) | |
| Servicio de procedencia | | | | 0.6333 |
| Cirugía de tórax y cardiovascular | 12 (13.3) | 4 (9.8) | 8 (16.3) | |
| Infectología/medicina interna | 16 (17.8) | 7 (17.1) | 9 (18.4) | |
| Neurocirugía | 9 (10.0) | 5 (12.2) | 4 (8.2) | |
| Obstetricia | 19 (21.1) | 11 (26.8) | 8 (16.3) | |
| Traslado de otro hospital | 6 (6.7) | 1 (2.4) | 5 (10.2) | |
| Traumatología | 8 (8.9) | 5 (12.2) | 3 (6.1) | |
| Urgencias | 12 (13.3) | 5 (12.2) | 7 (14.3) | |

* prueba U de Mann-Whitney; prueba exacta de Fisher en el resto de las comparaciones.
DE = desviación estándar. RIC = rango intercuartil. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

del informe médico (evaluado mediante una escala tipo Likert, en donde 1 significa *nada* y 5 es *completamente*) fue superior en el grupo intervenido (5 [1] versus 4 [1] puntos, $p < 0.0001$, prueba U de Mann-Whitney).

Los resultados del instrumento para evaluar el grado de satisfacción de los familiares se presentan en la [Tabla 2](#). En todos los casos, se muestran los resultados que reflejan una respuesta positiva o de satisfacción del familiar evaluado; en el caso de los ítems 08 a 11 se utilizó una escala tipo Likert como forma de evaluación, en donde 0 refleja *nada comfortable* y 10 *completamente comfortable*. Se encontró que en la mayoría de los ítems (ítems 04, 06, 09, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 23, 24 y 25)

hubo diferencias significativas entre ambos grupos, que reflejaban mayor satisfacción en el grupo intervenido.

Posteriormente, se estableció un puntaje obtenido en el instrumento. Para ello, a cada ítem se le asignó un puntaje de 1 si la respuesta reflejaba satisfacción del familiar (a excepción para el caso de los ítems 08 a 11, que se consideró que reflejaban satisfacción si se seleccionaba un valor igual o mayor a 8 en la escala tipo Likert); se excluyeron los ítems 22, 23 y 25, puesto que reflejan preferencias personales, más que satisfacción con la atención en la UCI. De esta manera, el puntaje máximo posible fue de 22 puntos, y el mínimo posible 0 puntos. El puntaje mediano [RIC] de la muestra fue 11

[4], mientras que en el grupo intervenido fue de 13 [3] y en el no intervenido de 9 [4] ($p < 0.0001$, prueba U de Mann-Whitney).

Luego, se seleccionaron las variables de los familiares y pacientes (Tabla 3) que explicaban de manera directamente proporcional el puntaje total mediante la comparación de dos modelos lineales generalizados (uno completo, con todas las variables como variables independientes, y uno nulo; en ambos casos, la variable dependiente fue el puntaje total) con el método *stepwise* (eliminación e introducción progresivas) guiado por el criterio de información de Akaike. La relación con el paciente, ser el familiar responsable, el nivel socioeconómico, el grado de comprensión del informe médico, el grado de formación académico del médico que entregó el informe, el grupo de intervención, la edad del paciente y la causa de egreso explicaron 59.2% de la varianza (R^2 de McFadden).

Mediante curvas ROC con protocolo de Youden, se determinó el puntaje umbral que mejor reflejaba satisfacción del familiar. En todos los casos se tomó como predictor el puntaje total. Cuando se tomó como variable respuesta el grupo de intervención, el área bajo la curva (ABC) fue 90.2% (IC95%, 83.7-96.7%), con un umbral de 11.5 puntos (sensibilidad 100%, especificidad 68.9%). Por su parte, la comprensión del informe médico como variable respuesta resultó en ABC de 82.3% (74.1-90.6%), con un umbral de 11.5 puntos (sensibilidad 92.6%, especificidad 61.9%). De manera similar, la consignación de queja como variable respuesta resultó en ABC de 78.5% (67.1-89.9%), con un umbral de 9.5 puntos (sensibilidad 100%, especificidad 68.9%). Con estos resultados, se recategorizó el resultado del instrumento como presencia o ausencia de satisfacción y se determinó, además, la presencia del desenlace principal. Cuarenta y nueve (54.4%) familiares presentaron 11 puntos o menos en el instrumento, que estuvieron distribuidos en siete (17.1%) en el grupo intervenido y 42 (85.7%) en el grupo no intervenido ($p < 0.0001$, OR 0.04 [0.01, 0.12], prueba exacta de Fisher). De manera similar, 49 familiares presentaron el desenlace principal compuesto, que estuvo explicado por completo por el resultado de la encuesta de satisfacción, por lo que la distribución entre los grupos fue idéntica.

DISCUSIÓN

La entrega del informe médico diario en la UCI es una situación que pone a prueba las habilidades de comunicación de los médicos del cuidado crítico. No obstante, son pocos los médicos que reciben un entrenamiento en habilidades de comunicación, por lo que esta deficiencia puede repercutir negativamente en la satisfacción de los familiares y su grado de estrés. Por esta razón, la implementación de un método estandarizado

para proporcionar el reporte médico puede resultar en beneficios en la relación médico-paciente.

En este estudio, se exploró la efectividad de la implementación de una encuesta estandarizada diseñada para facilitar y mejorar la comunicación de informes médicos a los familiares de pacientes hospitalizados en la UCI. La encuesta fue diseñada con el propósito de mejorar la comprensión, la satisfacción y la participación activa de los familiares en el proceso de atención del paciente.

Los resultados de este estudio muestran un aumento significativo en la satisfacción de los familiares que recibieron informes a través de la encuesta estandarizada en comparación con aquellos que recibieron informes médicos de la manera convencional. Esta mejora en la satisfacción puede atribuirse a varios factores clave como la claridad y la comprensión. Como fue de esperarse, todos los ítems del instrumento relacionados con la relación del médico mostraron diferencias entre ambos grupos, con mayor satisfacción en el grupo intervenido. Sin embargo, fue interesante notar que hubo ítems relacionados con las condiciones medioambientales, las cuales son independientes de la relación médico-familiar, que también mostraron mayor satisfacción en el grupo intervenido. Esto probablemente debido a que una adecuada estrategia de comunicación puede sopesar, en cierta manera, condiciones secundarias a la comunicación, como lo puede ser el sitio en donde se entrega el informe, el horario y el tiempo de éste.

El método estandarizado proporcionó información de una manera más clara y comprensible para los familiares. La estructura organizada del método fomenta que se aborden sus inquietudes de forma detallada y sistemática, lo que condujo a una mejor comprensión de la situación médica del paciente. Esto es equiparable a la literatura publicada en la que se menciona que es importante someter a rutinas de información el informe médico para así poder facilitar el proceso de comunicación médico-familiar.¹⁴

Otra posible explicación es que la encuesta permitió una mayor participación de los familiares en el proceso de obtención de información. Esto les otorgó un rol activo en la toma de decisiones y fomentó su involucramiento en el cuidado y la planificación del tratamiento del paciente. Por último, la encuesta otorgó a los familiares un sentido de empoderamiento al permitirles expresar sus preguntas e inquietudes específicas. Esto resultó en informes más personalizados y adaptados a las necesidades y dudas individuales de cada familiar.

En conjunto, este estudio subraya la importancia de un enfoque centrado en el paciente y la familia en la comunicación médica. La implementación de encuestas estandarizadas puede ser una estrategia efectiva para mejorar la satisfacción de los familiares y la comprensión de la información médica crítica. De manera

indirecta, el aumento en la satisfacción de los familiares con la UCI puede disminuir los problemas médico-legales e, incluso, podría ser una herramienta de política pública en salud para mejorar la atención.

A pesar de estos hallazgos, algunas debilidades del estudio son el poco tiempo de implementación, la evaluación transversal y que fue monocéntrico. En futuras investigaciones, sería valioso explorar aún más los aspectos específicos de la encuesta que contribuyen a esta mejora en la satisfacción, así como evaluar su impacto a largo plazo en la toma de decisiones y los resultados clínicos.

Asimismo, consideramos que el uso de una herramienta protocolizada para la entrega del informe médico tiende a facilitar dicho evento, ya que con el paso del tiempo el médico que habitualmente ocupa esta herramienta tiende a recordarla fácilmente y con ello se obtiene una mecánica en la forma ordenada de comunicar las noticias relevantes del paciente en turno; sin embargo, concordamos que además de una herramienta de este tipo, sería aconsejable implementar técnicas de aprendizaje en la mejora de la comunicación como el uso de cursos de programación neurolingüística en la formación de los médicos que habitualmente entregan informes médicos, y más aún si se entregan estos informes en áreas críticas para así fortalecer esta herramienta en un futuro.

Es importante resaltar que el informe médico es una práctica médica habitual, dinámica e individualizada, la cual requiere de características específicas con las que debe cumplir el otorgante de los informes como son: ser empático, paciente, honesto, práctico y prudente, por lo que consideramos que esta herramienta puede ser de ayuda práctica y habitual para el médico en formación en las unidades de cuidados intensivos para poder tener una base orientativa de cómo aventurarse en iniciar y/o guiar un informe médico, así también para el médico en la práctica profesional, como un método para afinar y ordenar un esquema organizado del informe médico.

CONCLUSIONES

La entrega de reportes médicos con un enfoque centrado en el paciente y la familia tiene efectos positivos en la satisfacción probablemente relacionados con la mayor claridad de la información proporcionada.

El grado de satisfacción con la entrega del informe médico empleando una metodología estandarizada es superior en comparación con la entrega de informe habitual.

El uso de una herramienta metodológica práctica y de fácil aprendizaje facilita al médico en formación a

recordar el orden en el cual podría otorgar informes médicos para así realizar esta práctica.

REFERENCIAS

1. Mystakidou K, Tsilika E, Parpa E, Katsouda E, Vlahos L. Patterns and barriers in information disclosure between health care professionals and relatives with cancer patients in Greek society. *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2005;14(2):175-181.
2. Ong LM, de Haes JC, Hoos AM, Lammes FB. Doctor-patient communication: a review of the literature. *Soc Sci Med*. 1995;40(7):903-918.
3. Taype-Huamani WA, De La Cruz-Rojas LA. Communicating medical reports to family members in times of COVID-19. *Rev Fac Med Hum*. 2021;21(1):246-247.
4. Schaefer KG, Block SD. Physician communication with families in the ICU: evidence-based strategies for improvement. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(6):569-577.
5. Paul F, Rattray J. Short- and long-term impact of critical illness on relatives: literature review. *J Adv Nurs*. 2008;62(3):276-292.
6. Novaes MA, Knobel E, Bork AM, Pavao OF, Nogueira-Martins LA, Ferraz MB. Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. *Intensive Care Med*. 1999;25(12):1421-1426.
7. Alvarez GF, Kirby AS. The perspective of families of the critically ill patient: their needs. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(6):614-618.
8. Dheensa S, Fenwick A, Shkedi-Rafid S, Crawford G, Lucassen A. Health-care professionals' responsibility to patients' relatives in genetic medicine: a systematic review and synthesis of empirical research. *Genet Med*. 2016;18(4):290-301.
9. Myhren H, Ekeberg O, Stokland O. Satisfaction with communication in ICU patients and relatives: comparisons with medical staffs' expectations and the relationship with psychological distress. *Patient Educ Couns*. 2011;85(2):237-244.
10. Stricker KH, Kimberger O, Schmidlin K, Zwahlen M, Mohr U, Rothen HU. Family satisfaction in the intensive care unit: what makes the difference? *Intensive Care Med*. 2009;35(12):2051-2059.
11. Lautrette A, Darmon M, Megarbane B, Joly LM, Chevret S, Adrie C, et al. A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. *N Engl J Med*. 2007;356(5):469-478. Erratum in: *N Engl J Med*. 2007;357(2):203.
12. Damghi N, Khoudri I, Oualili L, Abidi K, Madani N, Zeggwagh AA, et al. Measuring the satisfaction of intensive care unit patient families in Morocco: a regression tree analysis. *Crit Care Med*. 2008;36(7):2084-2091.
13. Pérez Cárdenas MD, Rodríguez Gómez M, Fernández Herranz AI, Catalán González M, Montejo González JC. Valoración del grado de satisfacción de los familiares de pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Medicina Intensiva*. 2004;28(5):237-249.
14. Abizanda CR, Bernat AA, Ballester AR, Bisbal AE, Vidal TB, Cubedo BM, et al. Estrategias de información en una Unidad de Cuidados Intensivos polivalente. *Med. Intensiva*. 2008;32(5):216-221. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000500002&lng=es.

Patrocinios: este estudio forma parte de las actividades académicas y de formación de José Manuel Albisua Aguilar.

Conflicto de intereses: los autores no tienen conflicto de intereses que declarar.

Correspondencia:

José Manuel Albisua Aguilar

E-mail: chemaalbisua@hotmail.com



Índice PCT/PCR como predictor de mortalidad de choque séptico en terapia intensiva

CRP/PCT ratio as a mortality predictor of septic shock in the intensive care unit

Índice PCT/PCR como preditor de mortalidade por choque séptico na unidade de terapia intensiva

Víctor Alfonso Martha Mayoral,* Cecilia Zárate Rodríguez,* Armando Sánchez Calzada,* Braulia Aurelia Martínez Díaz,* Janet Silvia Aguirre Sánchez*

RESUMEN

Introducción: se define sepsis como el síndrome comprendido por anomalías patológicas y bioquímicas inducidas por un proceso infeccioso, las cuales provocan una respuesta inflamatoria sistémica del huésped que llega a causar disfunción orgánica, conocida como sepsis grave; dicha alteración puede culminar en choque séptico cuando es causada por hipotensión refractaria a la reanimación con líquidos, lo que tiene un impacto directo en la perfusión tisular y provoca elevación de lactato sérico. La relación directa entre elevación de biomarcadores como proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT) con la mortalidad es controversial. El objetivo de este estudio es relacionar el índice PCR/PCT con la mortalidad observada en pacientes con choque séptico.

Material y métodos: se realizó un estudio observacional, retrospectivo que incluyó a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) entre enero de 2022 y marzo de 2023 con diagnóstico de choque séptico. Se analizaron variables como edad, sexo, comorbilidades, niveles de leucocitos, lactato sérico, creatinina, proteína C reactiva, procalcitonina y, con base en ellos, se calculó el cociente PCR/PCT. Aplicamos el modelo estadístico de χ^2 para la relación de variables.

Resultados: fueron incluidos en el estudio 142 pacientes, en los cuales se observó una mortalidad de 20.4%. El foco infeccioso más predominante fue respiratorio y urinario. La proteína C reactiva promedio fue de 15.42 (rango intercuartil 5.55, 23), medianas de procalcitonina de 1.86 (0.44, 17.6), mediana de índice PCR/PCT en 3.64 (0.98, 21.13). Un índice PCR/PCT menor a 3.64 se relaciona con mayor mortalidad (OR 2.22, IC95% 0.95-5.21).

Conclusiones: se observó una relación entre disminución del índice PCR/PCT con aumento de la mortalidad en pacientes con choque séptico, lo que sugiere que podría ser utilizada como herramienta para predicción de mortalidad al ingreso del paciente a terapia intensiva

Palabras clave: índice PCR/PCT, mortalidad choque séptico, biomarcadores inflamatorios, mortalidad sepsis.

3.64 (IQR 0.98, 21.13). An CPR/PCT index less than 3.64 relates to higher mortality levels (OR 2.22, CI 95% 0.95-5.21).

Conclusions: a relationship of lower levels of the CPR/PCT index and higher mortality rates was described in patients with septic shock, suggesting that we it could be used as a tool to predict mortality at ICU admission.

Keywords: CPR/PCT index, septic shock mortality, inflammatory biomarkers, sepsis mortality.

RESUMO

Introdução: a sepsé é definida como a síndrome composta por anormalidades patológicas e bioquímicas induzidas por um processo infeccioso, que provocam uma resposta inflamatória sistêmica do hospedeiro que causa disfunção orgânica, conhecida como sepsé grave; essa alteração pode culminar em choque séptico quando causada por hipotensão refratária à reposição volêmica, que repercute diretamente na perfusão tecidual e provoca elevação do lactato sérico. A relação direta entre a elevação de biomarcadores como a proteína C reativa (PCR) e a procalcitonina (PCT) com a mortalidade é controversa. O objetivo deste estudo é relacionar o índice PCR/PCT com a mortalidade observada em pacientes com choque séptico.

Material e métodos: realizou-se um estudo observacional e retrospectivo que incluiu pacientes internados na UTI entre janeiro de 2022 e março de 2023 com diagnóstico de choque séptico. Analisaram-se variáveis como idade, sexo, comorbidades, níveis de leucócitos, lactato sérico, creatinina, proteína C reativa, procalcitonina e com base nelas calculou-se a relação PCR/PCT. Aplicamos o modelo estatístico χ^2 para a relação das variáveis.

Resultados: incluíram-se no estudo 142 pacientes, nos quais foi observada mortalidade de 20.4%, o foco infeccioso mais predominante foi respiratório e urinário, a de proteína C reativa média foi de 15.42 (intervalo interquartil 5.55, 23), mediana de procalcitonina de 1.86 (0.44, 17.6), relação PCR/PCT mediana em 3.64 (0.98, 21.13). Um índice PCR/PCT inferior a 3,64 está relacionado com maior mortalidade (OR 2.22, IC95% 0.95-5.21).

Conclusões: observou-se uma relação entre diminuição do índice PCR/PCT com aumento da mortalidade em pacientes com choque séptico, o que sugere que poderia ser utilizado como ferramenta de predição de mortalidade na admissão do paciente na unidade de terapia intensiva.

Palavras-chave: índice PCR/PCT, mortalidade por choque séptico, biomarcadores inflamatórios, mortalidade por sepsé.

ABSTRACT

Introduction: sepsis is defined as a syndrome comprised of pathological and biochemical abnormalities induced by infection, that could cause a systemic inflammatory response that could cause organ dysfunction, known as severe sepsis; such alterations could culminate in septic shock when associated with refractory hypotension, which persists after adequate fluid administration. Direct relationship between C reactive protein (CPR) and procalcitonin (PCT) with mortality is controversial. The objective of this study is to examine the relationship between CPR/PCT index (C reactive protein and procalcitonin index) and observed mortality in patients with septic shock.

Material and methods: in an observational, retrospective study, we included patients that were admitted to the Intensive Care Unit (ICU) between January 2022 and March 2023 with diagnosis of septic shock. Included variables were age, sex, presence of comorbidities, leucocyte count, serum lactate levels, creatinine, C reactive protein, procalcitonin and with these calculated the CPR/PCT index. Using the χ^2 test, we calculated the odds ratio of each variable with mortality.

Results: 142 patients were included, with an observed mortality of 20.4%, with the respiratory and urinary tracts as the most predominant infection sites. Average C reactive protein levels were 15.42 (IQR 25.75: 5.55, 23), median procalcitonin levels were 1.86 (IQR 0.44, 17.6), median CPR/PCT index was

INTRODUCCIÓN

Se define sepsis como el síndrome comprendido por anomalías patológicas y bioquímicas inducidas por un proceso infeccioso, las cuales provocan una respuesta inflamatoria sistémica del huésped que llega a causar disfunción orgánica, conocida como sepsis grave; dicha alteración puede culminar en choque séptico cuando es causada por hipotensión refractaria a la reanimación con líquidos, lo que tiene un impacto directo en la perfusión tisular y provoca elevación de lactato sérico.¹

La incidencia real del estado de choque séptico se desconoce; sin embargo, se estima entre 2.5 y 23.4% al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI),² con una mortalidad intrahospitalaria estimada entre 20 y 30% en los Estados Unidos de América.

* Centro Médico ABC, CDMX.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 09/10/2023.

Citar como: Martha MVA, Zárate RC, Sánchez CA, Martínez DBA, Aguirre SJS. Índice PCT/PCR como predictor de mortalidad de choque séptico en terapia intensiva. Med Crit. 2023;37(7):573-581. <https://dx.doi.org/10.35366/114859>

La evaluación del pronóstico de supervivencia de un paciente en estado de choque es compleja, por lo que se cuentan con múltiples escalas pronósticas de gravedad, que utilizadas al ingreso a terapia intensiva funcionan como predictores de gravedad y mortalidad. La mayor parte de ellas utilizan variables fisiológicas y de laboratorio, como puntos de referencia se cuenta con la SAPS II (Simplified Acute Physiologic Score II), la APACHE II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II) y la SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), las cuales han sido estudiadas plenamente; predicen mortalidad para diferentes patologías, han sido validadas y ajustadas para diversas enfermedades.

Escalas predictoras de gravedad y mortalidad en UCI

La gravedad de un paciente a su ingreso a terapia intensiva no es sencilla de evaluar, debido a la complejidad de las patologías que llevan a la falla orgánica al sujeto, por lo que consecuentemente se ve mermada la capacidad de predecir la mortalidad que puede llegar a presentar, para lo que se han utilizado de manera estandarizada tres escalas que permiten dicha valoración de manera objetiva: APACHE II, SAPS II y SOFA.

APACHE II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II). La escala APACHE II, III y IV, es una de las más empleadas en terapias intensivas a nivel mundial; utilizado el peor valor registrado de múltiples variables fisiológicas se obtiene un puntaje entre 0 y 71, donde los valores más altos representan una enfermedad más grave y, por consiguiente, un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria.³

Dicha escala ha sido validada para su utilización en pacientes con patologías principalmente no quirúrgicas, encontrando que cuando la puntuación se sitúa por arriba de los 25 puntos, predice una mortalidad de 55%.

Dentro de las limitantes que se cuentan para la aplicación de esta escala, se encuentra la cantidad de variables paraclínicas que se necesitan para la correcta discriminación y calibración, con su aplicación en la práctica diaria, lo cual generalmente representa aumento en los costos y en el caso de hospitales con recursos limitados, limitación en la información que se obtiene.⁴

SAPS II (Simplified Acute Physiologic Score II). La escala SAPS II fue descrita por primera vez en 1984 como una alternativa a la escala APACHE. Es calculada mediante la obtención de 12 datos fisiológicos de medición rutinaria dentro de las primeras 24 horas y, a diferencia del APACHE, toma en consideración información sobre el estado previo de salud, así como algunos datos obtenidos al ingreso del paciente.

Integra una puntuación entre 0 y 162 puntos que predicen mortalidad entre 0 y 100%. La diferencia fundamental en comparación con APACHE es la ponderación de antecedentes clínicos del paciente, que pueden llegar a representar un deterioro previo del estado de salud, por lo tanto, una menor tolerancia a lesiones orgánicas y deterioro más acelerado.⁵

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). A principios de los años 90 se integró la escala SOFA, que de igual manera es utilizada para la evaluación de la gravedad del paciente a su ingreso; sin embargo, esta escala ha sido aplicada en otros contextos, principalmente en sepsis. Con el ajuste a las definiciones universales de sepsis y choque séptico, el SOFA es ahora utilizado como criterio diagnóstico y pronóstico en pacientes sépticos, puesto que se ha demostrado que un aumento de dos puntos en dicha escala significa un deterioro orgánico que se traduce a mayor mortalidad, de igual manera utilizado como parámetro para la monitorización de las intervenciones que se hacen en el paciente.⁶

La escala fue desarrollada con base en el análisis de parámetros orgánicos de seis sistemas: –respiratorio, neurológico, hemodinámico, hepático, coagulación y renal– obteniendo una puntuación entre 0 y 24. Al igual que con las otras escalas, una mayor puntuación al ingreso significa una mayor mortalidad intrahospitalaria; sin embargo, se ha visto que un cambio o delta en la puntuación hacia su incremento también significa mayor mortalidad durante su estancia en UCI.

Biomarcadores de inflamación e infección

Los biomarcadores de inflamación e infección con mayor frecuencia de uso a nivel mundial en la terapia intensiva son la proteína C reactiva (PCR), así como la procalcitonina (PCT).

Proteína C reactiva

La proteína C reactiva es un biomarcador inflamatorio de fase aguda producida por los hepatocitos en respuesta al estímulo de la interleucina 6 (IL-6), IL-1 β y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α)⁷ que se eleva en procesos inflamatorios, así como enfermedades cardiovasculares e infecciones, con incrementos de hasta 1,000 veces su valor basal en procesos infecciosos bacterianos.⁸ Su vida media se estima entre las 18 y 20 horas y es el tiempo que tarda en disminuir posterior a la finalización del estímulo que provoca su incremento, los niveles promedio en pacientes caucásicos sanos está estipulado en 0.4 mg/dL. Aunque los hallazgos reportados en la bibliografía han sido contradictorios, la tendencia hace referencia a la poca precisión diagnós-

tica para la PCR en el caso de neumonía adquirida en la comunidad.⁹

Procalcitonina

La procalcitonina (PCT), producida en la tiroides, es la proteína precursora de la calcitonina cuyos niveles normales están considerados menores a 0.1 ng/mL. El estímulo principal para su producción es la exposición al lipopolisacárido (LPS), y de forma similar que la proteína C reactiva, a la IL-6, IL-1 β y TNF- α .¹⁰ De manera concomitante es secretada por diversos tejidos (riñón, tejido adiposo, pulmón e hígado) en presencia de infección bacteriana, en infecciones invasivas graves los niveles descritos oscilan entre los 6-53 ng/mL, mientras que en infecciones moderadas y virales los niveles varían entre 0.1-1.5 ng/dL.¹¹ La elevación a niveles detectables inicia desde las 4 horas, con pico a las 6 horas, manteniendo una meseta desde la hora 8 hasta las 24 horas después de controlado el estímulo desencadenante.

La utilidad de los biomarcadores inflamatorios como predictores de gravedad ha sido estudiada previamente. Suberviola y colaboradores observaron que pacientes que presentaron una disminución progresiva de la PCT dentro de las primeras 72 horas de ingreso a UCI tenían menor mortalidad comparada con aquellos que presentaban aumento.¹²

Índice proteína C reactiva/procalcitonina

La relación proteína C reactiva/procalcitonina se estudió inicialmente como marcador de sepsis o infección localizada en pacientes con tumores sólidos, encontrando que presenta una mayor sensibilidad, sin embargo, pobre especificidad; con un punto de corte de 0.52 ng/mL, se observó una sensibilidad de 75%, especificidad de 55%, valor predictivo positivo de 77% y valor predictivo negativo de 52%, siendo un factor medianamente adecuado para el pronóstico de infección en pacientes con cáncer y fiebre.¹³

De igual manera, esta relación PCR/PCT ha sido utilizada para la predicción de neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*, cuando los niveles son > 350 reportan sensibilidad de 76% y especificidad de 100%,¹⁴ siendo una herramienta útil en el contexto clínico de infección. En un estudio realizado por Godinez-Vidal y colaboradores encontraron que el índice PCR/PCT presenta una buena relación para predecir mortalidad en pacientes con sepsis abdominal secundaria a peritonitis secundaria, presentando mejor desempeño que la PCR o la PCT de manera aislada.¹⁵

El objetivo de este estudio es relacionar el índice PCR/PCT con la mortalidad de pacientes con choque séptico y posteriormente determinar si puede ser utilizado como un predictor de ésta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de cohorte, que incluyó a pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2022 al 30 de marzo de 2023 con diagnóstico de choque séptico.

Los criterios propuestos en el tercer consenso internacional para sepsis y choque séptico (sepsis-3)¹ fueron utilizados en este estudio. Los criterios de inclusión fueron diagnóstico de choque séptico a su ingreso a UCI, asumiendo una reanimación inicial con cristaloides en el servicio de urgencias y pacientes a los que se les realizó determinación inicial de procalcitonina y proteína C reactiva dentro de las primeras 24 horas de su ingreso hospitalario. Se identificaron y analizaron las comorbilidades que pudieran alterar los resultados esperados de biomarcadores como pacientes con cáncer que recibieron quimioterapia, nefróticas, hepatopatías, inmunosuprimidos y/o con antecedentes de enfermedades autoinmunes. Fueron excluidos los pacientes que reingresaron a terapia intensiva y los que no tenían determinación de biomarcadores.

Mediante la revisión de parámetros fisiológicos y paraclínicos de ingreso, se determinaron las puntuaciones de escalas SAPS II, APACHE II y SOFA, así como niveles de leucocitos, neutrófilos, lactato y creatinina sérica. De igual manera, para la confirmación de foco infeccioso se revisaron resultados de cultivos y estudios PCR multiplex (Film Array gastrointestinal/respiratorio). Posteriormente, se hizo una revisión del expediente clínico y dictaminó supervivencia o muerte dentro de su estancia en terapia intensiva.

De las variables sociodemográficas, clínicas y laboratoriales, se dividieron en dos grupos: sobrevivientes y no sobrevivientes, proyectando tablas comparativas entre los dos grupos.

Análisis estadístico: se utilizó la fórmula para estimación de tamaño de muestra para proporciones, tomando en consideración una población de ingreso a terapia en ambos campus en el periodo de enero de 2022 a marzo de 2023 de 1,220 pacientes, con un nivel de confianza de 95%, un error de estimación de 8% y una probabilidad de mortalidad por choque séptico aproximadamente de 20%, se calculó un tamaño de muestra de 134 pacientes.

Para las variables cuantitativas se compararon medias, medianas y desviación estándar. Para la estadística inferencial se utilizaron pruebas de χ^2 para estimación de riesgos y asociación de variables cualitativas.

Aspectos éticos: ya que se trata de un estudio retrospectivo y observacional, no se requiere de firma de consentimiento informado, de igual manera no representa riesgo para los pacientes en su entorno biopsicosocial.

Tabla 1: Características demográficas basales. N = 142.

| | n (%) | Media [Rango intercuartil 25-75%] |
|-------------------------|------------|-----------------------------------|
| Edad (años) | | 70 [60-83] |
| Género | | |
| Hombre | 40 (49.3) | |
| Mujer | 72 (50.7) | |
| APACHE II | | 16 [12-22] |
| SAPS II | | 39 [28-51] |
| SOFA | | 7 [4-9] |
| Días de estancia | | 4.5* [3-9] |
| Desenlace | | |
| Muerte | 29 (20.4) | |
| Sobrevive | 113 (79.6) | |
| Foco infeccioso clínico | | |
| Respiratorio | 45 (31.7) | |
| Abdominal | 35 (24.6) | |
| Urinario | 38 (26.8) | |
| Piel y anexos | 5 (3.5) | |
| Otro | 19 (13.4) | |
| Tipo de microorganismo | | |
| Bacteria | 88 (62.0) | |
| Virus | 9 (6.4) | |
| Cultivos negativos | 34 (24.3) | |
| No identificado | 1 (0.7) | |
| Otro | 1 (0.7) | |
| Polimicrobiano | 7 (5.0) | |
| Tinción Gram | | |
| Positivo | 16 (11.3) | |
| Negativo | 79 (55.6) | |
| HAS | 74 (52.1) | |
| DM | 26 (18.3) | |
| Cáncer | 57 (40.1) | |
| Nefropatía | 15 (10.6) | |
| Inmunosupresión | 24 (16.9) | |
| Hepatopatía | 5 (3.5) | |
| Reumatopatía | 18 (12.0) | |
| Leucocitos totales | | 12.07 [5.67-16.93] |
| Neutrófilos absolutos | | 9.61 [3.89-13.25] |
| Linfocitos absolutos | | 0.76* [0.42-1.34] |
| Lactato | | 2.96 [1.13-3.10] |
| Creatinina | | 1.35* [0.91-1.81] |
| PCR | | 15.42 [5.55-23.00] |
| PCT | | 1.86* [0.44-17.60] |
| Índice PCR/PCT | | 3.64* [0.98-21.13] |

APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*. SAPS = *Simplified Acute Physiologic Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. HAS = hipertensión arterial sistémica. DM = diabetes mellitus. PCR = proteína C reactiva. PCT = procalcitonina.

* Mediana.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre enero del 2022 a marzo del 2023 ingresaron al servicio de terapia intensiva 1,220 pacientes, de los cuales 142 fueron incluidos en el análisis; 1,078 pacientes no cumplieron criterios de inclusión, ya que presentaban diagnósticos diferentes a choque séptico, no se les realizó determinación de procalcitonina o proteína C reactiva o no se contaba con la información completa en el expediente clínico.

Características demográficas

De los 142 pacientes incluidos, 49.3% (n = 40) eran hombres y 50.7% (n = 72) mujeres. La edad promedio de la población estudiada fue de 70 años, con rango intercuartil (25%, 75%) de 60, 83. La media de días de estancia fue de 4.5 (3, 9), en la determinación de escalas pronósticas se observa un APACHE II promedio de 16 puntos (12, 22), SAPS II de 39 puntos (28, 51), SOFA de 7 puntos (4, 9).

Dentro de las comorbilidades estudiadas, se observó 52.1% (n = 74) de pacientes con hipertensión arterial sistémica, 18.3% (n = 26) con diabetes mellitus, 40.1% (n = 57) con antecedente de cáncer, 10.6% (n = 15) con enfermedad renal crónica, 16.9% (n = 24) con inmunosupresión, 3.5% (n = 5) con enfermedad hepática y 12% (n = 18) con antecedente de enfermedad autoinmune.

El foco infeccioso sospechado clínicamente más predominante fue respiratorio en 31.7% (n = 45) de los casos, en segundo lugar urinario con 26.8% (n = 38), seguido por abdominal con 24.6% (n = 35), por último, piel y anexos con 3.5% (n = 5). En 13.4% (n = 19) de los casos no se identificó claramente mediante la clínica el foco infeccioso.

De las variables paraclínicas, encontramos un promedio de leucocitos de 12.07 (5.67, 16.93), neutrófilos absolutos de 9.61 (3.89, 13.25), linfocitos absolutos mediana de 0.76 (0.42, 1.34), lactato de 2.96 (1.13-3.1), mediana de creatinina de 1.35 (0.91, 1.81), proteína C reactiva promedio de 15.42 (5.55, 23), mediana de procalcitonina de 1.86 (0.44, 17.6) y una mediana del índice PCR/PCT de 3.64 (0.98, 21.13) (*Tabla 1*).

Desenlaces

Del total de la población estudiada, se observó una mortalidad de 20.4% (n = 29), con un porcentaje de sobrevivientes de 79.6% (n = 113), parecido a lo descrito en la literatura.

Al estudiar los factores relacionados con la mortalidad, se encontró que una puntuación de APACHE II mayor a 16 puntos (p > 0.01, OR 6.48, IC95% 2.42-17.19), SAPS II mayor de 39 puntos (p > 0.01, OR 4.57, IC95% 1.80-11.59), SOFA mayor de 6 puntos (p > 0.01, OR 5.24, IC95% 1.86-14.71), antecedente de cáncer (p = 0.08, OR 2.16, IC95% 0.94-4.93), la presencia de lactato mayor de 2 mmol (p > 0.01, OR 4.05, IC95% 1.62-10.07) y un índice PCR/PCT menor de 3.6 (p = 0.06, OR 2.22, IC95% 0.95-5.21) fueron significativos. El resto de los factores estudiados se encuentran descritos en la *Tabla 2*.

Escalas predictivas de mortalidad

SAPS II. Al realizar análisis bivariado mediante la prueba de χ^2 , se encontró relación entre puntajes elevados

Tabla 2: Relación entre mortalidad y características poblacionales.

| | Muerte n (%) | Sobrevive n (%) | p = 0.05 | OR | IC 95% |
|-------------------------|-----------------|--------------------|----------|------|------------|
| Edad [años] | | | | | |
| > 65 | 18 (12.7) | 74 (51.4) | 0.8 | 0.89 | 0.36-2.08 |
| < 65 | 11 (7.7) | 40 (28.2) | | | |
| Género | | | | | |
| Hombres | 13 (9.2) | 57 (40.1) | 0.59 | 0.79 | 0.35-1.81 |
| Mujeres | 16 (11.3) | 56 (39.4) | | | |
| APACHE II | | | | | |
| > 16 | 23 (16.2) | 42 (29.6) | > 0.01 | 6.48 | 2.42-17.19 |
| < 16 | 6 (4.2) | 71 (50.0) | | | |
| SAPS II | | | | | |
| > 39 | 22 (15.5) | 46 (32.4) | > 0.01 | 4.57 | 1.80-11.59 |
| < 39 | 7 (4.9) | 67 (47.2) | | | |
| SOFA | | | | | |
| > 6 | 24 (16.9) | 54 (38.0) | > 0.01 | 5.24 | 1.86-14.71 |
| < 6 | 5 (3.5) | 59 (41.5) | | | |
| Días UCI | | | | | |
| > 9 | 7 (4.9) | 28 (19.7) | 0.94 | 0.96 | 0.37-2.50 |
| < 9 | 22 (75.9) | 85 (59.9) | | | |
| Foco infeccioso clínico | | | | | |
| Respiratorio | 12 (8.50) | 33 (23.2) | 0.15 | | |
| Abdominal | 6 (4.20) | 29 (20.4) | | | |
| Urinario | 4 (2.80) | 34 (23.9) | | | |
| Piel y anexos | 0 (0.00) | 5 (3.5) | | | |
| Otro | 7 (4.90) | 12 (8.4) | | | |
| Comorbilidades | | | | | |
| HAS | 12 (17.60) | 56 (82.4) | 0.53 | 0.71 | 0.31-1.64 |
| DM | 6 (23.10) | 20 (76.9) | 0.78 | 1.21 | 0.43-3.36 |
| Cáncer | 16 (28.10) | 41 (71.9) | 0.08 | 2.16 | 0.94-4.93 |
| Nefropatía | 1 (6.70) | 14 (93.3) | 0.30 | 0.25 | 0.032-2.00 |
| Inmunosupresión | 5 (20.80) | 19 (79.2) | 1.00 | 1.03 | 0.34-3.04 |
| Hepatopatía | 2 (40.00) | 3 (60.0) | 0.27 | 2.71 | 0.43-17.06 |
| Reumatopatía | 2 (11.80) | 15 (88.2) | 0.52 | 0.48 | 0.1-2.24 |
| Leucocitos | | | | | |
| > 12 | 10 (7.00) | 51 (35.9) | 0.4 | 0.64 | 0.27-1.49 |
| < 12 | 19 (13.40) | 62 (43.7) | | | |
| Neutros | | | | | |
| > 9 | 10 (7.1) | 54 (84.4) | 0.21 | 0.56 | 0.24-1.32 |
| < 9 | 19 (13.5) | 58 (41.1) | | | |
| Lactato | | | | | |
| > 2 | 13 (10.2) | 20 (15.7) | > 0.01 | 4.05 | 1.62-10.07 |
| < 2 | 13 (10.2) | 81 (63.8) | | | |
| PCR | | | | | |
| > 15 | 14 (9.9) | 47 (33.1) | 0.51 | 1.3 | 0.57-2.97 |
| < 15 | 15 (10.6) | 66 (46.5) | | | |
| PCT | | | | | |
| > 1.86 | 18 (12.7) | 53 (37.3) | 0.14 | 1.85 | 0.8-4.27 |
| < 1.86 | 11 (7.7) | 60 (42.3) | | | |
| Índice PCR/PCT | | | | | |
| < 3.6 | 19 (13.4) | 52 (36.6) | 0.06 | 2.22 | 0.95-5.21 |
| > 3.6 | 10 (7.0) | 61 (43.0) | | | |

APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*. SAPS = *Simplified Acute Physiologic Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. UCI = unidad de cuidados intensivos. HAS = hipertensión arterial sistémica. DM = diabetes mellitus. PCR = proteína C reactiva. PCT = procalcitonina.

de SAPS II (mayor a 39 puntos) en portadores de diabetes mellitus ($p = 0.016$, OR 2.9, IC95% 1.19-7.38). Sin elevación significativa en foco infeccioso, tipo de microorganismo o tinción de Gram observada.

APACHE II. Se encontró relación entre puntajes elevados de APACHE II (mayor a 16 puntos) en pacientes

con diabetes mellitus ($p = 0.008$, OR 3.30, IC95% 1.32-8.21). No hay diferencias significativas en foco infeccioso identificado, tipo de microorganismo o tinción de Gram.

SOFA. En cuanto a la escala de SOFA, se observaron puntajes más elevados (mayores a 6 puntos) entre los diferentes focos infecciosos ($\chi^2 - 18.38$, $p = 0.003$),

Tabla 3: Relación de SAPS II, APACHE II y SOFA con características demográficas.

| | SAPS II n (%) | | p = 0.05 | OR | IC 95% |
|------------------------|------------------|-----------|-------------------------|------|------------|
| | > 39 | < 39 | | | |
| Género | | | | | |
| Hombre | 36 (25.4) | 34 (22.5) | 0.4 | 1.32 | 0.68-2.56 |
| Mujer | 32 (23.9) | 40 (28.2) | | | |
| Foco infeccioso | | | | | |
| Respiratorio | 26 (18.3) | 19 (13.4) | 0.23 $\chi^2=6.82$ | | |
| Abdominal | 17 (12.0) | 18 (12.7) | | | |
| Urinario | 12 (8.5) | 26 (18.3) | | | |
| Piel y anexos | 2 (1.4) | 3 (2.1) | | | |
| Otros | 11 (7.7) | 8 (5.6) | | | |
| Tipo de microorganismo | | | | | |
| Bacteria | 43 (30.7) | 45 (32.1) | 0.51 $\chi^2=4.19$ | | |
| Virus | 3 (2.1) | 6 (4.3) | | | |
| Cultivos negativos | 18 (12.9) | 16 (11.4) | | | |
| Otro | 1 (0.7) | 1 (0.7) | | | |
| Polimicrobiano | 2 (1.4) | 5 (3.6) | | | |
| Gram | | | | | |
| Positivo | 9 (9.5) | 7 (7.4) | 0.43 | 1.53 | 0.52-4.53 |
| Negativo | 36 (37.9) | 43 (54.4) | | | |
| | APACHE II | | | | |
| | > 16 | < 16 | | | |
| Género | | | | | |
| Hombre | 31 (21.8) | 39 (27.5) | 0.72 | 0.88 | 0.45-1.72 |
| Mujer | 34 (23.9) | 38 (26.8) | | | |
| Foco infeccioso | | | | | |
| Respiratorio | 25 (17.6) | 20 (14.1) | 0.66 $\chi^2=3.21$ | | |
| Abdominal | 15 (10.6) | 20 (14.1) | | | |
| Urinario | 14 (9.9) | 24 (16.9) | | | |
| Piel y anexos | 2 (1.4) | 3 (2.1) | | | |
| Otros | 9 (6.3) | 10 (9.0) | | | |
| Tipo de microorganismo | | | | | |
| Bacteria | 42 (30.0) | 46 (32.9) | 0.7 $\chi^2=2.94$ | | |
| Virus | 4 (2.9) | 5 (3.6) | | | |
| Cultivos negativos | 13 (9.3) | 21 (15.0) | | | |
| Otro | 1 (0.7) | 1 (0.7) | | | |
| Polimicrobiano | 3 (2.1) | 4 (2.9) | | | |
| Gram | | | | | |
| Positivo | 10 (10.5) | 6 (6.3) | 0.18 | 2.09 | 0.69-6.32 |
| Negativo | 35 (36.8) | 44 (46.3) | | | |
| | SOFA | | | | |
| | > 6 | < 6 | | | |
| Género | | | | | |
| Hombre | 42 (29.6) | 28 (19.7) | 0.23 | 1.5 | 0.77-2.91 |
| Mujer | 36 (25.4) | 36 (25.4) | | | |
| Foco infeccioso | | | | | |
| Respiratorio | 33 (23.2) | 12 (8.5) | 0.003 $\chi^2=18.38$ | | |
| Abdominal | 18 (26.6) | 17 (12.0) | | | |
| Urinario | 11 (7.7) | 27 (19.0) | | | |
| Piel y anexos | 3 (2.1) | 2 (1.4) | | | |
| Otros | 12 (9.1) | 6 (4.2) | | | |
| Tipo de microorganismo | | | | | |
| Bacteria | 46 (32.9) | 42 (30.0) | 0.77 $\chi^2=2.48$ | | |
| Virus | 5 (3.6) | 4 (2.9) | | | |
| Cultivos negativos | 20 (14.3) | 14 (10.0) | | | |
| Otro | 1 (0.7) | 1 (0.7) | | | |
| Polimicrobiano | 4 (2.9) | 3 (2.1) | | | |
| Gram | | | | | |
| Positivo | 12 (12.6) | 4 (4.2) | 0.049 | 3.23 | 0.96-10.90 |
| Negativo | 38 (40.0) | 41 (43.2) | | | |

SAPS = Simplified Acute Physiologic Score. APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. SOFA = Sequential Organ Failure Assessment.

predominantemente en respiratorio, mayor en bacterias Gram negativas ($p = 0.04$, OR 3.23, IC95% 0.91-10.90), en pacientes con antecedente de cáncer ($p = 0.02$, OR 2.25, IC95% 1.12-4.51), así como en pacientes con más de nueve días de hospitalización ($p = 0.02$, OR 2.54, IC95% 1.11-5.81). En el resto de los grupos estudiados, no se encontraron diferencias significativas (Tabla 3).

Biomarcadores de inflamación

Proteína C reactiva. Analizando la relación de la proteína C (PCR) reactiva con las demás variables es-

tudiadas se encontró elevada en pacientes con más de nueve días de hospitalización ($p = 0.019$, OR 2.51, IC95% 1.15-5.48), así como en pacientes con SAPS II mayor de 39 ($p = 0.049$, OR 1.95, IC95% 0.99-3.81), SOFA mayor a 6 puntos ($p = 0.041$, OR 2.15, IC95% 1.08-4.27). No se observó elevación significativa de la PCR entre hombres y mujeres ($p = 0.75$, OR 1.11, IC95% 0.57-2.16), en pacientes mayores de 65 años ($p = 0.46$, OR 0.77, IC 0.38 - 1.53), APACHE II > 16 puntos ($p = 0.29$, OR 1.42, IC95% 0.73-2.78), así como entre los distintos focos infecciosos ($\chi^2 = 0.27$, $p = 0.99$), tipo de microorganismo ($\chi^2 = 3.91$, $p = 0.55$),

Tabla 4: Relación índice PCR/PCT con características demográficas.

| | Índice PCR/PCT n (%) | | p = 0.05 | OR | IC 95% |
|------------------------|-------------------------|-----------|------------------------|-------|-----------|
| | < 3.6 | > 3.6 | | | |
| Género | | | | | |
| Hombre | 38 (26.8) | 32 (22.5) | 0.31 | 1.4 | 0.72-2.71 |
| Mujer | 33 (23.2) | 39 (27.5) | | | |
| Edad [años] | | | | | |
| > 65 | 50 (35.2) | 41 (28.9) | 0.11 | 1.74 | 0.87-3.48 |
| < 65 | 21 (14.8) | 30 (21.1) | | | |
| Días en UCI | | | | | |
| > 9 | 22 (15.5) | 49 (9.2) | 0.08 | 2 | 0.91-4.38 |
| < 9 | 49 (9.2) | 58 (40.8) | | | |
| SAPS II | | | | | |
| > 39 | 41 (28.9) | 27 (19.0) | 0.01 | 2.22 | 1.13-4.36 |
| < 39 | 30 (21.1) | 44 (31.0) | | | |
| APACHE II | | | | | |
| > 16 | 39 (27.5) | 26 (40.0) | 0.02 | 2.1 | 1.07-4.13 |
| < 16 | 32 (18.3) | 45 (31.7) | | | |
| SOFA | | | | | |
| > 6 | 45 | 33 (23.2) | 0.04 | 1.99 | 1.01-3.90 |
| < 6 | 26 | 38 (26.8) | | | |
| Desenlace | | | | | |
| Muerte | 19 (13.4) | 10 (7.0) | 0.06 | 2.22 | 0.95-5.21 |
| Sobrevive | 52 (36.6) | 61 (43.0) | | | |
| Comorbilidades | | | | | |
| HAS | 36 (52.9) | 32 (47.1) | 0.5 | 0.125 | 0.64-2.42 |
| DM | 13 (50.0) | 13 (50.0) | 1 | 1 | 0.42-2.34 |
| Cáncer | 25 (43.9) | 32 (56.1) | 0.23 | 0.66 | 0.33-1.30 |
| Nefropatía | 3 (20.0) | 12 (80.0) | 0.01 | 0.21 | 0.5-0.80 |
| Inmunosupresión | 8 (33.3) | 16 (66.7) | 0.07 | 0.43 | 0.17-1.09 |
| Hepatopatía | 3 (60.0) | 2 (40.0) | 1 | 1.52 | 0.24-9.39 |
| Foco infeccioso | | | | | |
| Respiratorio | 28 (19.7) | 17 (12.0) | 0.06 $\chi^2=10.21$ | | |
| Abdominal | 15 (10.6) | 20 (14.1) | | | |
| Urinario | 17 (12.0) | 21 (14.8) | | | |
| Piel y anexos | 4 (2.8) | 1 (0.7) | | | |
| Otros | 7 (4.9) | 12 (8.4) | | | |
| Tipo de microorganismo | | | | | |
| Bacteria | 45 (32.10) | 43 (30.7) | 0.28 $\chi^2=6.21$ | | |
| Virus | 6 (4.3) | 3 (2.1) | | | |
| Cultivos negativos | 13 (9.3) | 21 (15.0) | | | |
| Otro | 1 (0.7) | 1 (0.7) | | | |
| Polimicrobiano | 5 (3.6) | 2 (1.4) | | | |
| Gram | | | | | |
| Positivo | 10 (10.5) | 6 (6.3) | 0.38 | 1.62 | 0.53-4.90 |
| Negativo | 40 (42.1) | 39 (41.1) | | | |

así como tampoco diferencias entre el Gram bacteriano ($\chi^2 - 0.46$, $p = 0.49$).

Procalcitonina. Se observó una elevación significativa de la procalcitonina (promedio mayor a 1.86) en pacientes con antecedente de cáncer ($p = 0.06$, OR 1.91, IC95% 0.97-3.78), antecedente de inmunosupresión ($p = 0.25$, OR 2.87, IC95% 1.11-7.45), SAPS II mayor a 39 puntos ($p = 0.019$, OR 2.22, IC95% 1.13-4.36), APACHE II mayor a 16 puntos ($p = 0.029$, OR 2.10, IC95% 1.07-4.13), SOFA mayor a 6 puntos ($p = 0.001$, OR 3.22, IC95% 1.61-6.43). En el resto de los factores estudiados, no se encontró elevación significativa.

Índice PCR/PCT. Se hizo una relación entre los niveles observados del índice PCR/PCT con las diferentes variables estudiadas, encontrándose disminuido (menor a 3.6) en pacientes con antecedente de enfermedad renal crónica ($p = 0.026$, OR 4.61, IC95% 1.24-17.12), antecedente de inmunosupresión ($p = 0.07$, OR 2.29, IC95% 0.91-5.76), SAPS II mayor a 39 puntos ($p = 0.01$, OR 0.44, IC95% 0.22-0.87), APACHE II mayor a 16 puntos ($p = 0.029$, OR 0.47, IC95% 0.24-0.92), SOFA mayor a 6 puntos ($p = 0.04$, OR 0.50, IC95% 0.25-0.98), así como en los diferentes focos infecciosos, predominando en focos abdominal y urinario ($\chi^2 - 10.21$, $p = 0.069$). Mientras que, en el resto de los factores estudiados, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 4).

De igual manera, se observó que en pacientes con menos días de estancia (menor a nueve) se encontraba en promedio mayor a 3.6 ($p = 0.08$, OR 0.49, IC95% 0.22-1.09).

DISCUSIÓN

La utilidad de los biomarcadores para predicción de mortalidad ha sido estudiada previamente, con resultados controversiales.

La mortalidad observada en nuestra unidad es muy parecida a la reportada a nivel mundial, aproximándose a 20% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de choque séptico. El sitio de infección con mayor incidencia fue el respiratorio, con porcentajes parecidos en focos de origen abdominal y urinario, lo cual traduce la severidad de las infecciones del tracto respiratorio que se presentan en nuestro medio. Al contar con población que en promedio fue mayor de 65 años, se puede observar la prevalencia de comorbilidades como hipertensión y diabetes, las cuales podrían presentar influencia en la mortalidad debido a las complicaciones asociadas a la larga evolución de las comorbilidades, como la insuficiencia cardíaca y otras no descritas explícitamente en la población estudiada.

En nuestro estudio, encontramos que un índice PCR/PCT menor a 3.6 puntos está aparentemente relacionado con una mayor mortalidad, lo que, a su vez, guarda

relación con las escalas de predicción utilizadas al ingreso a UCI como APACHE II, SAPS II y SOFA, con las cuales se demostró que, a partir de los puntos de corte propuestos, reflejan una mayor mortalidad, como lo descrito en la literatura.

Al hacer análisis comparativo con biomarcadores de manera independiente, la proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT) en niveles en los puntos de corte marcados (15 para PCR y 1.86 para PCT) no tuvieron relación estadísticamente significativa con mortalidad, mientras que al utilizarse como un cociente (PCR/PCT) sí se observó una relación directa, por lo que consideramos que puede ser utilizada como factor predictor al ingreso del paciente a terapia intensiva.

Como resultado secundario podemos observar que un índice menor a 3.6 también se relaciona con el foco infeccioso sospechado clínicamente, principalmente a nivel respiratorio y urinario, lo que se puede traducir a mayor mortalidad en estos grupos.

Aunque en la literatura se ha descrito la relación de la elevación de biomarcadores, principalmente procalcitonina en infecciones de origen bacteriano, en nuestro estudio realizado encontramos que no es significativa dicha relación, por lo que resultados elevados aislados de procalcitonina deberían tomarse con reserva al momento de relacionarse con la mortalidad.

Llama la atención que, a pesar de tener foco infeccioso clínicamente identificado, se observaron resultados de estudios microbiológicos en los que no se identificó patógeno, lo que se refleja en la literatura es un aproximado de 25% de los cultivos negativos; sin embargo, la ausencia de crecimientos microbiológicos en estudios parece no influir en el desempeño del índice como predictor de mortalidad.

CONCLUSIONES

El índice PCR/PCT en niveles menores a 3.64 podría ser utilizado como predictor de mortalidad al ingreso a terapia intensiva, con mayor relación que los biomarcadores de manera independiente.

Es necesario hacer una valoración integral del paciente, ya que solamente se refleja el nivel de respuesta inflamatoria ante un proceso infeccioso sospechado, tomando en consideración el grado de falla orgánica, por lo que es necesario complementar con las escalas de gravedad previamente validadas y que se utilizan al ingreso a terapia intensiva.

REFERENCIAS

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA. 2016;315:801-810.

2. Vincent JL, Jones G, David S, Olariu E, Cadwell KK. Frequency and mortality of septic shock in Europe and North America: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2019;23(1):196.
3. Godinjak A, Iglica A, Rama A, Tancica I, Jusufovic S, Ajanovic A, et al. Predictive value of SAPS II and APACHE II scoring systems for patient outcome in a medical intensive care unit. *Acta Med Acad*. 2016;45(2):97-103.
4. Rocchetti NS, Bagilet DH, Settecase CJ, Quaglino M, Rocchetti N. Desempeño de los puntajes APACHE II y SAPS II para calcular la razón de mortalidad estandarizada en una Unidad de Cuidados Intensivos polivalente de la Argentina. *Rev Arg de Ter Int*. 2016;33(1).
5. Capuzzo M, Valpondi V, Sgarbi A, Bortolazzi S, Pavoni V, Gilli G, et al. Validation of severity scoring systems SAPS II and APACHE II in a single-center population. *Intensive Care Med*. 2000;26(12):1779-1785.
6. Lambden S, Laterre PF, Levy MM, Francois B. The SOFA score-development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. *Crit Care*. 2019;23(1):374.
7. Ebell MH, Bentivegna M, Cai X, Hulme C, Kearney M. Accuracy of biomarkers for the diagnosis of adult community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2020;27(3):195-206.
8. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol*. 2018;9:754.
9. Ljungstrom L, Pernestig AK, Jacobsson G, Andersson R, Usener B, Tilevik D. Diagnostic accuracy of procalcitonin, neutrophil-lymphocyte count ratio, C-reactive protein, and lactate in patients with suspected bacterial sepsis. *PLoS One*. 2017;12(7):e0181704.
10. Ito A, Ishida T. Diagnostic markers for community-acquired pneumonia. *Ann Transl Med*. 2020;8(9):609-609.
11. Hamade B, Huang DT. Procalcitonin: where are we now? *Crit Care Clin*. 2020;36(1):23-40.
12. Suberviola B, Castellanos-Ortega A, González-Castro A, García-Astudillo LA, Fernández-Miret B. Prognostic value of procalcitonin, C-reactive protein and leukocytes in septic shock. *Med Intensiva*. 2012;36(3):177-184.
13. Vassallo M, Michelangeli C, Fabre R, Manni S, Genillier PL, Weiss N, et al. Procalcitonin and C-reactive protein/procalcitonin ratio as markers of infection in patients with solid tumors. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:627967.
14. Li F, Kong S, Xie K, Zhang Y, Yan P, Zhao W. High ratio of C-reactive protein/procalcitonin predicts *Mycoplasma pneumoniae* infection among adults hospitalized with community acquired pneumonia. *Scand J Clin Lab Invest*. 2021;81(1):65-71.
15. Godínez-Vidal AR, Alcántara-Gordillo R, Aguirre-Rojano VI, López-Romero SC, González-Calatayud M, González-Pérez LG, et al. Evaluation of C-reactive protein, procalcitonin and the PCR/PCT index as indicators of mortality in abdominal sepsis. *Cir Cir*. 2020;88(2):150-153.

Patrocinios: el presente estudio se realizó exento de patrocinios de personas o instituciones internas o externas.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses por declarar.

Correspondencia:

Víctor Alfonso Martha Mayoral

E-mail: drvmarthamc@gmail.com



Asociación del índice TAPSE/PSAP y mortalidad en pacientes ingresados a la terapia intensiva con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán

Association of the TAPSE/PSAP index and mortality in patients admitted to intensive care with right ventricular dysfunction treated with levosimendan

Associação do índice TAPSE/PSAP e mortalidade em pacientes internados na unidade de terapia intensiva com disfunção ventricular direita tratados com levosimendan

Pablo Núñez González,* Cristhian Gaytán García,* Omar González Marcos,* Pablo Mora Ruiz,* Janet Silvia Aguirre Sánchez,* Braulia Martínez Díaz*

RESUMEN

Introducción: para evaluar la disfunción ventricular derecha, se utilizan medidas como el TAPSE y la PSAP, cuya relación (TAPSE/PSAP) puede ser predictora de mortalidad hospitalaria. Por otro lado, el levosimendán es un fármaco que se usa comúnmente en la insuficiencia cardíaca izquierda, y que también puede ser efectivo en el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha. Sin embargo, la evidencia disponible es contradictoria respecto a la asociación entre el uso de levosimendán, los parámetros de disfunción ventricular derecha y la mortalidad hospitalaria.

Objetivo: evaluar la asociación del índice TAPSE/PSAP ≤ 0.31 mm/mmHg y la mortalidad en pacientes que ingresan a la Unidad de Medicina Crítica con disfunción ventricular derecha que recibieron levosimendán.

Material y métodos: cohorte retrospectiva, una muestra consecutiva de pacientes mayores de edad, hasta alcanzar el tamaño de muestra de 54, con diagnóstico de falla cardíaca derecha aguda por cualquier etiología que hayan sido ingresados a la Unidad de Medicina Crítica, que recibieron por lo menos una dosis de levosimendán con ecocardiograma (TAPSE, PSAP). Se asoció TAPSE/PSAP con la mortalidad hospitalaria.

Resultados: incluimos a 78 pacientes de los cuales la mayoría (43, 55.1%) eran hombres, mediana de 73 años (18-95), comorbilidades más comunes: diabetes (25.6%) e hipertensión arterial (55.1%); la sepsis (43, 55.1%) fue el diagnóstico más común. El índice TAPSE/PSAP fue > 0.32 en la mayoría de los pacientes (65.3%), mediana de 0.32 (rango 0.107-0.771). Veinticuatro pacientes (30.8%) fallecieron. Las mediciones del TAPSE, el índice TAPSE/PSAP, SOFA, los días de levosimendán fueron similares entre los pacientes que fallecieron y vivieron.

Conclusiones: este estudio evaluó la utilidad del índice TAPSE/PSAP < 31 mm/mmHg como predictor de mortalidad en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos con disfunción ventricular derecha que recibieron tratamiento con levosimendán, este índice no es un marcador fiable para predecir el riesgo de mortalidad en esta población (OR 0.921, IC95% 0.333-2.544, r^2 0.0).

Palabras clave: TAPSE, PSAP, TAPSE/PSAP, disfunción ventricular derecha, falla cardíaca derecha, acoplamiento ventrículo arterial derecho.

ABSTRACT

Introduction: to evaluate right ventricular dysfunction, measures such as TAPSE and PSAP are used, whose ratio (TAPSE/PSAP) can be predictors of in-hospital mortality. On the other hand, levosimendan is a drug that is commonly used in left heart failure, and may also be effective in the treatment of right ventricular failure. However, the available evidence is contradictory regarding the association between the use of levosimendan, right ventricular dysfunction parameters, and in-hospital mortality.

Objective: to evaluate the association of the TAPSE/PSAP index ≤ 0.31 mm/mmHg and mortality in patients admitted to the Critical Care Medicine Unit with right ventricular dysfunction who received levosimendan.

Material and methods: retrospective cohort, a consecutive sample of patients of legal age, until reaching the sample size of 54, with a diagnosis of acute right heart

failure due to any etiology who have been admitted to the Critical Care Medicine Unit, who received at least minus one dose of levosimendan with echocardiogram (TAPSE, PSAP). TAPSE/PSAP was associated with in-hospital mortality.

Results: we included 78 patients of which the majority (43, 55.1%) were men, median age 73 years (18-95), most common comorbidities: diabetes (25.6%) and arterial hypertension (55.1%), sepsis (43, 55.1%) was the most common diagnosis. The TAPSE/PSAP index was > 0.32 in the majority of patients (65.3%), median 0.32 (range 0.107-0.771). Twenty-four patients (30.8%) died. Measurements of TAPSE, TAPSE/PSAP index, SOFA, and days on levosimendan were similar between patients who died and those who lived.

Conclusions: this study evaluated the usefulness of the TAPSE/PSAP index with a cut-off point < 31 mm/mmHg as a predictor of mortality in patients in the Intensive Care Unit with right ventricular dysfunction who received treatment with Levosimendan. The results suggest that this index is not a reliable marker to predict the risk of mortality in this population (OR 0.921, 95% CI 0.333-2.544, r^2 0.0).

Keywords: TAPSE, PSAP, TAPSE/PSAP, right ventricular dysfunction, right heart failure, right ventricular arterial coupling.

RESUMO

Introdução: para avaliar a disfunção ventricular direita são utilizadas medidas como TAPSE e PSAP, cuja relação (TAPSE/PSAP) pode ser preditora de mortalidade hospitalar. Por outro lado, o levosimendán é um medicamento comumente utilizado na insuficiência cardíaca esquerda, podendo também ser eficaz no tratamento da insuficiência ventricular direita. Entretanto, a evidência disponível é contraditória quanto à associação entre o uso de levosimendán, parâmetros de disfunção ventricular direita e mortalidade hospitalar.

Objetivo: avaliar a associação do índice TAPSE/PSAP ≤ 0.31 mm/mmHg e a mortalidade em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva com disfunção ventricular direita que receberam levosimendán.

Material e métodos: coorte retrospectiva, amostra consecutiva de pacientes maiores de idade, até atingir o tamanho amostra de 54, com diagnóstico de insuficiência cardíaca direita aguda de qualquer etiologia, internados na Unidade de Terapia Intensiva, que receberam em pelo menos uma dose de levosimendán com ecocardiograma (TAPSE, PSAP). Associou-se o TAPSE/PSAP à mortalidade hospitalar.

Resultados: incluíram-se 78 pacientes, dos quais a maioria (43, 55.1%) eram homens, idade média de 73 anos (18-95), comorbidades mais comuns: diabetes (25.6%) e hipertensão arterial (55.1%), sepsis (43, 55.1%) foi o diagnóstico mais comum. O índice TAPSE/PSAP foi > 0.32 na maioria dos pacientes (65.3%), mediana 0.32 (intervalo 0.107-0.771). Vinte e quatro pacientes (30.8%) faleceram. As medidas de TAPSE, índice TAPSE/PSAP, SOFA, os dias de levosimendán foram semelhantes entre pacientes que faleceram e sobreviveram.

Conclusões: este estudo avaliou a utilidade do índice TAPSE/PSAP < 31 mm/mmHg como preditor de mortalidade em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva com disfunção ventricular direita que receberam tratamento com levosimendán, este índice não é um marcador confiável para prever risco mortalidade nesta população (OR 0.921, IC 95% 0.333-2.544, r^2 0.0).

Palavras-chave: TAPSE, PSAP, TAPSE/PSAP, disfunção ventricular direita, insuficiência cardíaca direita, acoplamento arterial do ventrículo direito.

* Centro Médico ABC. CDMX.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 08/10/2023.

Citar como: Núñez GP, Gaytán GC, González MO, Mora RP, Aguirre SJS, Martínez DB. Asociación del índice TAPSE/PSAP y mortalidad en pacientes ingresados a la terapia intensiva con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán. Med Crit. 2023;37(7):582-592. <https://dx.doi.org/10.35366/114860>

Abreviaturas:

A4C = apical de cuatro cámaras.

APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (evaluación de fisiología aguda y salud crónica).

IAM = infarto agudo al miocardio.

PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar.

ROI = región de interés (*Region Of Interest*).

SAPS = *Simplified Acute Physiologic Score* (puntuación fisiológica aguda simplificada).

SIRA = síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (evaluación secuencial de falla orgánica).

TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricúspide (*Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*).

TEP = tromboembolia pulmonar.

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

VD = ventrículo derecho.

VD-AP = acoplamiento ventrículo arterial derecho.

VI = ventrículo izquierdo.

INTRODUCCIÓN

Anatomía y fisiología del ventrículo derecho

El ventrículo derecho sano cumple dos funciones: bombear sangre venosa a los pulmones y llenar el ventrículo izquierdo sistémico. En el corazón normal, el ventrículo derecho se llena de sangre de la vena cava inferior y superior y la bombea hacia las arterias pulmonares. Durante la diástole del ventrículo izquierdo, la sangre oxigenada regresa de los pulmones por las venas pulmonares. El ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo son bombas en serie, con gastos cardíacos aproximadamente equivalentes, aunque cada uno se caracteriza por la vasculatura a la que están conectados. La vasculatura pulmonar está compuesta por vasos de paredes delgadas y de gran diámetro, que contrastan marcadamente con las arterias musculares de alta resistencia de la vasculatura sistémica. En condiciones normales, la vasculatura pulmonar es un sistema de baja impedancia y alta capacitancia, con menor resistencia vascular y mayor distensibilidad que la vasculatura sistémica. Por lo tanto, el miocardio del ventrículo derecho es delgado, aproximadamente un tercio del grosor del ventrículo izquierdo y es más complaciente, lo que permite que el ventrículo derecho acomode grandes variaciones en el retorno venoso sin alterar significativamente las presiones diastólicas finales. En comparación con el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho tiene una mayor sensibilidad a los cambios en la postcarga. En condiciones normales, la presión sistólica del ventrículo derecho es de aproximadamente 25 mmHg, menos de una quinta parte de la presión sistólica generada por el ventrículo izquierdo.^{1,2}

El ventrículo derecho aparece triangular en la sección longitudinal y en forma de media luna en la sección transversal. El ventrículo derecho se basa principalmente en el acortamiento longitudinal durante la sístole, mientras que el ventrículo izquierdo utiliza fibras constrictoras circunferenciales para la contracción. Esto da como resultado una contracción «peristáltica» que se mueve en una onda desde el vértice del ventrículo derecho hasta el tracto de salida. En circunstancias normales, el ventrículo

derecho sigue el mecanismo de Frank-Starling por el cual los aumentos de la precarga mejoran la contractilidad miocárdica. Los factores que influyen en el llenado del ventrículo derecho incluyen el volumen intravascular, la distensibilidad del ventrículo derecho, la frecuencia y el ritmo cardíacos, el llenado del ventrículo izquierdo y las anomalías del pericardio. La carga excesiva de volumen del ventrículo derecho puede resultar en la restricción del pericardio, la compresión del ventrículo izquierdo y un aumento en la interdependencia ventricular.^{3,4}

Fisiopatología de la falla del ventrículo derecho

La insuficiencia ventricular derecha se define como gasto cardíaco bajo e hipoperfusión sistémica debido a la incapacidad del ventrículo derecho para proporcionar una circulación adecuada a través de la vasculatura pulmonar a pesar de las presiones venosas centrales normales.⁵ La insuficiencia ventricular derecha puede ocurrir secundaria a aumentos en la postcarga del ventrículo derecho, disminuciones en la contractilidad del ventrículo derecho o alteraciones en la precarga del ventrículo derecho.⁶ Comprender las alteraciones fisiopatológicas subyacentes es esencial para el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha. De los tres escenarios, el más común es el de aumento de la postcarga. Dado que el ventrículo derecho es una estructura compatible que se adapta bien a los cambios en el volumen diastólico final, estas mismas características dejan al ventrículo derecho con poca reserva contráctil y vulnerable a los aumentos de la postcarga. Cuando un paciente con presiones arteriales pulmonares previamente normales se presenta con un aumento agudo en la resistencia vascular pulmonar, la capacidad del ventrículo derecho para compensar se excede rápidamente. Un ventrículo derecho previamente sano puede aumentar de forma aguda las presiones sistólicas máximas hasta aproximadamente 60 mmHg antes de que se produzca una falla contráctil e hipotensión sistémica, lo que da como resultado una disminución del gasto cardíaco y un posible colapso cardiovascular.⁷

Insuficiencia cardíaca derecha

La insuficiencia cardíaca derecha se caracteriza por un síndrome clínico en el que el ventrículo derecho no es capaz de proveer un flujo sanguíneo adecuado a través de la circulación pulmonar a una presión venosa central normal. La falla cardíaca derecha clínica se diagnostica por la presencia de signos y síntomas de congestión venosa debida a una presión venosa central elevada junto con evidencia de disfunción contráctil y sobrecarga de presión del ventrículo derecho, lo que puede provocar hipoperfusión sistémica. Es importante destacar que la insuficiencia cardíaca derecha no siempre se asocia

con disfunción contráctil del ventrículo derecho o hipertensión pulmonar grave, aunque suele haber una ligera elevación de la presión arterial pulmonar.⁸

La disfunción ventricular derecha aguda se define como la presencia de al menos uno de los siguientes: aparición aguda de disfunción sistólica del ventrículo derecho medida por el desplazamiento sistólico longitudinal y la dilatación, o aumento inexplicable de los péptidos natriuréticos en ausencia de enfermedad renal o del ventrículo izquierdo. La evidencia de muerte de cardiomiocitos, medida por la elevación de troponina I (> 0.4 ng/mL) o troponina T (> 0.1 ng/mL), predice la presencia de disfunción ventricular derecha grave. Aunque también es posible encontrar evidencia de muerte de cardiomiocitos en ausencia de disfunción ventricular derecha, estos pacientes tienen un riesgo elevado de progresión al colapso circulatorio.⁹

El *cor pulmonale* agudo es una forma de disfunción ventricular derecha que ocurre debido a un aumento agudo en la postcarga del ventrículo derecho. La falla ventricular derecha aguda se define como la presencia de disfunción ventricular derecha aguda junto con un bajo gasto cardíaco e hipoperfusión, lo que puede provocar disfunción o fallo multiorgánico. La falla ventricular derecha aguda ocurre cuando el ventrículo derecho no es capaz de proporcionar suficiente flujo sanguíneo a la circulación pulmonar para lograr un llenado adecuado del ventrículo izquierdo. Es importante destacar que la sospecha de falla ventricular derecha aguda se produce cuando la relación entre la presión de la aurícula derecha y la presión de oclusión de la arteria pulmonar es $\geq 0.8-1.0$, junto con una disminución del índice.⁹

Etiología de la disfunción ventricular derecha aguda

La disfunción ventricular derecha aguda es una condición común y potencialmente letal en pacientes críticos, que puede ser causada por diversas entidades clínicas que afectan la precarga, postcarga y contractilidad del ventrículo derecho (VD). Entre las causas más frecuentes se encuentran:

1. La tromboembolia pulmonar (TEP) aguda, que produce un aumento excesivo de la postcarga secundario a la obstrucción por coágulos, vasoconstricción en áreas no obstruidas y hemólisis intracardiaca. La disfunción ventricular derecha ecocardiográfica está presente en 30-56% de los pacientes normotensos con TEP. La tasa de mortalidad a los 30 días en pacientes con TEP confirmada oscila entre 5.4 y 10%, y la tasa de mortalidad intrahospitalaria directamente atribuida a la TEP es de 1.1 al 3.3%, dependiendo del tipo de registro y el grado de enfermedad 11-13. El choque cardiogénico ocurre en aproximadamente
2. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es una entidad común que desafía al VD. La incidencia de disfunción ventricular derecha aguda varía de 30 a 56%, según los criterios de definición de disfunción ventricular derecha, la gravedad de la lesión pulmonar y la estrategia ventilatoria. Esta condición se asocia con una mayor mortalidad a los 28 días y se produce debido a diversos mecanismos, incluyendo vasoconstricción hipóxica/hipercápnica, aumento del espacio muerto alveolar, microtrombos pulmonares y activación de citoquinas proinflamatorias.^{11,12}
3. El infarto de miocardio del VD puede complicarse con disfunción ventricular derecha aguda en 30-50% de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST de la pared inferior. Al ingreso, se observa hipotensión grave y bajo gasto cardíaco en 10% de los casos. La arteria coronaria derecha es el vaso culpable en la mayoría de los casos, y la necrosis miocárdica del VD más extensa se asocia con oclusiones proximales de la coronaria derecha. El VD tolera mejor la lesión isquémica que el ventrículo izquierdo (VI) debido a su menor demanda de oxígeno, mayor reserva de flujo coronario, doble suministro de arterias coronarias, derecha e izquierda, y perfusión transmural homogénea a lo largo del ciclo cardíaco.^{13,14}

La disfunción ventricular derecha aguda es un problema grave después de la cirugía cardiotorácica. Ocurre en 0.1% de los pacientes después de una cardiotoromía, en 2-3% de los que se someten a un trasplante cardíaco y en 10-20% de los que necesitan la inserción de un dispositivo de asistencia del VI.¹⁵

Los médicos que atienden a los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) deben estar bien versados en el manejo de la falla ventricular derecha, ya que complica una serie de trastornos que se encuentran comúnmente en los pacientes en estado crítico. La falla ventricular derecha puede desarrollarse *de novo* como resultado directo de una enfermedad crítica (p. ej., TEP masiva, síndrome de dificultad respiratoria aguda [SIRA]), o puede complicar la atención de un paciente con disfunción preexistente del VD (p. ej., sepsis en un paciente con hipertensión arterial pulmonar [HAP]). Un método simple de categorizar las causas de la falla ventricular derecha es por la alteración fisiopatológica primaria responsable de la causa particular. Las causas se pueden organizar en una de cuatro categorías: aumento de la postcarga del VD, disminución de la contractilidad del VD, aumento de la precarga del VD o disminución de la precarga del VD. Debe enfatizarse que tal categorización simplifica en exceso la fisiopatología subyacente de la falla ventricular derecha, ya que la mayoría de las causas de la falla ventricular derecha

(FVR) se caracterizan por algún grado de superposición de estas condiciones fisiopatológicas. Las causas más comunes de falla ventricular derecha que se encuentran en la UCI son insuficiencia ventricular izquierda, TEP aguda, HAP descompensada, sepsis, SIRA, isquemia VD, taponamiento cardiaco y cirugía postcardiotóracica, aunque existen varias causas menos comunes.¹⁶

Evaluación hemodinámica

La evaluación hemodinámica de la disfunción del ventrículo derecho mediante un catéter de Swan-Ganz sigue siendo la piedra angular de la evaluación diagnóstica del choque del VD. Diferentes parámetros hemodinámicos, basados en la etiología del choque del VD, se han asociado con los resultados. Por ejemplo, una proporción de presión de aurícula derecha a presión de enclavamiento capilar pulmonar > 0.86 se asocia con evidencia patológica de infarto de VD y riesgo de mortalidad. El índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi) < 1.85 se asocia con riesgo de insuficiencia del VD tras un dispositivo de asistencia ventricular para el ventrículo izquierdo, mientras que un PAPi < 1 predice riesgo de insuficiencia del VD en el infarto agudo al miocardio (IAM).¹⁷

Evaluación del acoplamiento del ventrículo-arterial derecho: TAPSE, PSAP, y relación TAPSE/PSAP

La evaluación del acoplamiento ventrículo derecho-arteria pulmonar (VD-AP) se considera el estándar de oro y requiere registros invasivos de bucles de presión-volumen para medir la relación telesistólica/elastancia arterial (Ees/Ea). Por otro lado, la medición no invasiva de la relación entre la excursión sistólica de la válvula tricúspide (TAPSE) y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) mediante ecocardiografía se ha demostrado como un parámetro simple y con una buena correlación con el acoplamiento estimado de forma invasiva.¹⁸

El TAPSE es una medición de rendimiento sistólico longitudinal del ventrículo derecho. Se mide en la vista apical de cuatro cámaras (A4C). Un cursor de modo M debe alinearse a lo largo de la pared libre del ventrículo derecho lo más perpendicular posible al anillo tricúspide lateral (y lo más paralelo posible al movimiento del anillo tricúspide). La ROI (región de interés) del anillo tricúspide debe demostrarse lo más grande posible sin eliminar estructuras anatómicas relacionales. Se mide la distancia que recorre el borde principal del anillo desde el final de la diástole hacia el ápice al final de la sístole.¹⁹

Para medir TAPSE, se alinea un cursor de modo M a lo largo de la pared libre del ventrículo derecho, perpendicular al anillo tricúspide lateral, en la vista apical de cuatro cámaras (A4C). La ROI del anillo tricúspide debe ser lo más grande posible sin eliminar estructuras anatómicas relacionales. Se mide la distancia que recorre

el borde principal del anillo desde el final de la diástole hasta el final de la sístole, hacia el ápice. Esta distancia representa el valor de TAPSE, que generalmente se informa en milímetros (mm).¹⁹

TAPSE, o excursión sistólica del plano del anillo tricúspide, es una medición que evalúa el movimiento longitudinal o de arriba hacia abajo del ventrículo derecho durante la sístole. Es un parámetro importante en la evaluación de la función ventricular derecha.²⁰

Un valor de TAPSE inferior a 16 mm generalmente se considera anormal e indicativo de disfunción ventricular derecha. Sin embargo, es importante interpretar TAPSE en conjunto con otros hallazgos clínicos y ecocardiográficos, ya que puede verse afectado por factores como la precarga, la postcarga, la frecuencia cardiaca y el ritmo.²¹

La presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) es una medida importante en la evaluación de la función cardiopulmonar. Esta presión se refiere a la presión que se genera durante la sístole en la arteria pulmonar, que es la arteria que lleva sangre desde el corazón hasta los pulmones para la oxigenación.²¹

Un valor normal de la PSAP en reposo es de alrededor de 20-30 mmHg. Sin embargo, un aumento en la PSAP puede ser indicativo de una variedad de patologías pulmonares y cardiovasculares, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la hipertensión pulmonar, la insuficiencia cardiaca derecha, entre otras. Un valor de PSAP elevado puede provocar síntomas como falta de aire, fatiga y edema.²¹

La PSAP se mide mediante ecocardiografía Doppler, utilizando la señal de velocidad de la regurgitación tricúspide. Se puede obtener una estimación de la PSAP utilizando la ecuación de Bernoulli, que relaciona la velocidad máxima de la regurgitación tricúspide con la PSAP.²²

Una relación TAPSE/PSAP más baja (indica un acoplamiento VD-AP deficiente) se ha asociado con pronósticos adversos en pacientes con enfermedad cardiovascular. Una relación TAPSE/PSAP con un valor de corte < 0.4 mm/mmHg tuvo una sensibilidad de 79.17%, una especificidad de 47.73% y un área bajo la curva ROC = 0.666 para predecir mortalidad hospitalaria.¹⁸ El punto de corte TAPSE/PSAP de 0.31 mm/mmHg (sensibilidad: 87.5% y especificidad: 75.9%) discriminó el desacoplamiento arterial del VD (Ees/Ea < 0.805). Los pacientes con TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg tuvieron un pronóstico significativamente peor que aquellos con TAPSE/PSAP más altos.²³

Estrategias de manejo de la falla ventricular derecha aguda

A pesar de un mayor reconocimiento de la falla ventricular derecha aguda en pacientes en estado crítico y un

progreso sustancial en la comprensión de los cambios fisiopatológicos de la falla del VD, existen pocos datos experimentales o clínicos para guiar el tratamiento. El objetivo de la terapia es mantener una perfusión adecuada del órgano diana hasta que las terapias dirigidas aborden la etiología subyacente o hasta que se resuelva la lesión inicial responsable de la descompensación. Esto se logra mediante la optimización de la precarga del VD con manejo del volumen y control del ritmo, la reducción de la postcarga al minimizar los daños de la ventilación mecánica y el uso de terapia vasodilatadora pulmonar, y el aumento de la perfusión y la contractilidad del VD con presores e inotrópicos.²⁴

Tratamiento de la falla cardiaca derecha: levosimendán

El mecanismo de acción de levosimendán es multifactorial y se compone de al menos tres efectos farmacológicos principales, que incluyen un efecto inotrópico, vasodilatación y cardioprotección.²⁵

Es un sensibilizador de calcio que aumenta la afinidad de la troponina C miocárdica por el calcio, lo que resulta en un efecto inotrópico positivo. A diferencia de otros inotrópicos, el efecto inotrópico positivo de levosimendán no se produce a expensas de la sobrecarga de calcio o del aumento de la demanda de oxígeno del miocardio. Además, la función diastólica no se deteriora, ya que el efecto sensibilizador del calcio está relacionado con los niveles de calcio intracelular, que disminuyen durante la diástole y mejoran la función diastólica.²⁵

El levosimendán muestra efectos vasodilatadores mediante la apertura de canales K⁺ dependientes de trifosfato de adenosina (ATP) en las células del músculo liso vascular. La vasodilatación se produce en las células del músculo liso arterial y venoso, lo que provoca una reducción tanto de la precarga como de la postcarga del VD.²⁵

Las propiedades cardioprotectoras están relacionadas con la apertura de los canales de K⁺ dependientes de ATP mitocondriales en los cardiomiocitos, lo que brinda protección contra la lesión por isquemia-reperusión, la apoptosis y el estrés oxidativo. También se supone que la dilatación de las arterias coronarias y la mejora en el suministro de oxígeno protegen el miocardio contra la isquemia. Aunque levosimendán es un inhibidor potente y selectivo de la fosfodiesterasa tipo 3, esta acción no parece contribuir a su efecto inotrópico y vasodilatador a dosis terapéuticas.²⁵

El levosimendán, que generalmente se usa en la insuficiencia cardiaca izquierda, podría ser eficaz en el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha debido a su perfil farmacológico, que combina la vasodilatación pulmonar y el aumento de la contractilidad ventricular derecha, mejorando así el acoplamiento ventrículo arterial derecho.²⁶

Mecanismo de acción de levosimendán en ventrículo derecho

El levosimendán sensibiliza la troponina-C al calcio intracelular, lo que aumenta la contractilidad sin afectar el consumo de oxígeno. El fármaco también actúa como vasodilatador a través de la desensibilización del calcio y la inhibición de la fosfodiesterasa 3 (PDE-3).²⁷ El levosimendán reduce las resistencias vasculares pulmonares y aumenta el gasto cardíaco.⁸ Los estudios han demostrado una mejoría clínica en el contexto de infarto del VD, SIRA y después de cirugía cardíaca.²⁸

El uso de agonistas beta-adrenérgicos como la dobutamina, inhibidores de la fosfodiesterasa como la milirina ha mostrado mejoras en la hemodinámica del VD. Sin embargo, estos inotrópicos aumentan el riesgo de arritmias y también incrementan el consumo de oxígeno del miocardio, lo que provoca isquemia cardíaca, con daño posterior al miocardio en hibernación, pero viable. Levosimendán es un inótropo positivo y vasodilatador que pertenece a la nueva clase de fármacos conocidos como sensibilizadores de calcio de miofilamento. A diferencia de los inhibidores de las catecolaminas y la fosfodiesterasa (PDE), esta mejora de la contractilidad se logra sin los efectos perjudiciales del aumento de la concentración de calcio intracelular, el incremento de la demanda de energía del miocardio o el aumento de la incidencia de arritmias cardíacas. Levosimendán mejora el acoplamiento entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.²⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio. *Cohorte retrospectiva:* la elección del tipo de estudio se basó, en primer lugar, en la disponibilidad de los sujetos de estudio, al ser un hospital de concentración de la patología en estudio hace factible encontrar un número importante de pacientes; en segundo lugar, debido a la condición clínica de los pacientes y el juicio médico, así como la no injerencia en el tratamiento farmacológico prescrito, se optó por un diseño no experimental, en el cual se comprometa la evolución del paciente y, finalmente, un diseño que permitió calcular medidas de asociación e impacto.

Tamaño de muestra. Se realizó un cálculo de muestra usando el programa G*Power. Se usó una fórmula de diferencia de proporciones, y se calculó a priori cuántos pacientes se necesitaban para obtener una potencia de 80% y un error alfa de 5% dado una diferencia de proporciones hipotética de 40% ($p_1 = 0.2$ y $p_2 = 0.6$) de mortalidad entre el grupo con cambios significativos en la relación TAPSE/PSAP y los que no lo tuvieron. Se necesitaron un total de 54 pacientes para alcanzar estos parámetros.

Población de estudio. Se incluyó una muestra consecutiva de pacientes mayores de edad con diagnóstico

de falla cardíaca derecha aguda por cualquier etiología que hayan sido ingresados a la Unidad de Medicina Crítica y que hayan recibido por lo menos una dosis de levosimendán y que tengan mediciones confiables por ecocardiograma (TAPSE y PSAP).

Criterios de selección. *Criterios de inclusión:* 1) mayores de 18 años; 2) pacientes que recibieron por lo menos en una ocasión levosimendán. *Criterios de exclusión:* 1) pacientes sin signos vitales a su llegada; 2) presencia de resucitación cardiopulmonar avanzada.

Estrategia de estudio. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que recibieron por lo menos una dosis de levosimendán y que se realizó por lo menos una ecocardiografía basal y otra de seguimiento. El procedimiento de ecocardiograma fue realizado por el Departamento de Cardiología. También se recabó información del expediente clínico, se obtuvieron datos demográficos, como lo son edad, género, peso, talla, comorbilidades (diabetes tipo 2, hipertensión, obesidad) y datos acerca del ecocardiograma: FEVI, TAPSE y PSAP. Toda la información fue recabada usando una base de datos en el programa Excel de Microsoft Office. Una vez que la información se vació en la base de datos entonces se pasó la información al programa SPSS Statistics en donde se realizaron los análisis estadísticos.

Intervención. Al ser un estudio observacional, no se realizó intervención alguna; sin embargo, la intervención (ecocardiograma) para que fuera considerada confiable debió de cumplir con ciertos requisitos, los cuales se describen a continuación:

El ecocardiograma se consideró confiable cuando fue realizado e interpretado por un ecocardiografista y verificado por un segundo ecocardiografista, de la misma manera cuando el reporte tuviera parámetros cuantitativos y cuando se plasmaran imágenes de dichas mediciones en el reporte.

Los ecocardiogramas transtorácicos y transesofágicos se realizaron con los equipos Philips CX50 y Philips CVX. Las mediciones de PSAP y TAPSE se tomaron con una ecografía 2D.

Se calcularon los siguientes parámetros para describir la función ventricular derecha:

1. TAPSE: distancia que recorre el anillo tricúspideo durante la sístole a lo largo del plano longitudinal.
2. PSAP: describe la presión sistólica de la arteria pulmonar.
3. Relación TAPSE/PSAP: división entre el TAPSE y la PSAP, un valor menor a < 0.31 mm/mmHg predice mortalidad hospitalaria.⁹

Recolección de los datos. La recolección de datos se llevó a cabo con lista de pacientes que recibieron

levosimendán en la Unidad de Medicina Crítica y con bases de datos electrónicas de las correspondientes terapias intensivas y expedientes electrónicos.

Análisis estadístico. Se usó el programa Excel para hacer la base de datos y el programa SPSS statistics v26 para el análisis estadístico. Se documentó la normalidad de las variables con una prueba de Shapiro-Wilk. Se describió con media y desviación estándar o mediana y rango las variables cuantitativas. Se usó frecuencia y porcentaje para describir las variables categóricas. Se describieron las características del paciente, las dosis de levosimendán y los parámetros de ecocardiograma. Se describió la presencia de falla cardíaca derecha, el grado de severidad, así como la presencia de una disminución en el acoplamiento ventrículo-arterial medido por la relación TAPSE/PSAP. También se reportaron los puntajes de SAPS II, APACHE II, y SOFA.

Se dicotomizó la muestra de acuerdo con el valor del índice TAPSE/PSAP (< 0.31 mm/mmHg). Se compararon las características del paciente (ej., edad, género), y los datos de ecocardiograma (ej., TAPSE, PSAP, y relación TAPSE/PSAP), usando χ^2 de Pearson, t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondió. Posteriormente se realizó una regresión logística simple para determinar si otros factores (como edad, sexo) tuvieron impacto con el desenlace; para finalmente ajustar por las variables de mayor impacto en una regresión logística múltiple.

Todas las pruebas son bivariadas y un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado significativo. No se admitieron valores perdidos en el análisis.

Recursos y financiamiento. El presupuesto y el financiamiento fueron aportados por recursos propios de la Unidad de Medicina Crítica. El estudio fue de recolección de datos a través de un instrumento en hoja de papel, por lo que se consideró que el presupuesto necesario para este estudio fue muy bajo.

RESULTADOS

Incluimos a 78 pacientes de los cuales la mayoría (43, 55.1%) eran hombres con una mediana de 73 años (rango, 57.7-82.2). Las comorbilidades más comunes fueron diabetes (25.6%) e hipertensión arterial (55.1%). La mayoría de los pacientes tenían una sola comorbilidad (57.7%), la sepsis ($n = 43$, 55.1%) fue el diagnóstico más común y la mayoría de los pacientes tenían falla cardíaca grave ($n = 48$, 61.5%) (Tabla 1).

Los pacientes recibieron una mediana de dos días (rango: 1-4) de levosimendán y estuvieron hospitalizados una mediana de nueve días (rango: 1-72). El índice TAPSE/PSAP fue mayor a 0.32 en la mayoría de los pacientes (65.3%) con una mediana de 0.32 (rango: 0.107-0.771). La mediana de puntaje del TAPSE, PSAP, SAPS II, SOFA y APACHE II se presentan en la Tabla 2.

Veinticuatro pacientes (30.8%) fallecieron (*Tabla 3*). El sexo, etiología de la falla cardiaca y comorbilidades fueron similares entre los pacientes que fallecieron y los que vivieron ($p > 0.05$). Sin embargo, los pacientes que fallecieron tuvieron una proporción de severidad mayor respecto a los que vivieron (44.4% vs 100%). Las mediciones del TAPSE, el índice TAPSE/PSAP, SOFA, y los días de levosimendán fueron similares entre los pacientes que fallecieron y vivieron ($p > 0.05$ para todas). Sin embargo, sí hubo diferencia significativa en las medianas de PSAP (45 vs 50, $p = 0.019$), SAPS II (35 vs 47, $p = 0.003$) y APACHE II (13 vs 18, $p = 0.036$).

Las características basales en ambos grupos (*Tabla 2*) fueron homogéneas, las comorbilidades más comunes en el grupo de TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg y el grupo de TAPSE/PSAP > 0.32 mm/mmHg fueron: hipertensión arterial sistémica (34.9 y 65.1%, $p = 0.956$), obesidad (40 y 64%, $p = 0.860$) y diabetes tipo 2 (36 y 60%, $p = 0.557$). En ambos grupos, la etiología más frecuente fue la séptica y en último lugar la isquémica. No hubo diferencia significativa en el tiempo de estancia intrahospitalaria (8 vs 9 días, $p = 0.640$) ni en el tiempo de tratamiento con levosimendán (2 vs 2 días, $p = 0.662$).

Tabla 1: Características basales de los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca derecha aguda tratados con levosimendán (N = 78).

| Variable | |
|--|------------------|
| Edad [años]* | 73.0 (57.7-82.2) |
| Sexo [hombres]** | 43 (55.1) |
| Comorbilidades** | |
| Diabetes mellitus 2 | 20 (25.6) |
| Hipertensión arterial sistémica | 43 (55.1) |
| Obesidad | 25 (32.1) |
| Etiología** | |
| Isquémica | 10 (12.8) |
| Sepsis | 43 (55.1) |
| Otra | 25 (32.1) |
| Severidad** | |
| Leve | 3 (3.8) |
| Moderado | 27 (34.6) |
| Grave | 48 (61.5) |
| SAPS II* | 38.0 (28.0-48.0) |
| SOFA*** | 8.1 \pm 4.5 |
| APACHE II* | 15.5 (11.0-21.0) |
| TAPSE [mm]* | 18.0 (15.0-20.0) |
| PSAP [mmHg]* | 46.0 (38.0-55.2) |
| Índice TAPSE/PSAP [mm/mmHg]* | 0.35 (0.30-0.52) |
| Tiempo de estancia hospitalaria [días]* | 9.0 (3.7-14.0) |
| Tiempo de tratamiento con levosimendán [días]* | 2.0 (1.0-2.0) |

Los valores son presentados como:

* mediana (percentiles 25 y 75).

** n (porcentaje).

*** media \pm desviación estándar.

SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System*. TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricúspideo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica.

El índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg no tuvo diferencia en cuanto a mortalidad (35.2 vs 33.3%, $p = 0.874$) (*Tabla 3*).

En cuanto a la regresión logística para el OR no ajustado (*Tabla 4*) para predecir mortalidad, el índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg fue de 0.921 (IC 95% 0.333-2.544, r^2 0%).

DISCUSIÓN

Este estudio se centró en evaluar la relación entre el índice TAPSE/PSAP y la mortalidad en pacientes de Unidad de Cuidados Intensivos con disfunción ventricular derecha tratados con levosimendán. Con un punto de corte de 0.31 mm/mmHg, los resultados sugieren que el índice TAPSE/PSAP no parece ser un predictor eficiente de la mortalidad en este grupo de pacientes (OR 0.921, IC95% 0.333-2.544, r^2 0.0). No obstante, otro punto de cohorte de TAPSE/PSAP < 0.41 mm/mmHg (OR 3.529, IC95% 1.151-10.819, r^2 0.096) y escalas como SAPS II (OR 1.028, IC95% 1.001-1.055, r^2 0.074) y con un punto de cohorte > 38 puntos (OR 5.971, IC95% 1.935-18.427, r^2 0.191) y APACHE II > 15.5 puntos (OR 3.532, IC95% 1.256-9.936, r^2 0.107) mostraron ser más fiables al momento de predecir el riesgo de mortalidad. Una relación TAPSE/PSAP con un valor de corte < 0.4 mm/mmHg tuvo una sensibilidad de 79.17%, una especificidad de 47.73% y un área bajo la curva ROC = 0.666 para predecir mortalidad hospitalaria.¹⁸

Los datos demuestran que, aunque el levosimendán es una terapia comúnmente empleada para la disfunción ventricular derecha, su impacto en la mejora del índice TAPSE/PSAP parece ser limitado. Por lo tanto, en la práctica clínica, sería prudente no depender únicamente de este índice como indicador pronóstico, y más bien considerar un enfoque multifactorial que incluya PSAP, SAPS II, y APACHE II para una evaluación más completa del riesgo de mortalidad en estos pacientes.

TAPSE (excursión del anillo tricúspide, por sus siglas en inglés) es una medida ecocardiográfica que evalúa la función del ventrículo derecho al medir el desplazamiento del anillo tricúspideo durante la sístole. La PSAP (presión sistólica de la arteria pulmonar) es una estimación de la presión en la arteria pulmonar y se utiliza comúnmente como un indicador de hipertensión pulmonar y de la función ventricular derecha. El índice TAPSE/PSAP combina estas dos métricas en una sola relación que tiene como objetivo ofrecer una evaluación más integral de la función ventricular derecha y del acoplamiento ventrículo-arterial derecho.

Un estudio previo indicó que un índice TAPSE/PSAP más bajo era un fuerte predictor de insuficiencia ventricular derecha en pacientes que se someten a implantación de dispositivos de asistencia ventricular izquierda.³⁰ Sin embargo, nuestros resultados divergen en

Tabla 2: Características basales de los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca derecha aguda tratados con levosimendán según el índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg (N = 78).

| Variable | Índice TAPSE/PSAP | | p < 0.05 |
|--|--------------------------|--------------------------|----------|
| | < 0.31 mm/mmHg N = 27 | > 0.32 mm/mmHg N = 51 | |
| Edad [años]* | 73.0 (67.0-85.0) | 72.0 (56.0-82.0) | 0.209 |
| Sexo [hombres]** | 16 (37.2) | 27 (62.8) | 0.594 |
| Comorbilidades** | | | |
| Diabetes mellitus 2 | 8 (40.0) | 12 (60.0) | 0.557 |
| Hipertensión arterial sistémica | 15 (34.9) | 28 (65.1) | 0.956 |
| Obesidad | 9 (36.0) | 16 (64.0) | 0.860 |
| Etiología** | | | |
| Isquémica | 4 (40.0) | 6 (60.0) | 0.666 |
| Sepsis | 13 (30.2) | 30 (69.8) | 0.666 |
| Otra | 10 (40.0) | 15 (60.0) | 0.666 |
| Severidad** | | | |
| Leve | 0 (0.0) | 3 (100.0) | 0.355 |
| Moderado | 11 (40.7) | 16 (59.3) | 0.355 |
| Grave | 16 (33.3) | 32 (66.7) | 0.355 |
| SAPS II* | 35.0 (23.0-46.0) | 39.0 (31.0-53.0) | 0.182 |
| SOFA* | 8.0 (3.0-13.0) | 8.0 (5.0-11.0) | 0.877 |
| APACHE II* | 15.0 (11.0-23.0) | 16.0 (11.0-21.0) | 0.850 |
| TAPSE [mm]* | 15.0 (14.0-17.0) | 19.0 (18.0-22.0) | 0.000 |
| PSAP [mmHg]* | 50.0 (49.0-62.0) | 40.0 (35.0-50.0) | 0.000 |
| Tiempo de estancia hospitalaria [días]* | 8.0 (2.0-12.0) | 9.0 (4.0-14.0) | 0.640 |
| Tiempo de tratamiento con levosimendán [días]* | 2.0 (1.0-2.0) | 2.0 (1.0-2.0) | 0.662 |

Los valores son presentados como:

* mediana (percentiles 25 y 75), prueba U de Mann-Whitney.

** n (porcentaje), prueba χ^2 .

SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System*. TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica.

Tabla 3: Índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg contra mortalidad (N = 78).

| Variable | Mortalidad, n (%) | | p < 0.05 |
|----------------------------------|-------------------|--------------|----------|
| | No N = 54 | Sí N = 24 | |
| Índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg | 19 (35.2) | 8 (33.3) | 0.874* |
| Índice TAPSE/PSAP > 0.32 mm/mmHg | 35 (64.8) | 16 (66.7) | 0.874* |

* Prueba χ^2 .

TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica.

este aspecto, ya que encontramos que el índice TAPSE/PSAP no fue un predictor significativo de mortalidad en nuestra muestra. Este resultado se alinea más con el hallazgo de otro estudio que administró levosimendán en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada donde se observaron mejoras significativas en la función del ventrículo derecho y la presión arterial pulmonar.³¹ Estas discrepancias podrían deberse a la intervención con levosimendán tanto en nuestro estudio como en el segundo estudio mencionado, lo cual podría haber influido en la efectividad del índice TAPSE/PSAP como predictor.³¹ Además, otros parámetros como el PSAP y el SAPS II mostraron ser más predictivos en

nuestra muestra. Es relevante destacar que tanto el segundo estudio previo como el nuestro, encontraron efectos beneficiosos del levosimendán en la función del ventrículo derecho y la presión arterial pulmonar, respaldando la utilidad de este fármaco en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca descompensada con compromiso del ventrículo derecho.³¹ Sin embargo, nuestra muestra tenía una edad mediana significativamente mayor, lo que podría haber afectado la efectividad de estos marcadores y tratamientos.

Varios ensayos clínicos han investigado los efectos de levosimendán sobre la función ventricular derecha en pacientes críticamente enfermos, mostrando resultados positivos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca y con miocardiopatía inducida por sepsis.^{32,33}

La medición del acople arterial del ventrículo derecho se ha explorado en otros escenarios clínicos diferentes a la disfunción ventricular derecha en el contexto del uso de levosimendán, por ejemplo, en el trasplante cardíaco. La relación TAPSE/PSAP ha emergido como un potente predictor de falla del ventrículo derecho postrasplante.³⁴ Un estudio comparó este parámetro ecocardiográfico con variables hemodinámicas invasivas, consideradas por mucho tiempo como el estándar de oro en la evaluación pretrasplante.³⁴ El hecho de que TAPSE/PSAP se asociara de manera independiente con falla del ven-

trículo derecho subraya la importancia de considerar este parámetro en la evaluación pretrasplante.³⁴ Por otro lado, otros estudios se han centrado en la prevalencia, los predictores y el tratamiento de la disfunción grave del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.³⁵ Es particularmente interesante cómo factores clínicos (por ejemplo, la fatiga y la frecuencia cardíaca) pueden ser predictores independientes, lo que sugiere que una evaluación clínica minuciosa sigue siendo crucial en el manejo de estos pacientes.³⁵ Sin embargo, otras escalas (APACHE II) pueden ser mejores predictores de mortalidad en este contexto.

Los estudios internacionales publicados fortalecen aún más la evidencia en torno a la importancia de TAPSE/PSAP como un marcador pronóstico fiable en distintos escenarios clínicos.^{23,36,37} Éstos van desde la hipertensión arterial pulmonar hasta el entorno del trasplante de pulmón, y cada uno aporta datos adicionales que podrían resultar cruciales para la toma de decisiones clínicas.^{23,36,37}

En resumen, estos estudios subrayan la creciente importancia de la ecocardiografía y, más específicamente,

de la relación TAPSE/PSAP, en la predicción de resultados adversos en diversas patologías que afectan al ventrículo derecho y al sistema pulmonar. Sin embargo, es fundamental continuar con investigaciones adicionales para refinar estos hallazgos y establecer directrices claras sobre cómo se deben integrar estos parámetros en los protocolos clínicos actuales.²³

Una de las principales limitaciones del estudio radica en el tamaño de la muestra, que incluyó a 78 pacientes. Este número relativamente pequeño podría limitar la potencia estadística del estudio y la generalización de sus conclusiones. Además, la población estudiada presentó una alta prevalencia de comorbilidades como diabetes e hipertensión arterial, lo cual podría introducir variables de confusión que no fueron controladas en el análisis y que podrían afectar las asociaciones observadas entre el índice TAPSE/PSAP y la mortalidad.

Otra limitación relevante es el diseño del estudio, que es observacional. Este tipo de diseño impide establecer relaciones causales entre el índice TAPSE/PSAP y la mortalidad, y sólo permite identificar asociaciones. Además, la mediana de días en que se administró levosi-

Tabla 4: Regresión logística no ajustada para predecir mortalidad en los pacientes con diagnóstico de falla cardíaca derecha aguda tratados con levosimendán.

| Variable | OR no ajustado | IC 95% para OR | | r ² |
|---|----------------|----------------|----------|----------------|
| | | Inferior | Superior | |
| Edad [años] | 0.980 | 0.954 | 1.006 | 0.040 |
| Hombre | 1.207 | 0.457 | 3.190 | 0.003 |
| Mujer | 0.829 | 0.313 | 2.190 | 0.003 |
| Diabetes mellitus 2 | 0.952 | 0.315 | 2.879 | 0.000 |
| Hipertensión arterial sistémica | 0.945 | 0.360 | 2.484 | 0.000 |
| Obesidad | 1.088 | 0.391 | 3.032 | 0.000 |
| Etiología | | | | |
| Isquémica | 1.000 | | | 0.039 |
| Sepsis | 0.433 | 0.107 | 1.757 | |
| Otra | 0.316 | 0.068 | 1.477 | |
| SAPS II c | 1.028 | 1.001 | 1.055 | 0.074 |
| SOFA c | 1.083 | 0.971 | 1.208 | 0.038 |
| APACHE II c | 1.038 | 0.977 | 1.101 | 0.026 |
| TAPSE [mm] c | 1.031 | 0.911 | 1.168 | 0.004 |
| PSAP [mmHg] c | 1.017 | 0.988 | 1.047 | 0.024 |
| Índice TAPSE/PSAP [mm/mmHg] c | 0.095 | 0.003 | 2.825 | 0.035 |
| Tiempo de estancia hospitalaria [días] c | 0.971 | 0.929 | 1.014 | 0.039 |
| Tiempo de tratamiento con levosimendán [días] c | 1.509 | 0.779 | 2.921 | 0.027 |
| SAPS II [> 38] | 5.971 | 1.935 | 18.427 | 0.191 |
| SOFA [> 8] | 1.348 | 0.514 | 3.538 | 0.007 |
| APACHE II [> 15.5] | 3.532 | 1.256 | 9.936 | 0.107 |
| TAPSE [> 18 mm] c | 1.039 | 0.392 | 2.752 | 0.000 |
| PSAP [> 46 mmHg] c | 3.273 | 1.166 | 9.190 | 0.095 |
| Índice TAPSE/PSAP < 0.31 mm/mmHg | 0.921 | 0.333 | 2.544 | 0.000 |
| Índice TAPSE/PSAP < 0.41 mm/mmHg | 3.529 | 1.151 | 10.819 | 0.096 |
| Tiempo de estancia hospitalaria [< 8 días] c | 2.246 | 0.837 | 6.026 | 0.047 |
| Tiempo de estancia hospitalaria [> 9 días] c | 0.445 | 0.166 | 1.194 | 0.047 |
| Edad [> 73 años] | 0.628 | 0.239 | 1.652 | 0.016 |

OR = odds ratio. IC = intervalo de confianza. SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score*. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. APACHE II = *Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System*. TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PSAP = presión arterial pulmonar sistólica. c = los valores son presentados como mediana, P 25 y 75, U de Mann-Whitney.

mendán varía ampliamente (rango de 1-4 días), lo que podría tener un impacto significativo en los resultados, incluidas las mediciones de TAPSE/PSAP. La heterogeneidad en la duración del tratamiento podría, por lo tanto, confundir la interpretación de cómo este fármaco afecta las métricas ecocardiográficas y los resultados clínicos.

CONCLUSIONES

Este estudio evaluó la utilidad del índice TAPSE/PSAP con un punto de corte < 31 mm/mmHg como predictor de mortalidad en pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos con disfunción ventricular derecha que recibieron tratamiento con levosimendán. Los resultados sugieren que este índice no es un marcador fiable para predecir el riesgo de mortalidad en esta población (OR 0.921, IC95% 0.333-2.544, r^2 0.0).

Sin embargo y de acuerdo con los resultados, queda abierta la posibilidad y se sugiere investigar el punto de corte del índice TAPSE/PSAP < 41 mm/mmHg para determinar su utilidad y aplicabilidad.

REFERENCIAS

- Vandenheuvel MA, Bouchez S, Wouters PF, De Hert SG. A pathophysiological approach towards right ventricular function and failure. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30(7):386-394.
- Cecconi M, Johnston E, Rhodes A. What role does the right side of the heart play in circulation? *Crit Care*. 2006;10 Suppl 3(Suppl 3):S5.
- Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117(11):1436-1448.
- Poor HD, Ventetulo CE. Pulmonary hypertension in the Intensive Care Unit. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;55(2):187-198.
- McDonald MA, Ross HJ. Trying to succeed when the right ventricle fails. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24(3):239-245.
- Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, Ghumman W, Fadl YY, Obeidat OS, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(18):1435-1446.
- Greyson C, Xu Y, Lu L, Schwartz GG. Right ventricular pressure and dilation during pressure overload determine dysfunction after pressure overload. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;278(5):H1414-20.
- Greyson CR. Right heart failure in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(5):424-431.
- Grignola JC, Domingo E. Acute right ventricular dysfunction in Intensive Care Unit. *Biomed Res Int*. 2017;2017:8217105.
- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2006;113(4):577-582.
- Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute *cor pulmonale* during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med*. 2016;42(5):862-870.
- Wadia SK, Shah TG, Hedstrom G, Kovach JA, Tandon R. Early detection of right ventricular dysfunction using transthoracic echocardiography in ARDS: a more objective approach. *Echocardiography*. 2016;33(12):1874-1879.
- Bueno H, López-Palop R, Pérez-David E, García-García J, López-Sendón JL, Delcán JL. Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. *Circulation*. 1998;98(17):1714-1720.
- O'Rourke RA, Dell'Italia LJ. Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol*. 2004;29(1):6-47.
- Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg*. 2000;8(1):1-9.
- King C, May CW, Williams J, Shlobin OA. Management of right heart failure in the critically ill. *Crit Care Clin*. 2014;30(3):475-498.
- Kanwar MK, Everett KD, Gulati G, Brener MI, Kapur NK. Epidemiology and management of right ventricular-predominant heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022;11(7):584-594.
- Naseem M, Alkassas A, Alaarag A. Tricuspid annular plane systolic excursion/pulmonary arterial systolic pressure ratio as a predictor of in-hospital mortality for acute heart failure. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):414.
- Rudski LG, Lai WW, Afialo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-6713; quiz 786-788.
- Bleeker GB, Steendijk P, Holman ER, Yu CM, Breithardt OA, Kaandorp TA, et al. Assessing right ventricular function: the role of echocardiography and complementary technologies. *Heart*. 2006;92 Suppl 1(Suppl 1):i19-26.
- Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(1):1-64.
- Parasuraman S, Walker S, Loudon BL, Gollop ND, Wilson AM, Lowery C, et al. Assessment of pulmonary artery pressure by echocardiography-A comprehensive review. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2016;12:45-51.
- Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Validation of the tricuspid annular plane systolic excursion/systolic pulmonary artery pressure ratio for the assessment of right ventricular-arterial coupling in severe pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):e009047.
- Green EM, Givertz MM. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep*. 2012;9(3):228-235.
- Hansen MS, Andersen A, Nielsen-Kudsk JE. Levosimendan in pulmonary hypertension and right heart failure. *Pulm Circ*. 2018;8(3):2045894018790905.
- Qu C, Feng W, Zhao Q, Liu Q, Luo X, Wang G, et al. Effect of levosimendan on acute decompensated right heart failure in patients with connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:778620.
- Price LC, Wort SJ, Finney SJ, Marino PS, Brett SJ. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care*. 2010;14(5):R169.
- Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, Vieillard-Baron A, Rocco M, Conti G, et al. Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2287-2293.
- Bharathi KS, Pruthi G, Dhananjaya M, Simha PP. The effect of levosimendan on the right ventricular function in patients with right ventricular dysfunction undergoing mitral valve surgery. *Ann Card Anaesth*. 2023;26(1):50-56.
- Sert S, Selcuk N, Yildirimtürk O, Orhan G. Prognostic value of TAPSE/PASP ratio in right ventricular failure after left ventricular assist device implantation: Experience from a tertiary center. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2022;30(3):334-343.
- Wang YB, Hao GZ, Jiang YF, Fu XH, Fan WZ, Miao Q, et al. Effects of levosimendan on right ventricular function in patients with acute decompensated heart failure. *Acta Cardiol Sin*. 2019;35(6):585-591.
- Toller W, Algotsson L, Guarracino F, Hormann C, Knotzer J, Lehmann A, et al. Perioperative use of levosimendan: best practice in operative settings. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(2):361-366.

33. Gordon AC, Perkins GD, Singer M, McAuley DF, Orme RM, Santhakumaran S, et al. Levosimendan for the prevention of acute organ dysfunction in sepsis. *N Engl J Med*. 2016;375(17):1638-1648.
34. Bluro I, Espinosa E, Marenchino RG, Oberti PF, Falconi ML, White P, et al. El dilema de Sísifo: la medición del acople ventrículo arterial medido por eco Doppler predice la incidencia de falla de VD post trasplante cardíaco mejor que el cateterismo derecho. *Rev Argent Cardiol*. 2017;85(6):527-533.
35. Cursack G, Núñez C, Coronel ML, Echazarreta D, Lobo Márquez LL, Lema L, et al. Disfunción grave de ventrículo derecho por ecocardiografía en hipertensión arterial pulmonar: prevalencia, predictores clínicos, ecocardiográficos y tratamiento. *Insuf Card*. 2017;12(1):16-23.
36. Tello K, Axmann J, Ghofrani HA, Naeije R, Narcin N, Rieth A, et al. Relevance of the TAPSE/PASP ratio in pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol*. 2018;266:229-235.
37. Ishii S, Minatsuki S, Hatano M, Saito A, Yagi H, Shimbo M, et al. The ratio of TAPSE to PASP predicts prognosis in lung transplant candidates with pulmonary arterial hypertension. *Sci Rep*. 2023;13(1):3758.

Patrocinios: no se contó con ningún patrocinio.

Conflicto de intereses: el autor y coautores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses para la realización de este estudio.

Correspondencia:

Dr. Pablo Núñez González

E-mail: pablo.ng1911@gmail.com



Predictores de éxito en el destete ventilatorio de pacientes neurocríticos

Predictors of success in ventilatory weaning of neurocritical patients

Preditores de sucesso no desmame ventilatório de pacientes neurocríticos

Hugo Eduardo Guerrero Topete,* Ma. Natalia Gómez González,* Omar Alejandro García Pimentel,*
Fernando Santiago García,* Carlos Jiménez Correa,* Pedro Luis González Carrillo*

RESUMEN

Introducción: la información disponible acerca de los procesos de retiro de la ventilación mecánica luego de una lesión neurológica severa es escasa. Las estrategias empleadas han sido extrapoladas de investigaciones y protocolos obtenidos de poblaciones sin patología neurocrítica.

Objetivo: identificar el mejor predictor asociado al resultado del destete ventilatorio en pacientes neurocríticos.

Material y métodos: se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal y ambispectivo, en un hospital del tercer nivel de atención, con una muestra total de 56 pacientes. Se realizaron pruebas de correlación, curvas ROC y un modelo de regresión lineal múltiple. **Ámbito:** pacientes neurocríticos con ventilación mecánica invasiva (VMI) en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). **Intervención:** se registró un protocolo de *weaning* con las siguientes variables de interés: resultado del destete (fracaso, éxito), VISAGE, Four, NIF, P0.1, pico flujo, Yang/Tobin.

Resultados: veinticinco (44.64%) pacientes presentaron éxito al destete y 31 (55.36%) fracasaron. Los días de ventilación mecánica tuvieron una correlación fuerte con el fracaso al destete ($r\ 0.856\ p < 0.001$). La valoración neurológica por escala Four al destete presentó una correlación negativa moderada ($r\ -0.474\ p < 0.001$). En la regresión lineal simple se obtuvo una $R\ 0.474$, la cual aumenta a $R\ 0.938$ con la suma de las otras variables predictoras.

Conclusiones: de las pruebas predictoras de extubación, tienen mayor relevancia la escala de VISAGE, prueba P0.1 y pico flujo, para obtener mayor resultado de éxito en el destete de paciente con afección neurológica con VMI que se someterán a un proceso de *weaning*.

Palabras clave: neurocríticos, *weaning* ventilatorio, extubación, ventilación mecánica, protocolo de destete.

ABSTRACT

Introduction: little information is available on the processes of weaning from mechanical ventilation following severe neurological injury. The strategies employed have been extrapolated from research and protocols obtained from populations without neurocritical pathology.

Objective: to identify the best predictor associated with ventilatory weaning outcome in neurocritical patients.

Material and methods: an observational, analytical, longitudinal and ambispective study was conducted in a tertiary care hospital with a total sample of 56 patients. Correlation tests, ROC curves and a multiple linear regression model were performed. **Setting:** neurocritical patients with invasive mechanical ventilation (IMV) in the Intensive Care Unit (ICU). **Intervention:** a weaning protocol was recorded with the following. **Variables of interest:** weaning outcome (failure success), VISAGE, Four, NIF, P0.1, Peak flow, Yang/Tobin.

Results: 25 (44.64%) patients had successful weaning and 31 (55.36%) patients failed. Days of mechanical ventilation had a strong correlation with weaning failure ($r\ 0.856\ p < 0.001$). Neurological assessment by Four scale at weaning had a moderate negative correlation ($r\ -0.474\ p < 0.001$). In the simple linear regression an $R\ 0.474$ was obtained, which increases to $R\ 0.938$ with the sum of the other predictor variables.

Conclusions: of the predictor tests for extubation, the VISAGE Scale, P0.1 test and peak flow are more relevant for obtaining a higher success rate in weaning patients with neurological disease with IMV who will undergo a weaning process.

Keywords: neurocritical, ventilatory weaning, extubation, mechanical ventilation, weaning protocol.

RESUMO

Introdução: a informação disponível sobre os processos de desmame da ventilação mecânica após lesão neurológica grave são escassas. As estratégias utilizadas foram extrapoladas a partir de pesquisas e protocolos obtidos de populações sem patologia neurocrítica.

Objetivo: identificar o melhor preditor associado ao resultado do desmame ventilatório em pacientes neurocríticos.

Material e métodos: realizou-se um estudo observacional, analítico, longitudinal e ambispectivo em um hospital de atenção terciária, com amostra total de 56 pacientes. Realizaram-se testes de correlação, curvas ROC e modelo de regressão linear múltipla. **Âmbito:** pacientes neurocríticos com ventilação mecânica invasiva (VMI) na Unidade de Terapia Intensiva (UTI). **Intervenção:** registrou-se um protocolo de *weaning* com as seguintes variáveis de interesse: resultado do desmame (fracasso êxito), VISAGE, Four, NIF, P0.1, Peak flow, Yang/Tobin.

Resultados: 25 pacientes tiveram êxito no desmame (44.64%) e 31 pacientes fracassaram (55.36%). Os dias de ventilação mecânica tiveram forte correlação com o fracasso no desmame ($r\ 0.856\ p < 0.001$). A avaliação neurológica pela escala Four ao desmame apresentou correlação negativa moderada ($r\ -0.474\ p < 0.001$). Na regressão linear simples obteve-se $R\ 0.474$, que aumenta para $R\ 0.938$ com a adição das demais variáveis predictoras.

Conclusões: dos testes preditores de desmame, a Escala VISAGE, teste P0.1 e pico fluxo, é o mais relevante para obter um resultado de maior êxito no desmame de pacientes com condições neurológicas com VMI que passarão por processo de *weaning*.

Palavras-chave: neurocrítico, *weaning* ventilatório, extubação, ventilação mecânica, protocolo de desmame.

Abreviaturas:

APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (Evaluación de fisiología aguda y salud crónica).

ECG = escala de coma de Glasgow.

P0.1 = presión de oclusión en los primeros 100 milisegundos de la inspiración.

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación secuencial de falla orgánica).

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

VISAGE = Visual pursuit, Swallowing, Age, Glasgow for Extubation (búsqueda visual, deglución, edad, Glasgow para extubación).

VMI = ventilación mecánica invasiva.

INTRODUCCIÓN

El uso de la ventilación mecánica invasiva (VMI) en la terapia intensiva constituye una herramienta indispensable de soporte y/o tratamiento en la mayoría de los pacientes críticos; sin embargo, no queda exenta de complicaciones importantes. El tiempo de utilización de la VMI impacta en la evolución y pronóstico de los pacientes como la morbilidad.¹

* Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional del Bajío (IMSS, UMAE HE No. 1 CMN del Bajío), León, Guanajuato, México.

Recibido: 25/07/2023. Aceptado: 08/10/2023.

Citar como: Guerrero THE, Gómez GMN, García POA, Santiago GF, Jiménez CC, González CPL. Predictores de éxito en el destete ventilatorio de pacientes neurocríticos. Med Crit. 2023;37(7):593-599. <https://dx.doi.org/10.35366/114861>

Se ha estimado que alrededor de 200,000 pacientes por año requerirán ventilación mecánica secundaria a una lesión neurológica; la mortalidad de esta población varía de acuerdo al diagnóstico, pero oscila entre 20 y 50%. El costo asociado del cuidado de estos pacientes se ha estimado en más de 25 millones de dólares anuales.²

Es poco frecuente que un paciente en estado crítico no requiera VM, por lo que se ha convertido en una intervención terapéutica que brinda soporte vital avanzado a quienes cursan con insuficiencia respiratoria u otras patologías que comprometen la ventilación y oxigenación.³

Una de las estrategias del soporte ventilatorio una vez instaurado es proyectar su retiro lo más rápido posible. Desde el 2005 se realizó un consenso internacional para brindar recomendaciones sobre la gestión del proceso del destete ventilatorio. No obstante, quedan ciertas dudas sobre la idoneidad del momento para realizar el protocolo de *weaning*.^{3,4}

A pesar de las múltiples escalas y protocolos de *weaning* orientados a pacientes neurocríticos, aún se trata de optimizar, dentro de lo posible, las variables clínicas que garanticen una extubación exitosa, ya que la falla a la extubación en este grupo de pacientes sigue representando hasta 25%, traducido a mayores días de ventilación mecánica, incremento en los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), costos hospitalarios y mayor riesgo de infecciones nosocomiales.⁵

La información disponible acerca de los procesos de retiro de la ventilación mecánica y extubación luego de una lesión neurológica severa es escasa. Las estrategias empleadas han sido extrapoladas de investigaciones y protocolos obtenidos de poblaciones sin patología neurocrítica, situaciones no comparables por diferentes razones.⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, longitudinal y ambispectivo. Llevado a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos de tercer nivel de atención, durante el periodo comprendido del 1 de agosto de 2022 al 30 de diciembre de 2022, con una muestra calculada de 56 pacientes.

Criterios de inclusión: mayor de 18 años, diagnóstico de afección neurológica que amerite apoyo de ventilación mecánica invasiva, ventilación mecánica invasiva mayor de 24 horas, registro de los predictores empleados para el protocolo de *weaning* que ingresen a la UCI. **Criterios de exclusión:** pacientes neurocríticos que ingresaron con respiración espontánea y que no hayan requerido de ventilación mecánica invasiva durante su estancia en la UCI, que se hayan extubado antes de las 24 horas de su ingreso a la UCI, pacientes con traqueostomía previa,

datos incompletos en el protocolo de destete ventilatorio registrados en el expediente clínico.

El objetivo principal fue identificar el mejor predictor asociado al resultado del destete ventilatorio en pacientes neurocríticos. Como objetivos secundarios: identificar el predictor asociado a fracaso del *weaning* en pacientes neurocríticos, distinguir el predictor asociado al éxito del *weaning* en pacientes neurocríticos.

Análisis estadístico. Se usó el programa estadístico SPSS 22 y MeDCalc. Para las pruebas de bondad de ajuste se utilizó la de Kolmogórov-Smirnov. Se realizaron estudios de correlación entre las variables dependientes y la variable independiente mediante pruebas cruzadas por χ^2 o estudios de correlación de Spearman o Pearson según correspondía. Las variables NIF, P0.1, fuga, pico flujo, Tobin Yang index y el puntaje de escala de VISAGE se ingresaron de forma dicotómica, teniendo en cuenta el valor predictivo para éxito o fracaso en la extubación y se aplicó esta categorización de acuerdo a la prueba estadística empleada. Se realizaron curvas ROC para contrastar la sensibilidad y especificidad del resultado del *weaning* (éxito, fracaso) con cada uno de los predictores incluidos como variables.

A su vez, se realizó un modelo de regresión lineal simple entre el fracaso a la extubación, teniendo en cuenta un Four de 16 puntos traducido como integridad neurológica, como variable de desenlace con el resto de las variables cuantitativas incluidas en el estudio, integradas como variables predictoras.

Aspectos éticos. Este trabajo fue realizado con la aprobación de los comités de ética e investigación institucional con número de registro: R-2022-1001-122. El presente estudio se considera sin riesgo de investigación de acuerdo con el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud.

RESULTADOS

El promedio de edad de los 56 pacientes fue 43.09 ± 17.42 años; la estancia en la UCI tuvo una media de 6.77 ± 2.99 días; el promedio de días de VMI fue 6.66 ± 3.32 . Respecto al sexo, 30 (53.57%) fueron hombres y 26 (46.43%) mujeres.

Del resultado del protocolo de *weaning*, 25 (44.64%) pacientes presentaron éxito al destete y 31 (55.36%) casos fracasaron.

En el análisis por tablas cruzadas por medio de χ^2 , incluyendo el resultado del *weaning* (éxito vs fracaso) y las variables demográficas y cualitativas, se encontró que la edad tiene asociación con el fracaso a la extubación (χ^2 39.47, $p = 0.033$); el sexo masculino estuvo mayormente asociado al éxito de la extubación (χ^2 9.13, $p = 0.003$). Los factores de riesgo: hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, etilismo y toxicomanías no tuvieron significancia estadística en este análisis.

Al evaluar el número de fracasos a la extubación con las variables sociodemográficas, a mayor edad se reportó mayor número de fracasos (χ^2 129.12 $p < 0.001$). El género estuvo asociado a menor número de fallos a la extubación, siendo el sexo masculino el que presentó cero fallos (χ^2 15.74 $p = 0.001$).

Por correlación de Pearson entre el resultado del protocolo de *weaning* (fracaso o éxito), el número de fracasos al destete y el resto de las variables incluidas, se obtuvo: los días de ventilación mecánica tuvieron una correlación fuerte con el fracaso al destete (r 0.856, $p < 0.001$). La valoración neurológica por escala Four al momento del destete presentó una correlación negativa moderada (r -0.474, $p < 0.001$), es decir, a menor puntaje en Four mayor probabilidad de fracaso. El puntaje de la escala APACHE y escala de coma de Glasgow (ECG) inicial también presentaron una correlación moderada (r 0.670, $p < 0.001$; r -0.40, $p = 0.002$, respectivamente) con el fracaso a la extubación, a mayor puntaje de APACHE mayor probabilidad de fracaso, a menor puntaje de la ECG mayor probabilidad de fracaso (Tabla 1).

En el análisis con los predictores incluidos como parte del protocolo de *weaning*, la prueba de oclusión de la vía

Tabla 1: Correlación de Pearson entre el fracaso a la extubación, número de fracasos a la extubación y las variables sociodemográficas y cualitativas.

| | | Fracaso de <i>weaning</i> | Número de fracasos |
|--|-----|---------------------------|--------------------|
| Resultado del protocolo de <i>weaning</i> | r | 1 | 0.857* |
| | p | | < 0.001 |
| Número de fracasos a la extubación | r | 0.857* | 1 |
| | p | < 0.001 | |
| Días de estancia en UCI | r | 0.802* | 0.726* |
| | p | 0.000† | < 0.001† |
| Días de ventilación mecánica invasiva | r | 0.856* | 0.783* |
| | p | < 0.001† | < 0.001† |
| Protocolo de <i>weaning</i> de acuerdo a las variables incluidas | r | -0.230 | -0.177 |
| | p | 0.088 | 0.192 |
| Tiempo en prueba de ventilación espontánea, con CPAP PSop 0 | r | 0.122 | -0.051 |
| | p | 0.372 | 0.707 |
| Glasgow inicial, previo a la VMI | r | -0.400* | -0.295§ |
| | p | 0.002† | 0.027† |
| Puntaje escala Four al momento de iniciar el destete | r | -0.474* | -0.516* |
| | p | 0.000† | < 0.001† |
| SOFA score al ingreso de UCI | r | 0.218 | 0.235 |
| | p | 0.106 | 0.081 |
| APACHE al ingreso en UCI | r | 0.670* | 0.593* |
| | p | 0.000† | < 0.001† |
| Índice de masa corporal | r | 0.045 | -0.010 |
| | p | 0.744 | 0.941 |

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. CPAP = presión positiva continua de la vía aérea. VMI = ventilación mecánica invasiva. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación secuencial de falla orgánica). APACHE = *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II*.

* Correlación moderada a fuerte.

† Significancia estadística de acuerdo al valor de p .

§ Correlación leve.

Tabla 2: Correlación de Pearson entre el fracaso a la extubación, número de fracasos a la extubación y las pruebas predictoras y escalas de valoración al momento de la extubación.

| | | Fracaso de <i>weaning</i> | Número de fracasos |
|--|-----|---------------------------|--------------------|
| Resultado del protocolo de <i>weaning</i> | r | 1 | 0.857* |
| | p | < 0.001 | |
| Número de fracasos a la extubación | r | 0.857* | 1 |
| | p | < 0.001 | |
| Tiempo en prueba de ventilación espontánea, con CPAP PSop0 | r | 0.122 | -0.051 |
| | p | 0.372 | 0.707 |
| Puntaje escala Four al momento de iniciar el destete | r | -0.474* | -0.516* |
| | p | < 0.001† | 0.000† |
| NIF al momento del destete | r | 0.191 | 0.239 |
| | p | 0.158 | 0.077 |
| P0.1 al momento del destete | r | -0.374* | -0.456* |
| | p | 0.005† | < 0.001† |
| Puntaje escala VISAGE al momento de iniciar el destete | r | -0.370* | -0.382* |
| | p | 0.005 | 0.004† |
| Pico flujo, esfuerzo tusígeno al momento del destete | r | -0.277§ | -0.322§ |
| | p | 0.039† | 0.016† |
| Test de fuga al momento del destete | r | -0.468* | -0.419* |
| | p | < 0.001† | 0.001† |
| Cociente PaO ₂ /FiO ₂ al momento del destete | r | 0.101 | -0.054 |
| | p | 0.458 | 0.693 |

CPAP = presión positiva continua de la vía aérea. NIF = fuerza inspiratoria negativa.

* Correlación moderada a fuerte.

† Significancia estadística de acuerdo al valor de p .

§ Correlación leve.

aérea en el primer segundo, P0.1, y la escala de VISAGE presentaron una correlación negativa moderada (r -0.374, p 0.005; r -0.370, $p = 0.005$, respectivamente) con el fracaso a la extubación, es decir, un puntaje más hacia negativo representa mayor probabilidad de fracaso en la extubación. Los otros predictores incluidos como variables no tuvieron correlación estadísticamente significativa (Tabla 2).

La curva ROC, entre el resultado del protocolo de *weaning* (éxito 25 pacientes, fracaso 31 casos) con los predictores de la extubación dicotomizados de acuerdo a los puntos de corte de cada una de las variables incluidas, mostró que la prueba con mejor área bajo la curva como predictor de éxito a la extubación fue el puntaje de la escala de Four al momento de la extubación con AUC: 0.739 (Tabla 3), seguido de la escala de VISAGE (AUC 0.718) y P0.1 (AUC 0.675) (Figura 1).

En la construcción del modelo de regresión lineal múltiple por entrada forzada, se tomó como variable dependiente el fracaso a la extubación, como variable independiente el puntaje de la escala Four al momento de la extubación (valoración de la integridad neurológica en pacientes intubados), como variables predictoras el resto de variables cuantitativas incluidas en el estudio. Respecto al análisis inicial del modelo de regresión, no existió ninguna correlación mayor a 0.9; todas las variables oscilan entre moderadas y fuertes, cumpliendo con el primer requisito del modelo.

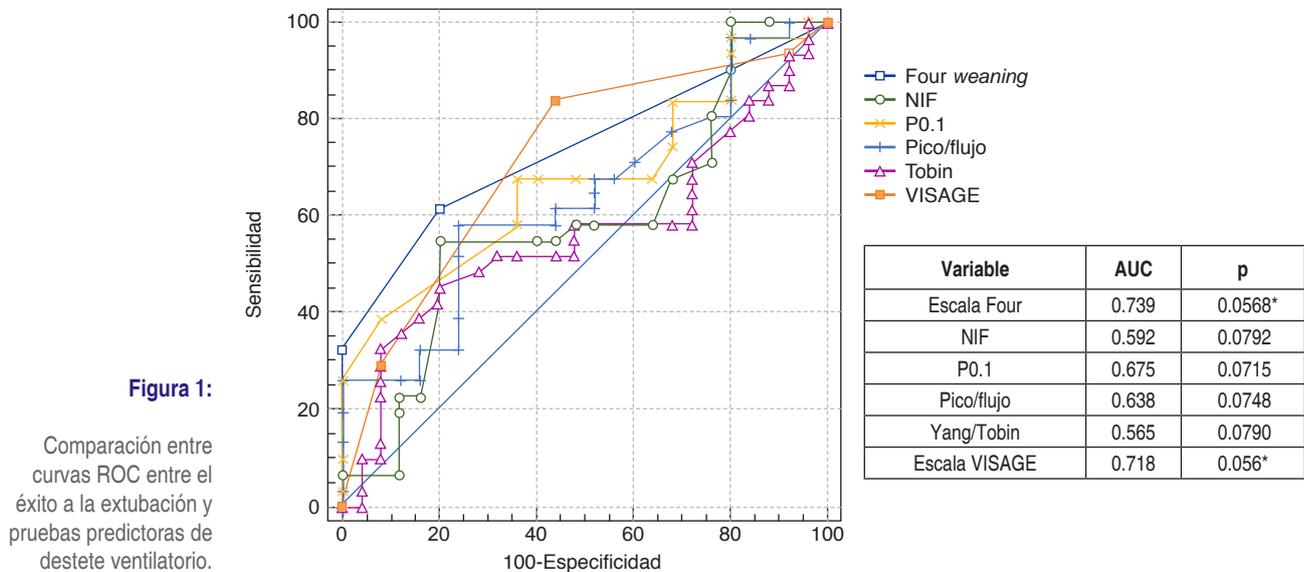
Tabla 3: Resumen del modelo de regresión.

| Modelo | R | R cuadrado | R cuadrado ajustado | Error estándar de la estimación | Cambio de cuadrado de R | Estadísticas de cambios | | | |
|--------|--------|------------|---------------------|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|-----|-----|------------------|
| | | | | | | Cambio en F | df1 | df2 | Sig. cambio en F |
| 1 | 0.474a | 0.224 | 0.210 | 0.446 | 0.224 | 15.626 | 1 | 54 | 0.000 |
| 2 | 0.938b | 0.880 | 0.831 | 0.206 | 0.656 | 14.228 | 15 | 39 | 0.000 |

a. Predictores: (constante), puntaje escala Four al momento de iniciar el destete.

b. Predictores: (constante), puntaje escala Four al momento de iniciar el destete, índice Yang Tobin al momento del destete, pico flujo, esfuerzo tusígeno al momento del destete, índice de masa corporal, test de fuga al momento del destete, SOFA score al ingreso de UCI, cociente PaO_2/FiO_2 al momento del destete, tiempo en prueba de ventilación espontánea, con CPAP PSop 0, puntaje escala VISAGE al momento de iniciar el destete, edad en años, días de estancia en UCI, NIF al momento del destete, Glasgow inicial, previo a la VMI, P0.1 al momento del destete, APACHE al ingreso en UCI, días de ventilación mecánica invasiva.

SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación secuencial de falla orgánica). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. CPAP = presión positiva continua de la vía aérea. NIF = fuerza inspiratoria negativa. VMI = ventilación mecánica invasiva. APACHE = *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II*.

**Figura 1:**

Comparación entre curvas ROC entre el éxito a la extubación y pruebas predictoras de destete ventilatorio.

En la regresión lineal simple se obtuvo una R 0.474, (correlación moderada), la cual aumenta a R 0.938 con la suma de las otras variables predictoras, indicando que el resto de las variables incluidas pueden estar relacionadas al resultado del *weaning*.

En el primer modelo de regresión lineal, el valor de R^2 fue de 0.244; en el modelo de regresión lineal múltiple por entrada forzada, R^2 incrementa a 0.880, representando 88% de la varianza del resultado del *weaning*, puesto que el valor de r cuadrado ajustado (0.831) es similar o muy cercano a R^2 , con una diferencia mínima de 4.9% entre ambos, indicando que, si el modelo se derivara de toda la población en lugar de una muestra, representaría 4.9% menos de varianza en el resultado (Tabla 3).

Del resultado de la prueba ANOVA se obtuvo una F 19.904 ($p < 0.001$).

La ecuación del modelo de regresión lineal se conforma de la siguiente manera:

$$FF = 4.335 \text{ (constante, escala Four al } weaning) + 0.007 \text{ edad} + (-0.006 \text{ días estancia UCI}) + 0.126 \text{ días}$$

VMI + 0.006 tiempo de prueba de ventilación espontánea + 0.10 ECG inicial + (-0.028 VISAGE) + (-0.007 NIF) + 0.62 P0.1 + (-0.002 pico/flujo) + (-0.007 Fuga) + 0.001 Yang/Tobin + 0.13 SOFA + 0.005 APACHE + (-0.015 IMC).

En consecuencia, las variables que mayor variación representan en el fracaso de la extubación fueron los días de ventilación mecánica (p 0.017), la prueba P0.1 (p 0.026). El modelo de regresión cumple con el requisito de multicolinealidad, con valor de VIF promedio de 5.53, no superando el valor de 10, con una tolerancia mayor a 0.2; por lo que todas las variables predictoras incluidas tienen una asociación con la variable resultado (fracaso a la extubación) sin representar un sesgo o casualidad.

Del análisis estadístico se deriva que a mayor edad mayor probabilidad de fracaso, el sexo masculino tiene mayor asociación con el éxito; los días de VMI, APACHE al ingreso de UCI tienen correlación moderada para el fracaso del destete.

De las pruebas predictoras de extubación, tiene mayor relevancia la escala de VISAGE, prueba P0.1 y pico

flujo, para obtener mayor resultado de éxito en el destete del paciente con afección neurológica con VMI que se someterán a un proceso de *weaning*.

DISCUSIÓN

El revertir la causa que llevó a intubación, la integridad neurológica y la integridad hemodinámica, son requisitos indispensables para garantizar un destete exitoso.^{1,4}

La alteración neurológica constituye un sesgo importante en el proceso de *weaning* y los múltiples algoritmos para garantizar éxito en este proceso; sin embargo, las tasas de fracaso siguen siendo elevada en este grupo de pacientes, sin lograr identificar los predictores idóneos para llevar a cabo la desconexión del soporte ventilatorio.⁵

Dentro de los predictores incluidos en el *weaning* del paciente neurocrítico se resumen: características demográficas, evaluación de la mecánica respiratoria, evaluación de la protección de la vía respiratoria, permeabilidad de la vía aérea y la integridad hemodinámica. Sin embargo, los factores de riesgo que garantizan el *weaning* exitoso varían ampliamente con los diferentes estados de enfermedad de los pacientes neurocríticos.^{5,7}

La predicción del resultado del *weaning* en pacientes neurocríticos es controvertida y puede estar relacionada con factores específicos, incluso después de que se hayan ajustado los parámetros de destete tradicionales.⁸ El desarrollo de criterios de extubación específicos para el paciente neurológico ha demostrado ser algo problemático. La extubación exitosa requiere tanto la resolución de los procesos pulmonares subyacentes como la capacidad de mantener la permeabilidad de las vías respiratorias.⁹

En la evaluación del proceso de estos pacientes, la mayoría de los estudios se han centrado en el nivel de conciencia (incluida la puntuación de la escala de coma de Glasgow y la puntuación del esquema completo de falta de respuesta [Four]) y la capacidad para garantizar la protección de las vías respiratorias.¹⁰

Los pacientes neurocríticos se presentan con un conjunto único de circunstancias y problemas para el manejo de la vía aérea, la ventilación mecánica y el establecimiento de criterios de extubación. La lesión o enfermedad neurológica primaria puede afectar directamente la capacidad de iniciar la respiración o controlar las secreciones o la musculatura de las vías respiratorias. Los métodos típicos para evaluar el éxito de la extubación pueden no ser aplicables a pacientes con enfermedades neurológicas.^{10,11}

La extubación es un tema controversial en individuos con alteración del estado mental o «que no obedecen comandos». No está claramente definida la «incapacidad de seguir órdenes», y la evaluación mediante la

escala de Glasgow en el paciente intubado está sujeta a errores, además de que no está estandarizado un punto de corte para determinar la capacidad del destete ventilatorio.^{12,13}

Anderson y colaboradores determinan que los factores asociados al éxito en el análisis univariante incluían el reflejo nauseoso intacto, movimientos oculares normales, capacidad de cerrar los ojos a la orden y capacidad de toser a la orden (todos $p < 0.05$). En el análisis multivariante, la capacidad de seguir cuatro órdenes (cerrar los ojos, mostrar dos dedos, mover los dedos de los pies, toser a la orden) se asoció con el éxito ($p 0.01$).¹⁰

El índice de Rothman podría predecir de forma fiable el éxito de la extubación en una muestra de gran tamaño de pacientes de cuidados neurocríticos. En 610 pacientes intubados consecutivamente, concluyen que los factores de riesgo asociados a la reintubación fueron la frecuencia respiratoria, la duración de la estancia, la duración de la intubación y el porcentaje de fuga del manguito; el índice de Rothman no predice el éxito de la extubación en los pacientes con alteración neurológica.¹⁴

En su estudio, Videtta y asociados registraron las siguientes variables: diagnóstico neurocrítico, edad, sexo, APACHE I, SOFA, tiempo de estancia en UCI, tiempo de ventilación mecánica, *Airway Care Score* (ACS), presión de oclusión de las vías respiratorias/presión inspiratoria máxima (P0.1/PIMAx) y componente de puntuación motora de la escala de coma de Glasgow, para determinar variables predictoras de éxito en la extubación de pacientes neurocríticos. En este estudio, el único factor predictivo de extubación exitosa en pacientes neurocríticos fue edad < 42.5 años.¹⁵

En una serie de casos, Punj y su equipo concluyen que «Los patrones de respiración anormales pueden resultar de la lesión neurológica subyacente»; el reconocimiento de patrones respiratorios anormales puede ser predictivo de fallas en la extubación y, por lo tanto, debe considerarse como parte de la preparación para la extubación.⁷

Asehnoune y su grupo construyen un instrumento que incluye datos clínicos para obtener de forma objetiva la decisión de extubar a un paciente de forma exitosa. La puntuación VISAGE (búsqueda visual, deglución, edad, Glasgow para extubación) basada en los cuatro factores identificados se construyó para incluir pacientes menores de 40 años, presencia de búsqueda visual, intentos de deglución y ECG superior a 10. En el análisis multivariado, cuatro características se asociaron con el éxito a la extubación: edad menor de 40 años, seguimiento visual, intentos de deglución y una puntuación de coma de Glasgow superior a 10. En la puntuación, cada elemento contaba como uno. Una puntuación de tres o más se asoció con 90% de éxito del *weaning*.¹⁶

En un estudio que incluyó 644 pacientes, utilizaron como predictores de extubación la puntuación VISAGE, las presiones inspiratoria y espiratoria máximas, el flujo máximo de tos y la presión de oclusión de las vías respiratorias a 0.1 s en pacientes con lesión cerebral aguda. Concluyen que la puntuación VISAGE, la presión inspiratoria máxima y el flujo máximo de tos mostraron una buena precisión y sensibilidad para predecir la extubación exitosa en pacientes neurocríticos. El mayor impacto del puntaje VISAGE indica que el perfil neurológico de los pacientes debe ser considerado en asociación con los parámetros ventilatorios en la decisión de extubación.¹⁷

Otras escalas han sido implementadas para predecir el éxito a la extubación. En su estudio, Montañó y colaboradores incluyeron 65 pacientes que se encontraban en protocolo de retiro de la ventilación mecánica invasiva; se determinó la asociación del índice CROP > 13 y la extubación exitosa, $p < 0.001$. Esta asociación también se evaluó por medio del valor del riesgo relativo, encontrando que el índice CROP > 13 tuvo un RR = 3.01 para extubación exitosa, con intervalo de confianza a 95% de 1.59 a 5.67. Sin embargo, el índice de CROP tiene la particularidad de no estar validado para pacientes neurológicos.⁸

Munarriz, en su estudio, da un peso importante a las características clínicas para decidir el destete en pacientes con lesión neurológica; incluyó quince con diagnósticos diferentes, en los cuales se analizaron los índices predictores de destete de la ventilación mecánica antes de la desconexión y extubación como: índice de respiración rápida superficial, presión de oclusión de los cien milisegundos (P0.1), presión inspiratoria máxima (PiMax), pico flujo de tos (PFT), índice cociente de presión de oclusión y presión inspiratoria (P0.1/PiMax) en relación con la fuerza de presión manual. El análisis de correlación lineal de Pearson r mostró una correlación negativa, estadísticamente significativa, tanto de la fuerza de presión manual a la desconexión de la ventilación mecánica ($r = -0.57$; $p = 0.026$) como a la extubación ($r = -0.58$; $p = 0.023$) con los días de ventilación mecánica: a más días de ventilación mecánica menor fuerza de presión manual; concluyen que la disminución de la fuerza de presión manual del hemituerpo no afectado posterior a una lesión neurológica estructural estuvo asociada al mayor tiempo en ventilación mecánica. Los índices PiMax y P0.1/PiMax estuvieron correlacionados positivamente con la fuerza de presión manual; sin embargo, no se pudo demostrar una asociación estadísticamente significativa entre la magnitud de la fuerza de presión manual con los otros índices predictores de desconexión de la ventilación mecánica.¹⁸

Un análisis de 132 pacientes con afección neurológica concluye que la incapacidad para seguir

órdenes motoras simples predice el fracaso de la extubación en pacientes neurológicos en estado crítico. Pedir al paciente la presión manual y la protrusión de la lengua pueden ser pruebas rápidas y sencillas al lado de la cama para identificar a los pacientes de cuidados neurocríticos que son candidatos para la extubación.¹⁹

El fracaso de la extubación en los pacientes neurológicos alcanza 38%, mientras que la traqueotomía es necesaria hasta en 45% de los casos, representando un incremento en morbimortalidad, estancia hospitalaria y días de ventilación en este grupo de pacientes.²⁰

La información disponible acerca de los procesos de retiro de la ventilación mecánica y extubación luego de una lesión neurológica severa es escasa. Las estrategias empleadas han sido extrapoladas de investigaciones y protocolos obtenidos de poblaciones sin patología neurocrítica, situaciones no comparables por diferentes razones. En la presente investigación se incluyeron las pruebas predictoras más citadas en la bibliografía, con mayor hincapié en aquellas que brinden información sobre la respuesta neurológica como la P0.1; se trata de la medición indirecta del efecto que produce la intensidad del impulso nervioso central sobre la musculatura respiratoria, refleja el impulso respiratorio y la fortaleza de la musculatura respiratoria con un rango normal que se sitúa entre 0 y -2 cm/H₂O. Así como el impulso tusígeno que brinda información sobre la protección de las vías aéreas, la escala de VISAGE y Four.

CONCLUSIONES

De las variables sociodemográficas incluidas, la edad estuvo asociada: a mayor edad mayor número de fracasos. El sexo masculino estuvo asociado a menor número de fallos a la extubación.

Del análisis de las correlaciones, a menor puntaje en Four mayor probabilidad del fracaso en el destete; a mayor puntaje de APACHE mayor probabilidad de fracaso; a menor puntaje de la ECG mayor probabilidad de fracaso.

El predictor con mejor área bajo la curva como predictor de fracaso a la extubación fue el puntaje de la escala de VISAGE al momento de la extubación.

Del resultado del modelo de regresión lineal múltiple, las variables que mayor variación representan en el fracaso de la extubación fueron los días de ventilación mecánica, la prueba P0.1.

Del análisis estadístico, se deriva que a mayor edad mayor probabilidad de fracaso, el sexo masculino tiene mayor asociación con el éxito; los días de VMI, APACHE al ingreso de UCI, tienen correlación moderada para el fracaso del destete. De las pruebas predictoras de extubación, tienen mayor relevancia la escala de VI-

SAGE, prueba P0.1 y pico flujo, para obtener mayor resultado de éxito en el destete de paciente con afección neurológica con VMI que se someterán a un proceso de weaning.

REFERENCIAS

- Robayo M, Moreno J, Montañez E, Marcelo L. *Perspectiva del cuidado respiratorio en el paciente crítico adulto*. Fundación Universitaria del Área Andina Bogotá, 2021, p. 97.
- Souter MJ, Manno EM. Ventilatory management and extubation criteria of the neurological/neurosurgical patient. *Neurohospitalist*. 2013;3(1):39-45. doi: 10.1177/1941874412463944.
- Hernández GD, Cerón R, Escobar D, et al. Retiro de la ventilación mecánica. *Med Crit*. 2017;31(4):238-245. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000400238&lng=es
- Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-1056. doi: 10.1183/09031936.00010206.
- Wang S, Zhang L, Huang K, Lin Z, Qiao W, Pan S. Predictors of extubation failure in neurocritical patients identified by a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(12):e112198. doi: 10.1371/journal.pone.0112198.
- Jibaja M, Sufan JL, Godoy DA. Controversies in weaning from mechanical ventilation and extubation in the neurocritical patient. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2018;42(9):551-555. doi: 10.1016/j.medint.2018.04.006.
- Punj P, Nattanmai P, George P, Newey CR. Abnormal breathing patterns predict extubation failure in neurocritically ill patients. *Case Rep Crit Care*. 2017;2017:9109054. doi: 10.1155/2017/9109054.
- Montaño EA, Jiménez NG, Vargas G, et al. Utilidad del índice CROP como marcador pronóstico de extubación exitosa. *Med Int Méx*. 2015;31:164-173.
- Kulkarni AP, Agarwal V. Fracaso de la extubación en la unidad de cuidados intensivos: predictores y manejo. *Indian J Crit Care Med*. 2008;12(1):1-9. doi: 10.4103/0972-5229.40942.
- Anderson CD, Bartscher JF, Scripko PD, Biffi A, Chase D, Guanci M, Greer DM. Neurologic examination and extubation outcome in the neurocritical care unit. *Neurocrit Care*. 2011;15(3):490-497. doi: 10.1007/s12028-010-9369-7.
- Hernández-López GD, Cerón-Juárez R, Escobar-Ortiz D, et al. Retiro de la ventilación mecánica. *Med Crít. (Col. Mex. Med. Crít.)*. 2017;31(4):238-245. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000400238&lng=es
- Pin E, Sánchez JS, Flores R, et al. Los predictores en el retiro de la ventilación mecánica ¿resultan suficientes para el paciente neurocrítico? *Med Int Méx*. 2017;33(5):675-681.
- Mullaguri N, Khan Z, Nattanmai P, Newey CR. Extubating the neurocritical care patient: a spontaneous breathing trial algorithmic approach. *Neurocrit Care*. 2018;28(1):93-96. doi: 10.1007/s12028-017-0398-3.
- Ghali A, Nashawi M, Johal J, Learned J, Al-Hamaydeh MT, Seifi A, Hafeez S. The rothman index does not predict a successful extubation in the neurosurgical critical care unit. *Cureus*. 2021;13(7):e16339. doi: 10.7759/cureus.16339.
- Videtta W, Vallejos J, Roda G, et al. Predictors of successful extubation in neurocritical care patients. *Acta Neurochir Suppl*. 2021;131:91-93. doi: 10.1007/978-3-030-59436-7_20.
- Asehounne K, Seguin P, Lasocki S, et al. Extubation success prediction in a multicentric cohort of patients with severe brain injury. *Anesthesiology*. 2017;127(2):338-346. doi: 10.1097/ALN.0000000000001725.
- Muzette FM, Lima RBH, de Araújo Silva J, Comin TFB, Saraiva EF, Seki KLM, Christofoletti G. Accuracy and sensitivity of clinical parameters in predicting successful extubation in patients with acute brain injury. *Neurol Int*. 2022;14(3):619-627. doi: 10.3390/neurolint14030050.
- Munarriz AC. Asociación de la fuerza de prensión manual con los índices predictores de destete de la ventilación mecánica y extubación en pacientes neurocríticos. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos "Intensivos"*. 2019;12(1):5-11.
- Kutchak FM, Rieder MM, Victorino JA, Meneguzzi C, Poersch K, Forgiarini LA Junior, Bianchin MM. Simple motor tasks independently predict extubation failure in critically ill neurological patients. *J Bras Pneumol*. 2017;43(3):183-189. doi: 10.1590/S1806-37562016000000155.
- Battaglini D, Siwicka Gieroba D, Brunetti I, et al. Mechanical ventilation in neurocritical care setting: a clinical approach. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2021;35(2):207-220. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2020.09.001>

Patrocinio: los autores declaran no haber recibido apoyo de ningún patrocinador ni recursos fuera de los otorgados por la institución médica.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Hugo Eduardo Guerrero Topete

E-mail: drhegt@gmail.com



doi: 10.35366/114862

Fracción de engrosamiento de músculos paraesternales intercostales y engrosamiento diafragmático como predictores de fracaso de la prueba de ventilación espontánea

Diaphragmatic shortening fraction and parasternal intercostal shortening fraction as predictors of a successful or failed spontaneous breathing trial

Fração de espessamento de músculos paraesternais intercostais e espessamento diafragmático como preditores de falha no teste de ventilação espontânea

Alejandra Estefanía Reyes Vidal,* Santa López Márquez,* Erick Rolando Vidal Andrade,* Ulises W Cerón Díaz*

RESUMEN

Introducción: en los pacientes críticos con falla respiratoria que requieren ventilación mecánica se ha descrito el daño muscular diafragmático que condiciona fracaso de la desconexión del ventilador. Durante la ventilación mecánica se ejerce un efecto de reclutamiento de la musculatura accesoria. El ultrasonido es un método de bajo costo y fácilmente reproducible, que se puede utilizar para evaluar la actividad del diafragma y la musculatura accesoria para predecir el riesgo de fracaso de la desconexión de la ventilación.

Objetivo: determinar el valor predictivo de la fracción de engrosamiento diafragmático (Tfdi) y paraesternal intercostal (Tfic) para el fracaso o éxito de la prueba de ventilación espontánea (PVE).

Material y métodos: estudio transversal, observacional, prospectivo en pacientes mayores de 18 años bajo ventilación mecánica invasiva en quienes se realizó PVE y se realizó la medición de fracción de Tfdi y Tfic mediante ultrasonografía.

Resultados: se reclutaron 32 pacientes, con PVE exitosa en 93.7%, la mediana de horas de ventilación mecánica fue de 90.5 horas (IQR 40.7-164.2). Se encontró una mediana de Tfic de 7.54% (IQR 3.8-9.3). La mediana de Tfdi fue de 32.7% (IQR 24.1-40.9). La correlación entre la Tfdi y la Tfic fue nula ($r = 0.076$). Se identificaron cuatro grupos de pacientes con distintos patrones de engrosamiento intercostal y diafragmático. Se encontró una correlación negativa entre la fracción de engrosamiento diafragmático y el índice de masa corporal ($r = 0.32$), y una correlación positiva baja entre horas de ventilación mecánica y la fracción de engrosamiento intercostal ($r = 0.28$). No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con PVE exitosa y fallida, tanto para la Tfdi ($p = 0.52$) como para la Tfic ($p = 0.79$).

Conclusiones: no podemos concluir respecto a la capacidad predictiva de éxito en la PVE del engrosamiento intercostal y diafragmático por la escasa cantidad de pacientes que fracasaron en la PVE. El análisis de la correlación entre fracciones de engrosamiento, sugiere cuatro grupos de pacientes, en los que ambas fracciones de engrosamiento identifican patrones distintos de reserva muscular respiratoria.

Palabras clave: prueba de ventilación espontánea, ventilación mecánica, ultrasonido, fracción de engrosamiento diafragmático, fracción de engrosamiento intercostal.

ABSTRACT

Introduction: diaphragmatic muscle injury has been described in critically ill patients who require mechanical ventilation, as well as its effect on weaning failure. During this period of diaphragmatic dysfunction there is a recruitment effect on accessory muscles. Ultrasound is a low cost diagnostic tool, easily reproducible and can be used to assess diaphragmatic and accessory activity.

Objective: determine the predictive value of the diaphragmatic (Tfdi) and intercostal thickening fraction (Tfic) for the failure or success of the spontaneous breathing trial (SBT).

Material and methods: this is a transversal, observational and prospective trial in patients older than 18 years, requiring invasive mechanical ventilation, who were put on a SBT trial and in whom the Tfdi and Tfic were measured with ultrasound.

Results: thirty two patients were recruited, SBT was considered successful in 93.7%, the mechanical ventilation hours median was 90.5 hours (IQR 40.7-164.2). We found a median Tfic of 7.54% (IQR 3.8-9.3), and a Tfdi median of 32.7% (IQR 24.1-40.9). The correlation between the diaphragm shortening fraction and the parasternal intercostal fraction was null ($r = 0.076$). We found four groups of patients with distinct diaphragmatic and intercostal shortening fraction patterns. A negative correlation between Tfdi and body mass index was found ($r = 0.32$), and a positive correlation between mechanical ventilation duration and Tfic ($r = 0.28$). We didn't find a statistically significant difference between patients who had a successful SBT and patients who failed, both for Tfdi ($p = 0.52$) and Tfic ($p = 0.79$).

Conclusions: we cannot make a conclusion about the predictive capacity of the diaphragmatic and intercostal shortening fractions on the SBT success. The correlation analysis between diaphragmatic and intercostal thickening fraction suggests four groups of patients, in which both shortening fractions identify different respiratory muscle reserve patterns.

Keywords: spontaneous breathing trial, mechanical ventilation, ultrasound, diaphragmatic thickening fraction, intercostal thickening fraction.

RESUMO

Introdução: em pacientes em estado crítico com insuficiência respiratória que necessitam de ventilação mecânica, foi descrita lesão muscular diafragmática que causa falha na desconexão do ventilador. Durante a ventilação mecânica, é exercido um efeito de recrutamento nos músculos acessórios. A ultrassonografia é um método de baixo custo e facilmente reprodutível que pode ser utilizado para avaliar a atividade do diafragma e da musculatura acessória para prever o risco de falha no desmame ventilatório.

Objetivo: determinar o valor preditivo da fração de espessamento diafragmático (Tfdi) e paraesternal intercostal (Tfic) para falha ou sucesso do teste de ventilação espontânea (TVE).

Material e métodos: estudo transversal, observacional e prospectivo em pacientes maiores de 18 anos sob ventilação mecânica invasiva nos quais foi realizada TVE e medida da fração Tfdi e Tfic por ultrassonografia.

Resultados: recrutaram-se 32 pacientes, com TVE bem sucedido em 93.7%, a mediana de horas de ventilação mecânica foi de 90.5 horas (IQR 40.7-164.2). Encontrou-se uma mediana de Tfic de 7.54% (IQR 3.8-9.3). A mediana do Tfdi foi de 32.7% (IQR 24.1-40.9). A correlação entre Tfdi e Tfic foi nula ($r = 0.076$). Foram identificados quatro grupos de pacientes com diferentes padrões de espessamento intercostal e diafragmático. Encontrou-se uma correlação negativa entre a fração de espessamento diafragmático e o índice de massa corporal ($r = 0.32$), e uma correlação positiva baixa entre horas de ventilação mecânica e a fração de espessamento intercostal ($r = 0.28$). Não encontrou-se diferença estatisticamente significativa entre pacientes com sucesso e falha no TVE, tanto para Tfdi ($p = 0.52$) quanto para Tfic ($p = 0.79$).

Conclusões: não podemos concluir quanto à capacidade preditiva de sucesso na TVE de espessamento intercostal e diafragmático devido ao pequeno número de pacientes que falharam na TVE. A análise da correlação entre as frações de espessamento sugere 4 grupos de pacientes, nos quais ambas as frações de espessamento identificam diferentes padrões de reserva muscular respiratória.

Palavras-chave: teste de ventilação espontânea, ventilação mecânica, ultrassonografia, fração de espessamento diafragmático, fração de espessamento intercostal.

* Hospital Español. México.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 02/10/2023.

Citar como: Reyes VAE, López MS, Vidal AER, Cerón DUW. Fracción de engrosamiento de músculos paraesternales intercostales y engrosamiento diafragmático como predictores de fracaso de la prueba de ventilación espontánea. Med Crit. 2023;37(7):600-604. <https://dx.doi.org/10.35366/114862>

INTRODUCCIÓN

En las unidades de cuidados intensivos (UCI) la intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva son procedimientos frecuentes en pacientes con falla respiratoria aguda. Una vez iniciados, y en tanto se resuelven los problemas de origen, se debe planear y realizar un adecuado protocolo de liberación de la ventilación mecánica. La ventilación mecánica prolongada se relaciona con mayor tiempo de estancia en la UCI y aumento en la mortalidad, especialmente en grupos de pacientes específicos como aquellos con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).¹

La adecuada función de la musculatura del sistema respiratorio dependerá de la carga impuesta en el sistema respiratorio, cualquier situación que condicione un desequilibrio en su función tendrá como consecuencia fatiga muscular y el desenlace será el fracaso respiratorio.² En pacientes con ventilación mecánica se producen diversos fenómenos que influyen en el desarrollo de disfunción diafrágica asociada a ventilación mecánica. Existen cuatro tipos de miotrauma: miotrauma por sobreasistencia ventilatoria, miotrauma por asistencia ventilatoria insuficiente, miotrauma excéntrico, miotrauma durante la espiración.³

El proceso de liberación de la ventilación mecánica (weaning) es un proceso de vital importancia, que inicia desde la elección del paciente candidato a iniciar el protocolo hasta la decanulación y desconexión del ventilador mecánico. Tiene seis fases:⁴ tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, determinar que el paciente se encuentra en condiciones de iniciar destete, evaluación del paciente con pruebas fisiológicas, prueba de ventilación espontánea (PVE), extubación y reintubación.

Y de acuerdo al tiempo que tome el protocolo de destete se ha clasificado en: destete simple, destete difícil y destete prolongado.⁵ El diafragma es el músculo principalmente responsable de la ventilación eficaz. Con valores de referencia de fracción de acortamiento diafrágico de 20 a 30%.⁶

En 2017, en el estudio prospectivo de Dres y colaboradores se observó que aquellos pacientes con ventilación prolongada, presencia de debilidad adquirida en terapia intensiva y disfunción diafrágica, tenían menores valores medidos de fracción de engrosamiento diafrágico y estimulación del nervio frénico.⁷ En 2019, Goligher y colaboradores efectuaron un estudio prospectivo, donde se realizaba medición ultrasonográfica en conjunto con electromiografía diafrágica; reportaron que cambios tempranos en el grosor de diafragma tienen una correlación fuertemente positiva con prolongación de la ventilación mecánica, así como una asociación importante con el comportamiento de cambio del grosor diafrágico, ya fuera con disminución

o incrementos mayores a 10%, manteniéndose en valores estables en sujetos que tuvieron menor duración de la ventilación mecánica.⁸ En 2021, en un estudio prospectivo realizado por Urner y colaboradores, se reportó que ni el riesgo de atrofia ni la contractilidad diafrágica podrían ser predichos con base en frecuencia respiratoria, parámetros de ventilación y otras variables clínicas, resaltando la importancia de la medición seriada de grosor diafrágico.⁹

La evaluación de la musculatura intercostal puede ser de utilidad para determinar su contribución durante la asistencia ventilatoria, además de que uno de sus mayores atractivos es la relativa facilidad para obtener la ventana ultrasonográfica, y permite determinar si está presente el fenómeno de «reclutamiento». En condiciones normales, el grosor de estas estructuras no debe variar más de 10% durante la inspiración.¹⁰

En 2016, Dres y colaboradores realizaron un estudio de cohortes donde se estudió la correlación entre el engrosamiento diafrágico e intercostal. Se encontró que los pacientes con disfunción diafrágica tuvieron un mayor engrosamiento intercostal en comparación con los pacientes que no cursaron con disfunción diafrágica ($p < 0.0001$).¹¹

El estudio prospectivo publicado en 2019 por Umbrello y colaboradores tuvo como meta valorar si la medición de la presión esofágica (Pes) a la cabecera del paciente es un indicador confiable de los índices que se consideran estándares de oro de esfuerzo respiratorio y valorar los cambios en el grosor diafrágico y de músculos intercostales paraesternales y su correlación con dichos índices. La medición de la fracción de engrosamiento diafrágico mostró una correlación positiva con el producto de presión tiempo, al igual que en pacientes sin disfunción diafrágica, los valores de fracción de engrosamiento diafrágico fueron mayores de 20%, mientras que paraesternal intercostal fue menor al 10%, mostrando una correlación inversa en pacientes que presentaban disfunción diafrágica, demostrando que un porcentaje menor de acortamiento diafrágico se asocia a reclutamiento intercostal reflejado en valores mayores al 10%.¹²

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, observacional, prospectivo, realizado del 1 de marzo 2023 al 15 de agosto de 2023. Se realizaron mediciones por el investigador con experiencia en el uso de ultrasonido en pacientes bajo ventilación mecánica en quienes se realizó prueba de ventilación espontánea, realizándose mediciones de la fracción de engrosamiento intercostal y diafrágico. Los criterios de inclusión fueron: pacientes adultos mayores de 18 años, duración de la ventilación mecánica invasiva de más de 12 horas, sin efectos de sedación y analgesia profunda

y sin anomalías anatómicas conocidas. Los criterios de exclusión fueron: pacientes que tuvieran anomalías anatómicas, ventilación mecánica con duración menor a 12 horas, patología neuromuscular previa al ingreso o aquellos en los cuales se firmó documento de limitación de esfuerzo terapéutico. Como criterio de eliminación se determinó aquellos con omisión de datos indispensables para el cálculo de la fracción de acortamiento muscular diafragmático e intercostal. Durante el proceso de evaluación de prueba de ventilación espontánea de al menos 30 minutos de duración con presión positiva al final de la espiración (PEEP) 1-5 cmH₂O, presión soporte 5 a 8 cmH₂O y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) menor a 50%, se realizó medición ultrasonográfica del grosor diafragmático e intercostal paraesternal al final de la inspiración y al final de la espiración mediante los pasos siguientes con el equipo de ultrasonido:

1. Transductor lineal de 19-15 MHz.
2. Colocar 3 a 5 cm lateral al esternón orientado perpendicular al espacio intercostal entre la segunda y tercera costillas.
3. Identificar costillas con el signo de murciélago.
4. Realizar la medición entre las capas profunda y la más superficial durante la inspiración y espiración.

Y se calculó la fracción de acortamiento con la fórmula:

$Tf_{ic} = [(Tf_{ins} - Tf_{exp}) / Tf_{exp}] \times 100$. Valor de referencia: < 10%

Donde:

Tf_{ic}: fracción de engrosamiento intercostal.

Tf_{ins}: grosor al final de la inspiración.

Tf_{exp}: grosor al final de la espiración.

Se realizó la medición de fracción de engrosamiento diafragmático mediante el abordaje intercostal con el paciente en decúbito supino, se posiciona la sonda en el octavo-noveno espacio intercostal a nivel de la línea medio-axilar; se identifica la zona de aposición del diafragma y calcula la fracción de acortamiento del diafragma con la siguiente fórmula:

$Tf_{di} = [(Tdi_{insp} - Tdi_{exp}) / Tdi_{exp}] \times 100$. Valor de referencia: 20-30%

Donde:

Tf_{di}: fracción de engrosamiento diafragmático.

Tdi_{insp}: diámetro en inspiración.

Tdi_{exp}: diámetro en espiración.

Se tomaron datos demográficos como edad y sexo, diagnósticos principales, uso de relajantes neuromus-

culares, tiempo de sedación total. Se registraron los datos durante la prueba de ventilación espontánea de las mediciones ultrasonográficas en una hoja especialmente diseñada. Se registró si requirieron reintubación en las primeras 48 horas.

Los datos recolectados fueron ordenados y descritos en términos de estadística descriptiva, con determinación de mediana y rango intercuartílico. Se utilizaron pruebas de correlación y prueba U de Mann-Whitney para comparación de variables clínicas.

RESULTADOS

Se reclutaron en este estudio 32 pacientes a los que se les realizaron las mediciones ultrasonográficas de grosor intercostal y diafragmático durante la prueba de ventilación espontánea. En la [Tabla 1](#) se muestran características demográficas y clínicas encontradas en los 32 pacientes.

En la [Figura 1](#) se observa la correlación entre la fracción de engrosamiento intercostal y fracción de engrosamiento diafragmático. En la [Figura 2](#) se muestra la correlación entre horas de ventilación mecánica y la fracción de engrosamiento intercostal, observándose una tendencia a que hay mayor engrosamiento intercostal con más horas de ventilación mecánica, siendo una correlación positiva baja.

Se realizaron gráficos de caja por prueba U de Mann-Whitney, y desviación estándar y medias para evaluar la distribución de los datos. En la [Figura 3](#) se presenta el gráfico de cajas para el engrosamiento diafragmáti-

Tabla 1: Características clínicas y demográficas de los pacientes (N = 32).

| Variable | Valor |
|--|-------------------|
| Edad [años] | 69 (61.6-74.7) |
| Sexo | |
| Masculino | 20 (62.5%) |
| Femenino | 12 (37.5%) |
| Estatura [cm] | 164.5 (160.7-170) |
| Peso [kg] | 74.5 (65.1-79.6) |
| Índice de masa corporal [kg/m ²] | 26.26 (23.1-28.7) |
| PVE exitosa | 30 (93.7%) |
| Extubación exitosa | 22 (68.7%) |
| Reintubación | 3 (9.37%) |
| Bloqueador neuromuscular | 2 (6.25%) |
| Tiempo de sedoanalgesia total [h] | 49.5 (36.2-79.2) |
| Horas de ventilación mecánica | 90.5 (40.7-164.2) |
| Grosor inspiratorio intercostal [mm] | 33 (26.7-38.2) |
| Grosor espiratorio intercostal [mm] | 29.5 (24.7-36.2) |
| Fracción de engrosamiento intercostal [%] | 7.54 (3.8-9.3) |
| Grosor inspiratorio diafragmático [mm] | 29 (25-33.2) |
| Grosor espiratorio diafragmático [mm] | 23 (19-26) |
| Fracción de engrosamiento diafragmático [%] | 32.7 (24.1-40.9) |

PVE = prueba de ventilación espontánea.

El valor de cada variable se expresa en porcentaje para variables nominales, y en mediana y rango intercuartílico para las variables cuantitativas.

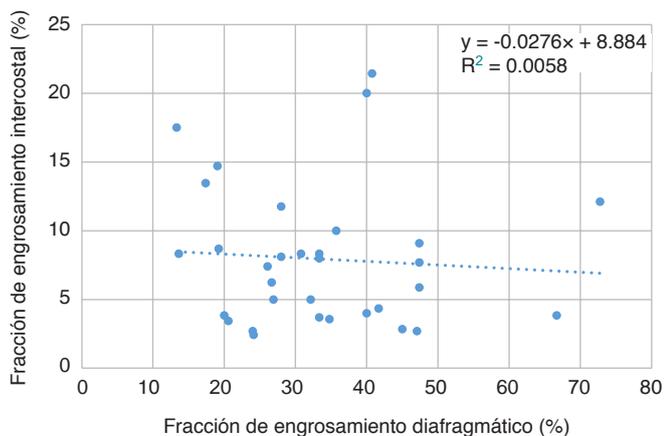


Figura 1: Gráfico de correlación entre fracción de engrosamiento diafragmático e intercostal (%).

co, encontrándose media de 30.5% en los que no fue exitosa la PVE, y una media de 35.2% para los que se consideró prueba exitosa, sin significancia estadística ($p = 0.52$). En el gráfico de cajas para el engrosamiento intercostal; se puede observar una media de 7.9% para engrosamiento intercostal en los que no fue exitosa la PVE, y una media de 7.9% para los que se consideró prueba exitosa, sin significancia estadística ($p = 0.79$).

DISCUSIÓN

En este estudio se buscó la capacidad de predicción de la fracción de engrosamiento diafragmático e intercostal para el éxito o fracaso en la prueba de ventilación espontánea (PVE) en pacientes con ventilación mecánica. Debido a la escasa cantidad de pacientes que no pasaron la PVE, no podemos llegar a una conclusión. Sin embargo, el análisis de la correlación entre el engrosamiento de músculos diafragmáticos con los intercostales nos lleva a la consideración de que se pueden identificar cuatro grupos de pacientes: a) pacientes que tuvieron un gran incremento en la fracción de engrosamiento diafragmático y poco engrosamiento intercostal, representa a aquellos que tienen una función muscular diafragmática adecuada, b) pacientes con gran incremento en la fracción de engrosamiento diafragmático e intercostal, representa a aquellos que realizan respiración profunda activa, c) pacientes con poco engrosamiento diafragmático y gran engrosamiento intercostal, como lo observado en enfermos que tienen disfunción diafragmática y d) pacientes con poco engrosamiento diafragmático e intercostal, representado por pacientes en estado de sedación.

Existen otros factores que pueden influir en estos grupos. Los niveles de presión soporte y PEEP, pueden modificar la fracción de engrosamiento muscular del diafragma. En nuestra serie no evaluamos diferentes niveles de presión soporte o PEEP, lo cual podría ser un factor a

considerar en futuros estudios. No existe una especificación en los protocolos al momento de evaluar el esfuerzo ventilatorio durante la PVE, por lo cual, el esfuerzo del paciente en respiración activa puede modificar los engrosamientos musculares, en comparación con una respiración calmada (quiet breathing), factor que puede haber constituido un sesgo en nuestro estudio.

La prueba de Mann-Whitney demostró una media de fracción de engrosamiento intercostal de 7.9%, y no hubo diferencia significativa entre los pacientes del grupo de éxito en la PVE y los pacientes del grupo de fracaso en la PVE.

En nuestro estudio, encontramos una correlación débilmente positiva de que a mayor índice de masa corporal existe menor engrosamiento diafragmático, lo cual es consistente, al encontrarse diversas alteraciones anatómicas en pacientes con sobrepeso y obesidad, que predisponen a aplanamiento diafragmático y mayor limitación al desplazamiento de éste. Igualmente, se encontró una correlación débilmente positiva con mayor número de horas de ventilación mecánica y un incremento en el engrosamiento intercostal, lo cual corresponde a lo descrito en la literatura sobre el reclutamiento de la musculatura accesoria, al encontrarse algún grado de disfunción diafragmática.

Las limitaciones del estudio son el tamaño de la muestra que no permite un poder estadístico para determinar que los resultados pudieran revelar significancia estadística; las características demográficas y los desenlaces de nuestra población son diferentes a las reportadas en otros estudios.

Cabe mencionar que existen enfermedades respiratorias crónicas que pueden modificar la fracción de engrosamiento intercostal; en nuestro estudio se incluyeron pacientes con patología pulmonar crónica, lo cual pudo influir en los resultados. Otra limitación fue el dise-

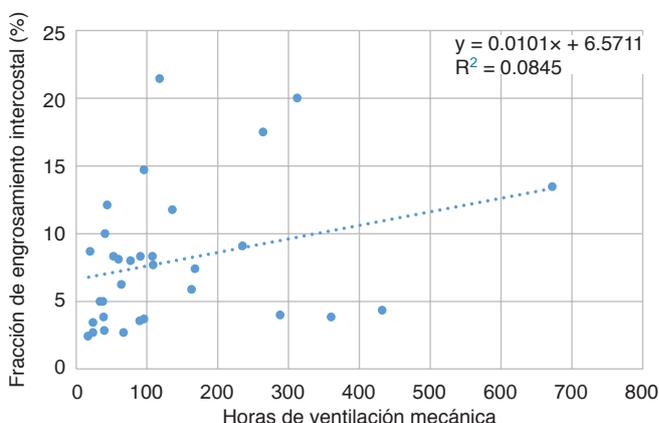


Figura 2: Gráfico de correlación de engrosamiento intercostal (%) con horas de ventilación mecánica.

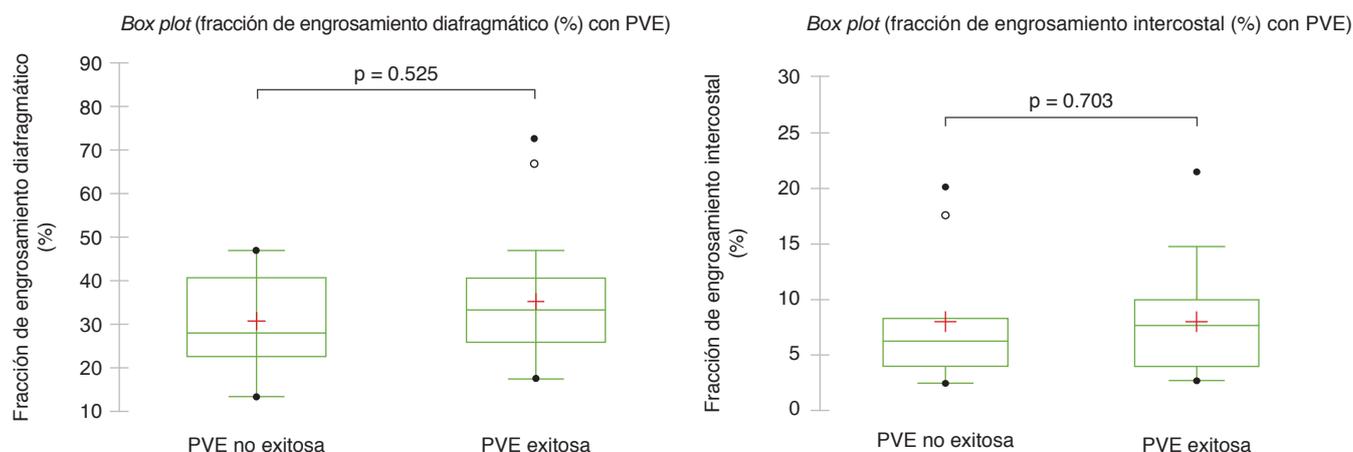


Figura 3: Gráfico de cajas de la fracción de engrosamiento diafragmático e intercostal (%) y el resultado de la prueba de ventilación espontánea (PVE).

ño del estudio, que no incluyó grupos de pacientes con variaciones en la PEEP o la presión soporte.

El estudio incluyó pacientes con tiempos de ventilación muy variables (17-360 horas, media de 49.5 horas). Esto pudo ser un factor determinante de los resultados. El 71% de pacientes tuvo menos de 72 horas de ventilación mecánica, lo cual podría explicar el grado de disfunción diafragmática y el reclutamiento potencial de los músculos intercostales.

Se requieren más estudios que incluyan mediciones con distintos niveles de PEEP y presión soporte, así como una muestra más grande para aumentar el poder estadístico de la investigación.

Dentro de las fortalezas del estudio, confirmamos la utilización del ultrasonido como una herramienta de bajo costo, fácilmente reproducible para evaluar a la cabecera del paciente la competencia muscular previo a la desconexión de la ventilación mecánica.

CONCLUSIONES

No podemos llegar a una conclusión respecto a la capacidad predictiva de éxito en la PVE del engrosamiento intercostal y diafragmático por la escasa cantidad de pacientes que no superaron la PVE. El análisis de la correlación entre fracciones de engrosamiento sugiere cuatro grupos de pacientes en los que ambas fracciones de engrosamiento pudieran identificar patrones diferentes de reserva muscular respiratoria.

REFERENCIAS

1. Windisch W, Dellweg D, Geiseler J, Westhoff M, Pfeifer M, Suchi S, et al. Prolonged weaning from mechanical ventilation. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(12):197-204.
2. Shi ZH, Jonkman A, de Vries H, Jansen D, Ottenheim C, Girbes A, et al. Expiratory muscle dysfunction in critically ill

patients: towards improved understanding. *Intensive Care Med.* 2019;45(8):1061-1071.

3. Petrof BJ, Jaber S, Matecki S. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16(1):19-25.
4. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29(5):1033-1056.
5. Perren A, Brochard L. Managing the apparent and hidden difficulties of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2013;39(11):1885-1895.
6. Santana PV, Cardenas LZ, Albuquerque ALP. Diaphragm ultrasound in critically ill patients on mechanical ventilation-evolving concepts. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(6):1116.
7. Dres M, Dubé BP, Goligher E, Delemazure J, Reuter D, Brochard L, et al. Coexistence and impact of limb muscle and diaphragm weakness at time of liberation from mechanical ventilation in medical Intensive Care Unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(1):57-66.
8. Goligher EC, Dres M, Fan E, Rubinfeld GD, Scales DC, Herridge MS, et al. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;197(2):204-213.
9. Urner M, Mitsakakis N, Vorona S, Chen L, Sklar MC, Dres M, et al. Identifying subjects at risk for diaphragm atrophy during mechanical ventilation using routinely available clinical data. *Respir Care.* 2021;66(4):551-558.
10. Formenti P, Umbrello M, Dres M, Chiumello D. Ultrasonographic assessment of parasternal intercostal muscles during mechanical ventilation. *Ann Intensive Care.* 2020;10(1):120.
11. Dres M, Dubé BP, Goligher E, Vorona S, Demiri S, Morawiec E, et al. Usefulness of parasternal intercostal muscle ultrasound during weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 2020;132:1114-1125.
12. Umbrello M, Formenti P, Lusardi AC, Guanziroli M, Caccioppola A, Coppola S, et al. Oesophageal pressure and respiratory muscle ultrasonographic measurements indicate inspiratory effort during pressure support ventilation. *Br J Anaesth.* 2020;125(1):e148-e157.

Patrocinios: sin patrocinios.

Conflicto de intereses: no se declara ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Alejandra Estefanía Reyes Vidal

E-mail: arv89x@gmail.com



Poder mecánico: una estrategia importante a pie de cama. Mucho más allá que una fórmula

Mechanical power: an important bedside strategy. Much more than a formula

Potência mecânica: uma importante estratégia à beira do leito. Muito mais que uma fórmula

Juan Antonio Delgado Chávez,* Irvin Jesús Badillo Ramos,* Diana Guadalupe Bravo Lozano,* Luis Giovanni Melgoza Osorio*

RESUMEN

La ventilación mecánica invasiva en el paciente adulto es una herramienta terapéutica para el enfermo con insuficiencia respiratoria aguda; pero también puede provocar complicaciones como daño pulmonar directo secundario a una inadecuada programación de los parámetros ventilatorios, ocasionando una lesión pulmonar inducida por el ventilador o VILI, la cual tiene el potencial de aumentar la morbilidad y mortalidad. Por tal motivo se han investigado estrategias de ventilación protectora pulmonar para mejorar la seguridad de la ventilación mecánica, por lo que surge un concepto integral, que une las causas de VILI en una única variable, conocido como poder mecánico que representa la energía total aplicada en el sistema respiratorio por cada ciclo respiratorio, por lo que su medición a pie de cama del paciente crítico como herramienta cuantitativa podría ayudar a predecir VILI y apoyar en la ventilación protectora pulmonar con disminución de la morbilidad y mortalidad.

Palabras clave: ventilación mecánica invasiva, lesión pulmonar inducida por ventilador, poder mecánico.

ABSTRACT

Invasive mechanical ventilation in adult patients is a therapeutic tool for patients with acute respiratory failure; it can also cause complications such as direct lung damage secondary to inadequate programming of ventilatory parameters, causing ventilator-induced lung injury or VILI, which has the potential to increase morbidity and mortality. For this reason, lung protective ventilation strategies have been investigated to improve the safety of mechanical ventilation, resulting in a comprehensive concept that unites the causes of VILI in a single variable known as mechanical power, which represents the total energy applied to the respiratory system for each respiratory cycle, so its measurement at the bedside of the critically ill patient as a quantitative tool could help predict VILI and support lung protective ventilation with a decrease in morbidity and mortality.

Keywords: invasive mechanical ventilation, ventilator-induced lung injury, mechanical power.

RESUMO

A ventilação mecânica invasiva em pacientes adultos é uma ferramenta terapêutica para pacientes com insuficiência respiratória aguda, também pode causar complicações como dano pulmonar direto secundário à programação inadequada de parâmetros ventilatórios, causando lesão pulmonar induzida pelo ventilador ou LPIV, que tem potencial para aumentar morbidade e mortalidade. Por esse motivo, têm sido investigadas estratégias de ventilação protetora pulmonar para melhorar a segurança da ventilação mecânica, resultando em um conceito abrangente que une as causas da LPIV em uma única variável conhecida como potência mecânica, que representa a energia total aplicada ao sistema respiratório para cada ciclo respiratório, portanto, sua medição à beira do leito do paciente em estado grave como ferramenta quantitativa poderia ajudar a prever a LPIV e apoiar a ventilação protetora pulmonar com diminuição da morbidade e mortalidade.

Palavras-chave: ventilação mecânica invasiva, lesão pulmonar induzida por ventilador, potência mecânica.

Abreviaturas:

FR = frecuencia respiratoria.

PEEP = presión positiva al final de la espiración (Positive end-

expiratory pressure).

PM = poder mecánico.

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda.

VILI = lesión pulmonar inducida por el ventilador (Ventilator-Induced Lung Injury).

VMI = ventilación mecánica invasiva.

VT = volumen corriente.

ΔP_{insp} = presión inspiratoria.

INTRODUCCIÓN

Si bien la ventilación mecánica invasiva (VMI) es una herramienta terapéutica para el paciente con insuficiencia respiratoria aguda, también puede provocar complicaciones como daño pulmonar directo secundario a una inadecuada programación de los parámetros ventilatorios, repercutiendo en presiones de la vía aérea aumentadas, volúmenes corriente inadecuados y apertura y cierre alveolar irregulares, ocasionando una lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, por sus siglas en inglés), la cual tiene el potencial de aumentar la morbilidad y mortalidad.

Si bien se ha propuesto el uso de varias estrategias para mejorar la ventilación protectora pulmonar, no se ha demostrado que ningún parámetro por sí solo prediga con precisión la VILI, lo que ha llevado a un mayor interés en una medición que cuantifique la carga de energía entregada al pulmón durante cada respiración con presión positiva.

Para corregir este problema y mejorar la seguridad de la ventilación mecánica, ha surgido un concepto integral que une las causas de VILI en una única variable. Este concepto, conocido como poder mecánico (PM), representa la energía total aplicada en el sistema respiratorio por cada ciclo respiratorio, medido en Joules (J) por unidad de tiempo (minuto), surge de la ecuación del movimiento que se entiende como la presión total necesaria para insuflar el pulmón, misma que debe vencer la presión de retroceso elástico (elastancia multiplicada por volumen) y la presión resistiva (resistencia multiplicada por flujo) del sistema respiratorio. Por lo que su medición a pie de cama del paciente crítico como herramienta cuantitativa podría ayudar a predecir VILI y apoyar en la ventilación protectora pulmonar con disminución de la morbilidad y mortalidad.

* Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde». Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 15/09/2023. Aceptado: 03/10/2023.

Citar como: Delgado CJA, Badillo RIJ, Bravo LDG, Melgoza OLG. Poder mecánico: una estrategia importante a pie de cama. Mucho más allá que una fórmula. Med Crit. 2023;37(7):605-609. <https://dx.doi.org/10.35366/114863>

Antecedentes

El concepto de lesión pulmonar inducida por ventilador (VILI) se inició desde 1744 por John Fothergill, quien observó que la reanimación boca a boca era preferible en comparación al uso de fuelles porque la fuerza implicada no siempre puede determinarse y podría provocar lesión pulmonar.¹ Durante la epidemia de polio de 1952, se había documentado daño estructural en el parénquima pulmonar causado por la ventilación mecánica invasiva (VMI).² En 1967, se acuñó el término «pulmón respirador» para describir la patología pulmonar *post mortem* de pacientes sometidos a VMI y cuyos pulmones mostraban infiltrados alveolares difusos y formación de membrana hialina.³

El término barotrauma fue descrito por primera vez en 1973, pero no es hasta en 1999 cuando se describen los cuatro tipos de lesión pulmonar o VILI que son: volutrauma, barotrauma, biotrauma, atelectrauma,^{4,5} y recientemente añadido ergotrauma (Tabla 1).^{6,7}

El ergotrauma es un concepto basado en los conocimientos experimentales de la teoría de la viscoelasticidad, la cual se sustenta en tres conceptos de la física de los materiales: la tensión o estrés, la deformación relativa o *strain* y la velocidad de deformación.⁷

Lesión pulmonar inducida por el ventilador y estrategias de ventilación protectora

A nivel internacional, la mortalidad de la población con criterios de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) moderado y severo es de 30-45%, respectivamente.⁸ En México, los estudios epidemiológicos han demostrado una tendencia de pacientes jóvenes los que requieren de VMI (43-48 años en promedio). La mortalidad reportada fue de 18-36%.⁹

La VMI es una medida de soporte vital, no exenta de riesgos y con complicaciones asociadas a una programación inadecuada que puede ocasionar daño al parénquima pulmonar. Actualmente se reconocen diversos mecanismos por los cuales la VMI puede ocasionar lesión pulmonar o VILI (*ventilator-induced lung injury*) que son secundarios a la presión, volumen, flujo y frecuencia respiratoria.¹⁰

Posteriormente, en décadas, se agregó más evidencia que confirmó VILI en pacientes con SDRA, proponiendo estrategias de ventilación protectora pulmonar

(por ejemplo, volumen corriente [VT] de 6-8 mL/kg peso predicho y presión meseta < 30 cmH₂O), ya que ha demostrado disminución significativa en la mortalidad con un número necesario a tratar de 11 pacientes y con un mayor número de días libres de VMI.¹¹

El equivalente clínico de la presión transpulmonar es el estrés pulmonar, definido como la fuerza por unidad de área que reacciona contraria a una carga externa sobre el pulmón. Por otro lado, la deformación o *strain* es el cambio de volumen que se produce al distenderse el pulmón en relación con su estado basal, es decir, en relación con la capacidad residual funcional ($\Delta V/CRF$).¹² La tendencia apunta a considerar que la presión transpulmonar es mucho más importante que la presión localizada en la vía aérea, puesto que esta presión es la que realmente rodea al alvéolo y es la que ayuda a disminuir la heterogeneidad de las áreas pulmonares mal ventiladas, lo que incrementa la capacidad pulmonar residual. En 2019 se realizó un estudio en el que se evaluó la titulación de PEEP mediante balón esofágico y presión transpulmonar, sin demostrar que su uso fuera superior en términos de mortalidad, días de VMI y complicaciones a la titulación empírica de PEEP.¹³

Un subrogado para el cálculo de la presión transpulmonar es la presión de conducción (presión meseta [PEEP]), aunque no toma en cuenta las propiedades elásticas de la pared torácica, existe una correlación aceptable entre ésta y el estrés pulmonar. Además de ser un reflejo la distensibilidad estática del sistema respiratorio donde la presión de conducción es inversamente proporcional a la distensibilidad pulmonar, por lo que podría ser usado como una herramienta complementaria que permita establecer una PEEP, en la cual se alcanza el reclutamiento pulmonar evitando la sobredistensión.¹⁴ Investigadores han estudiado la presión de conducción (*driving pressure*) necesaria para expandir los alvéolos, describiendo que un valor ≤ 15 cmH₂O se asociaba con disminución de la mortalidad en pacientes con SDRA.¹⁵ La presión de conducción que causa VILI se llama trauma energético. El trauma energético es la disipación de energía a través de los alvéolos.¹⁶

En 2016 se planteó la hipótesis de que la etiología de VILI podría convertirse en una única variable llamado poder mecánico (PM). El PM se puede calcular a partir del volumen corriente/presión de conducción, flujo, PEEP y frecuencia respiratoria.⁶ La ventilación protecto-

Tabla 1: Clasificación de lesión pulmonar inducida por el ventilador.

| Mecanismo | Definición |
|--------------|--|
| Barotrauma | Lesión pulmonar causada por una alta presión transpulmonar que fragmentan las estructuras alveolares |
| Volutrauma | Lesión pulmonar por sobredistensión alveolar |
| Atelectrauma | Lesión pulmonar ocasionada por la apertura y cierre cíclico de unidades alveolares |
| Biotrauma | Lesión pulmonar ocasionada por mediadores inflamatorios |
| Ergotrauma | Lesión pulmonar secundaria a la energía aplicada al parénquima pulmonar durante cada ciclo respiratorio con presión positiva |

ra pulmonar se ha convertido en el estándar de manejo para los pacientes con y sin SDRA.¹⁷ Por lo que una estrategia de protección pulmonar consiste en proporcionar un PM bajo, mientras se mantiene el pulmón lo más homogéneo posible. En estudios experimentales realizados en animales se estableció que un PM de 12 Joules/min fue el umbral de energía a partir del cual inician los cambios en el pulmón que pueden conducir a VILI. Por lo tanto, cualquier reducción en cualquier componente del PM debería reducir el riesgo de VILI.¹⁸

Definición de poder en ventilación mecánica

El poder es la transmisión o conversión de energía, definido como trabajo a lo largo del tiempo. En ventilación mecánica, el trabajo es el producto de presión por volumen para cada ciclo respiratorio. Lo que significa:

$$\text{Poder} = \text{frecuencia respiratoria} \times \text{trabajo por respiración}$$

donde

$$\text{Trabajo por respiración} = \text{área bajo el circuito presión-volumen}$$

Pero como normalmente no registramos mediciones de alta fidelidad de los bucles de presión-volumen ni integramos su área:

$$\text{Poder} = \text{frecuencia respiratoria} \times [\text{VT} \times (\text{PEEP} + \Delta P_{\text{insp}})]$$

El poder se mide en vatios, en la fisiología respiratoria todo tiene que ser diferente, por convención el poder de la respiración y la ventilación mecánica se mide en Joules por minuto. El producto final de la ecuación anterior (donde el volumen está en litros y la presión en cmH_2O) tendría que multiplicarse por 0.098 para poder expresarse en Joules por minuto.⁶

$$\text{Poder mecánico} = \text{FR} \times [\text{VT} \times (\text{PEEP} + \Delta P_{\text{insp}})] \times 0.098$$

Esta fórmula proviene de mediciones realizadas por Becher y colaboradores (2019), donde se analizaron 42 pacientes con SDRA ventilados en presión control.¹⁹ En reposo, el poder de una respiración normal en pacientes sanos no intubados es de aproximadamente 2.4 J/min.²⁰

Concepto de poder mecánico en ventilación mecánica

El concepto de PM fue sugerido por Gattinoni quien propuso una descripción matemática del PM, en el cual la energía entregada por unidad de tiempo se describe como una entidad unificada y se explica con una ecuación. Para el cálculo del PM se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{Poder mecánico por Gattinoni}^6 = (0.098) \cdot (\text{FR} \cdot \Delta V) \cdot (\text{presión pico} - 1/2 \cdot \Delta P)$$

Según la investigación, el PM calculado por el Gattinoni aumenta exponencialmente con la FR, el flujo, el volumen corriente y la diferencia de presión y de forma lineal en relación con la PEEP (Figura 1).

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

$$\text{Poder mecánico por Marini}^7 = (0.098) \cdot (\text{presión meseta} - \text{PEEP}) \cdot \text{VT} \cdot \text{FR}$$

Se ha estudiado la cantidad de energía entregada al sistema respiratorio en la unidad de tiempo (Joules/min) para determinar el umbral en el que se podría provocar VILI, calculando un PM mayor de 12 J/min en VMI controlada. Por lo que el grado de VILI está relacionado con el PM. Los parámetros que definen el PM los establece el médico durante la programación de la ventilación mecánica controlada. Éstos incluyen el volumen corriente (VT), el flujo de aire inspiratorio, los niveles de presión al final de la espiración (PEEP), la frecuencia respiratoria (FR) y otros parámetros dependientes del paciente, como la presión meseta, presión pico y presión de conducción.²¹ Por lo que el PM es una herramienta útil, medible a pie de cama del paciente, que ayuda a evaluar la programación del ventilador y el potencial de VILI.²²

Se han creado numerosas ecuaciones matemáticas para calcular el PM, que van desde curvas de presión-volumen (PV) hasta fórmulas más sofisticadas que consideran componentes estáticos y dinámicos. A pesar de las propuestas, la de Gattinoni todavía se considera una de las ecuaciones más aceptadas para el cálculo del PM.²³

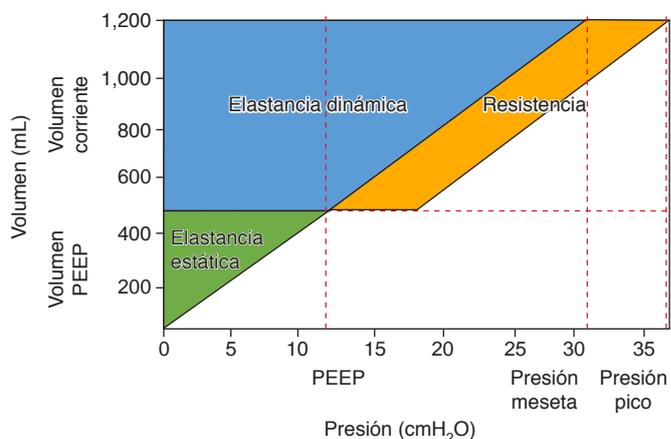


Figura 1: Representación de la ecuación de poder mecánico. Tomada de: Gattinoni L, et al.⁶
PEEP = presión positiva al final de la espiración.

Papel del poder mecánico en los modos controlados por volumen y presión

Se han descrito métodos para calcular el poder mecánico tanto en modos controlados por volumen y por presión. Sin embargo, el circuito presión-volumen (PV), a partir del cual se realiza el cálculo del PM, difiere entre los modos de ventilación. Es importante señalar que el método de cálculo de Gattinoni es una aproximación y sólo es válido para volumen controlado, ya que el modo comúnmente consiste en un flujo constante que conduce a un bucle característico de presión y volumen. En volumen controlado, el volumen corriente permanece constante, mientras que la presión varía dependiendo de las alteraciones de la mecánica respiratoria junto con las demandas del paciente.²⁴

Por otro lado, el patrón de flujo en presión control tiene un carácter desacelerante, lo que resulta en un circuito de presión y volumen característico diferente. Por lo tanto, Van der Meijden y su grupo de investigadores propusieron un método para calcular el PM en presión control de la siguiente manera:

$$\text{Poder mecánico en presión control} = 0.098 * FR * Vt * [PEEP + \Delta P_{insp} * (1 - e^{-T_{insp}/R * C})]$$

Donde:

0.098 es un factor de conversión a J/min.

FR es la frecuencia respiratoria en latidos/min.

Vt es el volumen corriente en litros.

PEEP es la presión al final de la espiración en cmH₂O.

ΔP_{insp} es la presión inspiratoria en cmH₂O.

T_{insp} es el tiempo inspiratorio en segundos.

R es la resistencia en cmH₂O/L/s.

C es la distensibilidad en L/cmH₂O.

Por tanto, el PM se puede calcular cómodamente en la práctica clínica diaria utilizando métodos algebraicos en los modos controlados por volumen y por presión para ayudar a reducir la incidencia de VILI.²⁵

El poder mecánico como herramienta cuantitativa no invasiva para predecir el potencial de VILI en la cama del paciente crítico

La administración recurrente de energía corriente causa VILI, particularmente cuando la tensión y el estrés superan los límites de tolerancia de los tejidos. Los principales mecanismos que pueden causar VILI ocurren debido a la conversión de estímulos mecánicos. Éstos, a su vez, dependen de la cantidad de energía transferida a los pulmones desde el ventilador mecánico.²⁶

Investigaciones adicionales afirman que la cantidad de energía, en términos de PM entregado para

una determinada unidad de tejido pulmonar ventilado, es importante para predecir VILI. Como tal, el alcance de la transferencia de PM depende de los parámetros ventilatorios programados, como el volumen corriente, la PEEP, entre otros, y que el médico puede ajustar la configuración del ventilador mecánico en función del PM a pie de cama del paciente para mitigar la VILI con una ventilación protectora pulmonar.²⁷ En un estudio con animales (porcinos) se observó que un PM elevado inducía VILI después de un umbral de 12 J/min.¹⁸ Y otro grupo de investigadores descubrieron que, en pacientes con SDRA ventilados, un PM mayor del umbral de 17 J/min, daba como resultado un aumento constante de la mortalidad.²⁷

CONCLUSIÓN

La VMI no es un tratamiento inocuo. La energía transmitida al pulmón deforma el tejido pulmonar de manera cíclica en cada ventilación, pudiendo producir VILI que impacta en el pronóstico del paciente crítico. Medir esta variable mediante el poder mecánico y tomarlo en cuenta en la programación de la ventilación mecánica para lograr un poder mecánico más bajo posible puede tener un efecto positivo en los resultados clínicos. El PM es una herramienta que se debe incluir de manera rutinaria en el monitoreo de la VMI. Todas las demás estrategias de protección pulmonar (volúmenes corriente bajos, presiones de conducción bajas, frecuencia respiratoria, flujo) son aspectos de la misma ecuación, es decir, todas estas estrategias convergen en su objetivo de reducir el PM, por lo que la optimización de la VMI a pie de cama del paciente crítico puede disminuir complicaciones, así como morbilidad y mortalidad.

AGRADECIMIENTOS

A nuestros profesores, en especial al Dr. Miguel Ángel Ibarra Estrada, por el apoyo para la realización de este proyecto.

REFERENCIAS

1. Fothergill J. Observations on a case published in the last volume of the medical essays, &c. of recovering a man dead in appearance, by distending the lungs with air. *Edinburgh: Philosophical Transactions*; 1774.
2. Avignon PD, Hedenstrom G, Hedman C. Pulmonary complications in respirator patients. *Acta Med Scand Suppl.* 1956;316:86-90.
3. Respirator lung syndrome. *Minn Med.* 1967;50(11):1693-1705.
4. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999;116(1 Suppl):9S-15S.
5. Katira BH. Ventilator-induced lung injury: classic and novel concepts. *Respir Care.* 2019;64(6):629-637.
6. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1567-1575.

7. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1597-1600.
8. Eworuke E, Major JM, Gilbert McClain LI. National incidence rates for Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) and ARDS cause-specific factors in the United States (2006-2014). *J Crit Care.* 2018;47:192-197.
9. Marín MC, Elizalde J, Villagómez A, Cerón U, Poblano M, Palma-Lara I, et al. ¿Se han producido cambios en la aplicación de la ventilación mecánica en relación con la evidencia científica? Estudio multicéntrico en México. *Med Intensiva.* 2020;44(6):333-343.
10. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med.* 2013;369(22):2126-2136.
11. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, 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.
12. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18(1):42-47.
13. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, Gong MN, Cook D, Novack V, et al. Effect of titrating positive end-expiratory pressure (PEEP) with an esophageal pressure-guided strategy vs an empirical high PEEP-Fio2 strategy on death and days free from mechanical ventilation among patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2019;321(9):846-857.
14. Aoyama H, Yamada Y, Fan E. The future of driving pressure: a primary goal for mechanical ventilation? *J Intensive Care.* 2018;6:64.
15. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-755.
16. Serpa Neto A, Amato MBP, Schultz MJ. Dissipated energy is a key mediator of VILI: rationale for using low driving pressures. In: Vincent JL (ed). Annual update in intensive care and emergency medicine. Cham, Springer; 2016. pp. 311-321.
17. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VG, Espósito DC, Pasqualucci Mde O, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome a meta-analysis. *JAMA.* 2012;308:1651-1659.
18. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology.* 2016;124(5):1100-1108.
19. Becher T, van der Staay M, Schadler D, Frerichs I, Weiler N. Calculation of mechanical power for pressure-controlled ventilation. *Intensive Care Med.* 2019;45(9):1321-1323.
20. Mancebo J, Isabey D, Lorino H, Lofaso F, Lemaire F, Brochard L. Comparative effects of pressure support ventilation and intermittent positive pressure breathing (IPPB) in non-intubated healthy subjects. *Eur Respir J.* 1995;8(11):1901-1909.
21. Silva PL, Ball L, Rocco PRM, Pelosi P. Power to mechanical power to minimize ventilator-induced lung injury? *Intensive Care Med Exp.* 2019;7(Suppl 1):38.
22. Coppola S, Caccioppola A, Froio S, Formenti P, De Giorgis V, Galanti V, et al. Effect of mechanical power on intensive care mortality in ARDS patients. *Crit Care.* 2020;24(1):246.
23. Giosa L, Busana M, Pasticci I, Bonifazi M, Macri MM, Romitti F, et al. Mechanical power at a glance: a simple surrogate for volume-controlled ventilation. *Intensive Care Med Exp.* 2019;7(1):61.
24. Rietveld PJ, Snoep JWM, Lamping M, van der Velde F, de Jonge E, van Westerloo DW, et al. Mechanical power differs between pressure-controlled ventilation and different volume-controlled ventilation modes. *Crit Care Explor.* 2022;4(8):e0741.
25. van der Meijden S, Molenaar M, Somhorst P, et al. Calculating mechanical power for pressure-controlled ventilation. *Intensive Care Med.* 2019;45:1495-1497.
26. Marini JJ, Rocco PRM. Which component of mechanical power is most important in causing VILI? *Crit Care.* 2020;24(1):39.
27. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med.* 2018;44(11):1914-1922.

Correspondencia:

Dr. Juan Antonio Delgado Chávez

E-mail: juanantoniodelgadoch92@gmail.com



Hemorragia alveolar difusa, ¿cómo tratarla, cuando tiene múltiples etiologías?

Diffuse alveolar hemorrhage, how to treat it, when you have multiple etiologies?

Hemorragia alveolar difusa, como tratar, quando tem múltiplas etiologias?

María Verónica Quezada Patiño,* Martín de Jesús Sánchez Zúñiga*

RESUMEN

La hemorragia alveolar difusa es una entidad poco frecuente, con alta mortalidad. Clínicamente se caracteriza por disnea aguda grave que se acompaña de hipoxemia, disminución de la hemoglobina y hemoptisis. Las causas más frecuentes son por vasculitis, enfermedades reumatológicas, farmacológicas, elevación de la presión del ventrículo izquierdo (falla cardíaca), entre otras. Se describe el caso clínico de un hombre de 26 años, con diagnósticos de lupus eritematoso, síndrome antifosfolípidos, tromboembolia pulmonar crónica e insuficiencia cardíaca crónica y síndrome de sobrecoagulación, que desarrolla hemorragia alveolar difusa y tromboembolia pulmonar de alto riesgo, con la finalidad de ejemplificar los retos para el tratamiento de la hemorragia alveolar difusa.

Palabras clave: hemorragia alveolar, hemoptisis masiva, lupus eritematoso.

ABSTRACT

Diffuse alveolar hemorrhage is a rare entity with high mortality. Clinically it is characterized by severe dyspnea that is accompanied by hypoxemia, decreased hemoglobin, and hemoptysis. The most frequent causes are vasculitis, rheumatological, pharmacological diseases, elevation of left ventricular pressure (heart failure), among others. The clinical case of a 26-year-old man with diagnoses of lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, chronic pulmonary thromboembolism, and chronic heart failure and over coagulation syndrome who develops diffuse alveolar hemorrhage and high-risk pulmonary thromboembolism is described, in order to exemplify the challenges for the treatment of diffuse alveolar hemorrhage.

Keywords: alveolar hemorrhage, massive hemoptysis, lupus erythematosus.

RESUMO

A hemorragia alveolar difusa é uma entidade rara, com alta mortalidade. Clínicamente, é caracterizada por dispneia aguda grave acompanhada de hipoxemia, diminuição da hemoglobina e hemoptise. As causas mais comuns são vasculites, doenças reumatológicas e farmacológicas, elevação da pressão ventricular esquerda (insuficiência cardíaca), entre outras. É descrito o caso clínico de um homem de 26 anos, com diagnóstico de lúpus eritematoso, síndrome antifosfolípide, tromboembolismo pulmonar crônico e insuficiência cardíaca crônica e síndrome de supercoagulação que evolui com hemorragia alveolar difusa e tromboembolismo pulmonar de alto risco, com o objetivo de exemplificar os desafios para o tratamento da hemorragia alveolar difusa.

Palavras-chave: hemorragia alveolar, hemoptise maciça, lúpus eritematoso.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una entidad poco frecuente, pero con alta mortalidad. Clínicamente se caracteriza por disnea aguda grave que se acompaña de hipoxemia, disminución de la hemoglobina y hemoptisis. Las causas más frecuentes son por vasculitis, enfermedades reumatológicas, farmacológicas

o infecciosas. En los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) ocurre entre 0.6 y 5.4% de los casos en los que hay mayor actividad de la enfermedad y/o lesión renal. Se describe un paciente con comorbilidad múltiple que ejemplifica un reto terapéutico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Masculino de 26 años que ingresa al Servicio de Urgencias por hemoptisis de inicio súbito, disnea de moderados esfuerzos y ansiedad. La exploración física confirmó: hipotensión, taquicardia, hipoxemia grave con SpO₂ menor de 70%, estertores subcrepitantes en zona basal izquierda, soplo sistólico en foco mitral y tricuspídeo grado III, cianosis central y periférica. Diagnósticos previos de tromboembolia pulmonar, síndrome antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico (LES), hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca, trombosis venosa profunda de ambas extremidades inferiores y un evento previo de hemoptisis no masiva. Recibe tratamiento con acenocumarina, hidroxycloquinina, warfarina, prednisona, azatioprina, sildenafil, sacubitrilo, valsartán, espironolactona y metoprolol. Los exámenes de laboratorio muestran SaO₂ 65.2%, lactato 2.3, hemoglobina (HB) 19.0 g/dL, hematocrito (HTO) 58.1%, plaquetas 228 cel, leucocitos 17.9 cel, neutrófilos 13.6, péptido natriurético cerebral (BNP) 563.70 ng/dL, tiempo de trombina (TT) 18.0 s, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) 42.5 s, tiempo de protrombina (TP) 54.3 s, INR 5.2.

En primeras horas de hospitalización presenta hemoptisis, dolor torácico opresivo súbito, disnea de reposo, hipoxemia e hipotensión persistente, por lo que requirió ventilación mecánica invasiva y soporte vasopresor. Ultrasonido pulmonar muestra patrón B en zona 5 y 6 derechas y zonas 4, 5 y 6 izquierdas, ecocardiografía rápida evidencia asincronía en la contractilidad de las cámaras ventriculares, dilatación ventricular derecha y ventrículo izquierdo con «signo del beso». Monitoreo de gasto cardíaco con sistema USCOM (monitor multiparamétrico ECG USCOM 1A®) mostró gasto cardíaco de 3.3 L/min, índice cardíaco de 1.6 L/min/cm², resistencias vasculares sistémicas (RVS): 1,531 ds/cm², volumen sistólico (VS) 35 cm³. Angiotomografía de tórax con zonas en vidrio despulido hacia segmento apicoposterior, superior derecho, basal anterior izquierdo,

* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

Recibido: 10/04/2023. Aceptado: 07/06/2023.

Citar como: Quezada PMV, Sánchez ZMJ. Hemorragia alveolar difusa, ¿cómo tratarla, cuando tiene múltiples etiologías? Med Crit. 2023;37(7):610-613. <https://dx.doi.org/10.35366/114864>

posterobasales y basales laterales, así como áreas con aspecto algodónoso sobre los segmentos posteriores y posterobasales bilaterales en relación con hemorragia alveolar; ambos segmentos posteriores con zonas de trombosis crónica de arterias pulmonares y datos indirectos de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha. Se retira anticoagulantes orales, se administra plasma fresco congelado hasta meta objetivo de INR en 2.5 y se inicia tratamiento inmunosupresor con corticosteroides (Figuras 1 y 2).

Traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, se realiza fibrobroncoscopia sin evidencia de sangrado activo y se continuó tratamiento con metilprednisolona y ciclofosfamida, extubación exitosa y egreso al Servicio de Neumología bajo tratamiento anticoagulante (Figura 3).

DISCUSIÓN

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una urgencia reumatológica, con incidencia baja y elevada mortalidad, como en los pacientes con LES que ocurre entre 0.6 y 5.4% de los casos. Histológicamente, se caracteriza por tres patrones de destrucción de la membrana alveolocapilar: capilaritis pulmonar, hemorragia alveolar blanda y hemorragia alveolar difusa. Existen factores de riesgo asociados, principalmente los pacientes con LES de inicio tardío y quienes tienen nefritis lúpica estadios III y IV. En un análisis de 251 pacientes, Jiang y colaboradores demostraron la relación con mal pronóstico cuando hay presentaciones tardías de la enfermedad, mayor edad, requerimiento de ventilación mecánica, lupus de larga duración y requerimiento de plasmaféresis.^{1,2}

El diagnóstico requiere una cuidadosa historia clínica, un examen físico minucioso, estudios radiográficos, confirmación con fibrobroncoscopia y lavado broncoal-

veolar, con la finalidad de diferenciar las causas inmunológicas de las no inmunológicas (recordar que en nuestro medio la tuberculosis pulmonar continúa siendo una causa importante). En orden de frecuencia se puede manifestar con disnea de inicio y progresión rápida, disminución de la hemoglobina, hemoptisis (la cual puede estar ausente entre 30 y 50% de casos) e hipoxemia grave; son menos frecuentes la palidez generalizada, el dolor torácico, la hipotensión y los estertores. La Sociedad Española de Reumatología y el Colegio Mexicano de Reumatología analizaron 306 expedientes clínicos de paciente con hemorragia alveolar difusa; demostraron el porcentaje de presentación de acuerdo con los síntomas, evidenciando en orden de frecuencia: disnea en 83%, fiebre en 69%, tos en 62%, hemoptisis en 45% y dolor torácico en 14% de casos. En los pacientes con LES, se ha visto mayor relación en los casos con SLE-DAI (*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*) > 10 a 12 puntos, al ser los primeros episodios, sin comorbilidades previas conocidas, se debe realizar el panel inmunológico en búsqueda de vasculitis p/c ANCA-asociadas o no asociadas, medición de PR3 (proteínasa 3) y mieloperoxidasa (MPO); su asociación y positividad ayuda a confirmar el diagnóstico con especificidad > 99.8%. No olvidar el examen general de orina, por ejemplo, en caso de presentarse proteinuria o hematuria, podría orientarnos a granulomatosis de Wegener o poliangeítis microscópica.²⁻⁴

La fibrobroncoscopia permite identificar los casos con alta sospecha cuando la hemoptisis no es evidente. En el lavado broncoalveolar se identifican macrófagos cargados de hemosiderina a partir de las 48 horas de iniciado el cuadro clínico, lo que confirma el diagnóstico; no obstante, hay que considerar que éstos también pueden presentarse en casos de procesos infecciosos (citomegalovirus, *Legionella* e incluso *Candida albicans*), o exacerbaciones de enfermedades pulmonares

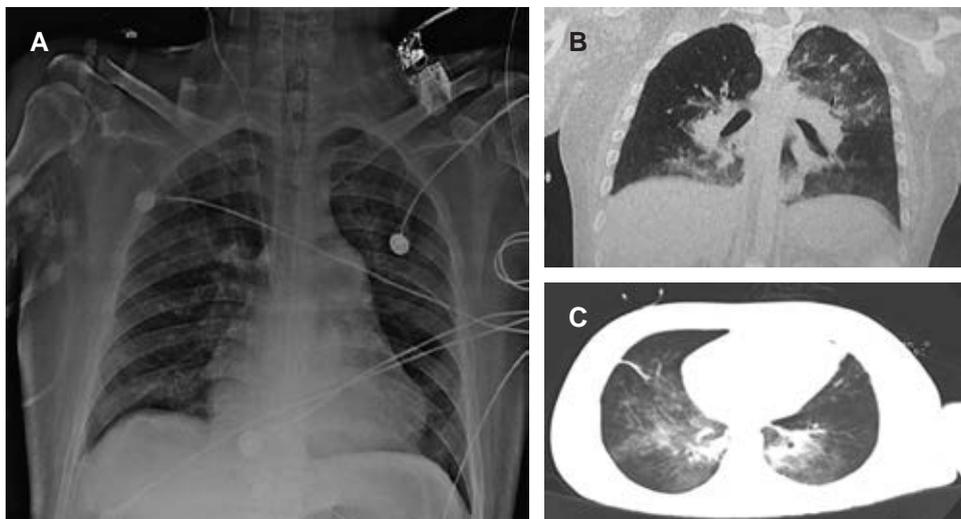


Figura 1:

A) Radiografía simple de tórax.
B y C) Angiotomografía de tórax.
 Observe como la radiografía simple puede no mostrar hallazgos significativos, comparado con la TAC que muestra signos compatibles con hemorragia alveolar.

del epitelio alveolar pulmonar, la microangiopatía trombótica y el aumento de las células inflamatorias, así como el efecto de la tormenta de citocinas.⁵⁻⁹

CONCLUSIONES

Los pacientes con hemorragia alveolar difusa son un reto para el personal de salud, especialmente para el Servicio de Urgencias. Cada vez es más frecuente que los pacientes tengan multimorbilidad, polifarmacia y complicaciones crónicas avanzadas; el caso descrito ejemplifica el efecto de todos estos componentes y cómo las decisiones médicas equilibradas y la disponibilidad de recursos impactan de manera favorable en la evolución de los enfermos. El tratamiento de los pacientes con hemorragia alveolar difusa, abarca cuatro componentes indispensables: estabilización hemodinámica, soporte ventilatorio, soporte transfusional y control de la respuesta inflamatoria (todas estas medidas deben ser iniciadas desde el Servicio de Urgencias).

REFERENCIAS

1. Jiang H, Wang CH, Jiang N, Li J, Wu CY, Wang Q, et al. Clinical characteristics and prognosis of patients with isolated thrombotic vs. obstetric antiphospholipid syndrome: a prospective cohort study. *Arthritis Res Ther.* 2021;23(1):138. doi: 10.1186/s13075-021-02515-w.
2. Aguilera-Pickens G, Abud-Mendoza C. Manifestaciones pulmonares en lupus eritematoso sistémico: afección pleural, neumonitis aguda, enfermedad intersticial crónica y hemorragia alveolar difusa. *Reumatol Clin.* 2018;14:294-300.
3. Al-Adhoubi NK, Bystrom J. Systemic lupus erythematosus and diffuse alveolar hemorrhage, etiology and novel treatment strategies. *Lupus.* 2020;29(4):355-363.
4. Scapa JV, Fishbein GA, Wallace WD, Fishbein MC. Diffuse alveolar hemorrhage and pulmonary vasculitides: histopathologic findings. *Semin Respir Crit Care Med.* 2018;39(4):425-433. doi: 10.1055/s-0038-1669412.
5. Park JA. Treatment of diffuse alveolar hemorrhage: controlling inflammation and obtaining rapid and effective hemostasis. *Int J Mol Sci.* 2021;22(2):793. doi: 10.3390/ijms22020793.
6. Nasser M, Cottin V. Alveolar hemorrhage in vasculitis (primary and secondary). *Semin Respir Crit Care Med.* 2018;39(4):482-493. doi: 10.1055/s-0038-1668533.
7. Martínez-Martínez MU, Ostdam DAH, Abud-Mendoza C. Diffuse alveolar hemorrhage in autoimmune diseases. *Curr Rheumatol Rep.* 2017;19:27. doi: 10.1007/s11926-017-0651-y.
8. Ednalino C, Yip J, Carsons SE. Systematic review of diffuse alveolar hemorrhage in systemic lupus erythematosus: focus on outcome and therapy. *J Clin Rheumatol.* 2015;21(6):305-310.
9. Reibaldi AA, Sager L, Calvo R, Ortiz A, Roverano S, Paira S, et al. Hemorragia alveolar difusa en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin.* 2022;18:84-90.

Correspondencia:

Dra. María Verónica Quezada Patiño

E-mail: sahinr4@gmail.com

vero_9230@hotmail.com



Reseña del Quincuagésimo Congreso Nacional de Medicina Crítica. Boca del Río, Veracruz, México; del 30 de octubre al 2 de noviembre de 2023

Report on the fiftieth National Congress on Critical Care Medicine.

Boca del Río, Veracruz, Mexico; October 30 to November 2, 2023

Sinopse do quinquagesimo Congresso Nacional de Medicina Intensiva.

Boca del Río Veracruz México, 30 de outubro, 2 de novembro de 2023

José Antonio Luviano*

Hoy es tiempo de reflexionar sobre qué es lo que hemos hecho en cincuenta años de vida del Colegio. Nos ha tocado realizar el Quincuagésimo Congreso Nacional de Medicina Crítica. Se lleva a cabo en Boca del Río, Veracruz, en el recinto del World Trade Center (WTC). Hemos empezado el sábado 28 y domingo 29 de octubre, algo inusual para nosotros, pero la mesa directiva, a cargo de nuestro presidente, el Dr. José Javier Elizalde González, ha querido innovar y buscar nuevos horizontes; así, desde la 07:00 de la mañana, después de un café lechero, los intensivistas están listos e inician, en los salones Olmea, los cursos precongreso: nutrición, rehabilitación, accesos vasculares, hemodinamia, sepsis, ventilación, donación de órganos, traqueostomía percutánea, humanización, terapia extracorpórea, temáticas con las cuales se actualizan las habilidades que un médico de cuidados intensivos debe tener. Destaca el curso de rehabilitación en el paciente crítico, de relevancia porque ha producido un cambio en el tiempo de recuperación de nuestros pacientes.

La plática preinaugural correspondió al Dr. Andrés Esteban, ya un conocido de nosotros. Imparte la conferencia magistral «Cómo curaban nuestros predecesores con aquellos locos cacharros»; plática amena, entretenida e interesante nos muestra los aparatos médicos que el doctor ha coleccionado en su propio museo, como los ventiladores PR y Bird.

La inauguración da inicio a las 19:00 horas en los salones Ulua del WTC con la presentación de la mesa directiva del Colegio, así como del Dr. Manuel Martínez presidente del Colegio Veracruzano de Medicina Crítica. El Dr. José Elizalde da la bienve-

nida en el Congreso del Cincuentenario, mostrando el lado humano se guarda un minuto de silencio por las personas que perdieron la vida en Acapulco, Guerrero, debido al huracán Otis. Durante esta noche memorable, se entrega el reconocimiento como miembro honorario al Dr. Javier Ramírez Acosta, socio fundador, correspondiendo la semblanza al Dr. Cesar Cruz Lozano. Se continúa con la presentación de tres libros: *Cuidados neurocríticos* a cargo del Dr. Julio Mijangos Méndez, *Rehabilitación* por el Dr. Raúl Carrillo Esper y el Dr. José Javier Elizalde González presenta el libro del Cincuentenario del Colegio que contiene la *Historia del COMMEC A.C.* Para cerrar esta noche de fiesta, el ballet folklórico «Ensamble Boca del Río» ameniza con bailes y música veracruzana previo a la apertura de la expo comercial y coctel de bienvenida.

Las actividades propias del Congreso empiezan el lunes 30 de octubre. Desde temprano los médicos residentes de medicina crítica revelan sus aptitudes con la presentación de casos clínicos, actividad interesante y que muestra la preparación de los futuros intensivistas. Se da paso a las pláticas magistrales y simposios organizados por los diferentes capítulos del Colegio. Estos simposios llevaron el nombre de connotados intensivistas, como ejemplos podemos notar el «Simposio Mario Shapiro» de sepsis y resistencia bacteriana o el «Simposio Juan Pesina Casas» de donación y trasplantes.

Ya por la tarde, dimos entrada a los simposios organizados por la industria farmacéutica y de aparatos electromédicos, AstraZeneca, Medtronic, Pfizer, Fresenius, LFB, UCIN médica, GOBA, SIM, Edwards, los cuales tuvieron un espacio para mostrar los avances tecnológicos en terapia intensiva.

Destacaron temas innovadores como en el «Simposio Dr. Ulises Cerón de enfermedades tropicales», a cargo de la filial de Veracruz, con temas como dengue, zika, enfermedad de Chagas, leptospirosis y envenenamiento por animales marinos.

* Colegio Mexicano de Medicina Crítica (COMMEC) A.C. México.

El miércoles 1 de noviembre culmina el Congreso con las sesiones plenarias a cargo de profesores extranjeros como el Dr. Caio Costa con el tema «Movilización del paciente de UCI»; «Tromboembolia» por el Dr. Patrick Honoré, «Neumonía nosocomial» por el Dr. Ederlon Rezende, «Delirio y sedación» por el Dr. Jesús Caballero López.

Se entrega el Premio Mario Shapiro al mejor trabajo de investigación para el Dr. Adán Abdala Ruiz Ortega del Hospital General Las Américas: «Presión intracraneal por catéter intraparenquimatoso versus diámetro de la vaina del nervio óptico por ultrasonido».

Se presentaron nueve cursos precongreso, se expusieron 67 trabajos libres en cartel, se presentaron 84

casos clínicos, 12 plenarias, 30 simposios y cuatro talleres.

Finalmente, el Congreso del Cincuentenario llega a su fin. El Dr. José Elizalde González, presidente del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, agradece a Veracruz, a su Colegio y a todos los intensivistas, el habernos permitido celebrar en estas tierras el evento del Cincuentenario. Con nuevos retos por venir y un gran compromiso, esperemos vernos en el Congreso LI de COMMEC en Acapulco, Guerrero, México, 2024.

Correspondencia:

José Antonio Luviano

E-mail: luvianomex@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/ejnls/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://rzb1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpton?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_ezbfpi3%5Bjournal_id%5D=15592&cHash=7cf76e3aaf6ef01cfea8b8ed3183cc33

SciELO

<http://www.scielo.org.mx/>



XV CONGRESO



FEPIMCTI

Federación Panamericana e Ibérica
de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

PANAMERICANO E
IBÉRICO DE MEDICINA
CRÍTICA Y TERAPIA
INTENSIVA

LI CONGRESO



NACIONAL DE
MEDICINA
CRÍTICA



Acapulco Guerrero
MÉXICO

PALACIO MUNDO IMPERIAL

**8 AL 13 DE
NOVIEMBRE 2024**

