

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

15 DE FEBRERO 2024 VOLUMEN 38, NÚMERO 1

EDITORIAL

Sondas pleurales en la UTI: otra cadena para Prometeo

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Tolerancia de la dieta enteral continua en comparación con la dieta enteral intermitente en pacientes con choque y uso de vasopresor

Escala *Quick COVID-19 Severity Index* y *National Early Warning Score 2* en pacientes COVID-19 en el servicio de urgencias

Efecto del CO₂ sobre la mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19

Procalcitonina versus dímero D como predictores de mortalidad en sepsis

Delta de grosor muscular femoral y deltoideo por ultrasonografía en la valoración nutricional en la unidad de cuidados intensivos

TEMAS DE REVISIÓN

Reanimación cardiopulmonar en microgravedad y en los vuelos espaciales tripulados

Lesión endotelial y edema

CASOS CLÍNICOS

Schwannoma vestibular intra y extracraneal: hallazgo postparo cardiorrespiratorio en paciente con hipoacusia. Reporte de caso

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST en un paciente con enfermedad por SARS-CoV-2 (COVID-19)

IMÁGENES EN MEDICINA

Síndrome de Wellens, algunas notas para no olvidarlo



Indizada e incluida en:

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



Convocatoria 2024
Trabajos libres presentación oral y/o carteles
LI Congreso Anual
8 a 13 de noviembre de 2024
Palacio Mundo Imperial. Acapulco, Guerrero.

BASES PARA EL ENVÍO DEL RESUMEN

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

Deberá tener los siguientes componentes:

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

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

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

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

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

Los autores de trabajos aceptados que no los presenten durante el LI Congreso Anual, no obtendrán sus constancias o diplomas y podrían poner en riesgo la futura aceptación de sus trabajos libres en las actividades científicas del COMMEC. Las constancias se enviarán únicamente a aquéllos que tengan evaluación por parte del Comité Evaluador.

La recepción de los trabajos queda abierta a partir de la aparición de la presente convocatoria y se cerrará a las 11:59 horas del día 20 de septiembre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.

Los resultados de aceptación (con lugar, fecha, hora y forma de presentación) serán publicados en la página del Colegio el 25 de octubre de 2024.

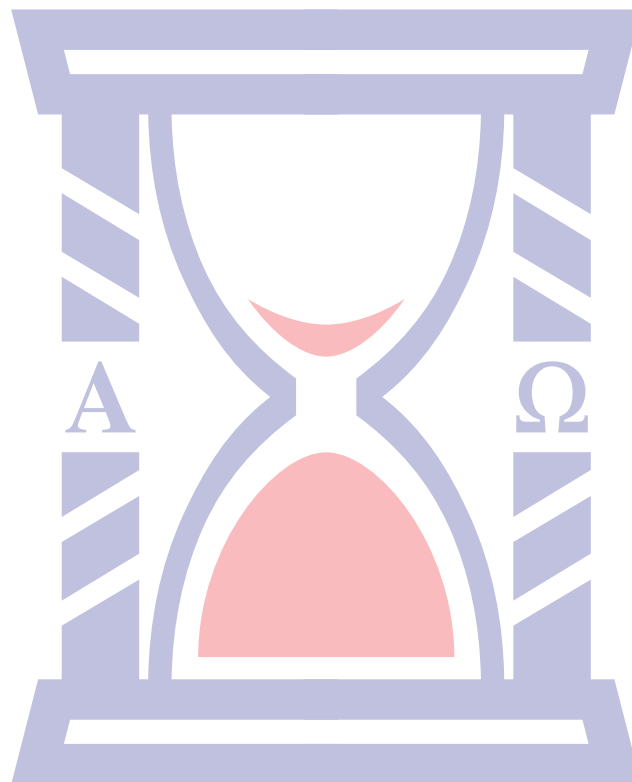
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

15 DE FEBRERO 2024 VOLUMEN 38, NÚMERO 1



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. 38, No. 1, 15 de Febrero 2024, 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 15 de Febrero de 2024, 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

6 **Sondas pleurales en la UTI: otra cadena para Prometeo**

Pleural probes in the ICU: another chain for Prometheus

Drenos torácicos na UTI: outra rede para Prometheus

Pablo Álvarez Maldonado

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

8 **Tolerancia de la dieta enteral continua en comparación con la dieta enteral intermitente en pacientes con choque y uso de vasopresor**

Tolerance of continuous enteral diet compared with intermittent enteral diet in patients with shock and vasopressor use

Tolerância da dieta enteral contínua em comparação com a dieta enteral intermitente em pacientes em estado de choque e uso de vasopressor

María Lucía Rodríguez Vargas, Juan Carlos Medina Barrios,
Claudia Nelly Cruz Enríquez, Edgar Bravo Santibáñez

14 **Escala Quick COVID-19 Severity Index y National Early Warning Score 2 en pacientes COVID-19 en el servicio de urgencias**

Quick COVID-19 Severity Index Scale and News 2 in COVID-19 patients in the emergency department

Escala Quick COVID-19 Severity Index y National Early Warning Score 2 em pacientes com COVID-19 na unidade de pronto atendimento

Guillermo Lugo Ramírez, Gustavo Morales Muñoz,
Rigoberto García Jiménez, Miguel Ángel Reyes Bautista,
Cleopatra Ávalos Díaz, Jesús Maximiliano Granados Villalpando

20 **Efecto del CO₂ sobre la mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19**

Effect of CO₂ on mortality in patients with ARDS in COVID-19

Efeito do CO₂ na mortalidade em pacientes com SDRA por COVID-19

América Alejandrina González Arce, Jesús Salvador Sánchez Díaz,
Karla Gabriela Peniche Moguel, Abraham Argenis Suárez Rosas,
José Manuel Reyes Ruiz, María Verónica Calyeca Sánchez

27 **Procalcitonina versus dímero D como predictores de mortalidad en sepsis**

Procalcitonin versus dimer D as predictors of mortality in sepsis

Procalcitonina versus D-dímero como preditores de mortalidade na sepse

Angélica Guzmán Herrera

35 **Delta de grosor muscular femoral y deltoideo por ultrasonografía en la valoración nutricional en la unidad de cuidados intensivos**

Delta femoral and deltoid muscle thickness by ultrasonography in nutritional assessment in the intensive care unit

Delta da espessura dos músculos femoral e deltoide pela ultrassonografia na avaliação nutricional em UTI

Abad Quetzalcóatl Ortega Pérez, José Manuel Ramírez Lugo,
Marco Antonio Silva Medina, Laura Soraya Gaona Valle,
José Nezahualcóyotl Ortega Pérez

TEMAS DE REVISIÓN / SYSTEMATIC REVIEWS / REVISÃO DO TÓPICOS

- 40 **Reanimación cardiopulmonar en microgravedad y en los vuelos espaciales tripulados**
Cardiopulmonary resuscitation in microgravity and in human space flight
Ressuscitação cardiopulmonar em microgravidade e em vôos espaciais tripulados
Marco Antonio Robles Rangel, Raúl Carrillo Esper

- 51 **Lesión endotelial y edema**
Endothelial injury and edema
Lesão endotelial e edema
Marco Antonio Garnica Escamilla, José Fernando Barajas Blando, Rebeca Galia Jimeno Papova, Juan Antonio Madinaveitia Villanueva, Juan Carlos Sánchez Jiménez, Rodolfo Quiroz Sánchez, Julio César Arias Ugarte, Rodrigo Capetillo Hinojosa, Daniela Torres Sancininea, David Hipólito Mexica Atenco, Julieta Garnica Escamilla

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES / CASOS CLÍNICOS

- 57 **Schwannoma vestibular intra y extracraneal: hallazgo postparo cardiorrespiratorio en paciente con hipoacusia. Reporte de caso**
Intra- and extra-cranial vestibular schwannoma: post-arrest finding cardiorespiratory in patient with hearing loss. Case report
Schwannoma vestibular intra e extracraniano: achado pós-parada cardiorrespiratória em paciente com perda auditiva. Relato de caso
Raymundo Pérez Cruz, Oscar Chávez Sánchez, Irlanda Jiménez Téllez, Victoria Amaya Pérez
- 61 **Infarto de miocardio con elevación del segmento ST en un paciente con enfermedad por SARS-CoV-2 (COVID-19)**
ST-segment elevation myocardial infarction in a patient with SARS-CoV-2 (COVID-19) disease
Infarto do miocárdio com elevação do segmento ST em paciente com doença SARS-CoV-2 (COVID-19)
Brenda Ortiz Nonigo, Amalia Romero Limón, Alfredo Hipólito Pérez Sandoval, Abraham Emilio Reyes Jiménez, Claudia Verónica Rico Alayola

IMÁGENES EN MEDICINA / IMAGES IN MEDICINE / IMAGENS EM MEDICINA

- 66 **Síndrome de Wellens, algunas notas para no olvidarlo**
Wellens syndrome, some notes to keep in mind
Síndrome de Wellens, algumas notas para não esquecer
Armando Ponce Villanueva, Martín de Jesús Sánchez Zúñiga



Sondas pleurales en la UTI: otra cadena para Prometeo

Pleural probes in the ICU: another chain for Prometheus

Drenos torácicos na UTI: outra rede para Prometheus

Pablo Álvarez Maldonado*

Procedimientos comunes de la medicina del tórax son realizados y vigilados día con día en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). El retiro de dispositivos como las sondas pleurales es parte de la rehabilitación en todo ámbito médico y la UTI no es la excepción. Existen riesgos inherentes a la permanencia prolongada no sólo de sondas pleurales, sino también de cánulas, drenajes y catéteres del tórax y la vía aérea del paciente grave. Además, como sucede con otros dispositivos (p. ej. sondas urinarias, sondas enterales, drenajes abdominales, etcétera), en mayor o menor medida limitarán el movimiento del paciente «atándolo» a la cama en una especie de encadenamiento. Proyectos importantes como «Liberación de la UCI» de la *Society of Critical Care Medicine* lanzado en 2016, abordan, entre otros temas, la prevención y tratamiento del dolor, la agitación y el delirio, sin un enfoque en el retiro temprano de dispositivos que causan dolor e incomodidad, e impiden la movilización temprana de manera libre y segura. Las sondas pleurales son consideradas entre los dispositivos más dolorosos del paciente hospitalizado. El médico intensivista debe estar familiarizado no sólo con las indicaciones y cuidados de una sonda pleural, sino también con el proceso que implica su retiro.

La cavidad pleural, considerada una cavidad «virtual» dado que ambas, pleura parietal y visceral, se encuentran adosadas, cumple la función de impedir la fricción por inflado y desinflado de los pulmones en contra de la pared torácica. El contenido de fluido en el espacio pleural es de alrededor de 0.1-0.2 mL/kg, sin embargo, tiene un espacio potencial para albergar más de 4 litros. El fluido tiene su origen en los vasos sanguíneos pleurales provenientes de la circulación sistémica y abandona la cavidad a través de los linfáticos de la pleura parietal. El líquido pleural es de pH alcalino (pH 7.60) con bajo contenido en proteínas (< 1.5 g/dL). Existe un balance entre las presiones capilares hidrostática y coloidosmótica que están regidas por las fuerzas de Starling. Los mayores procesos en la homeostasis del líquido pleural parecen provenir de la filtración microcirculatoria en la pleura parietal y del drenaje linfático pa-

rietal, siendo capaces de incrementar el drenaje hasta 20 veces su valor subatmosférico de -10 cmH₂O. Existen seis mecanismos de acumulación de líquido en el espacio pleural: 1) un aumento en la presión hidrostática capilar (p. ej. en la insuficiencia cardíaca congestiva); 2) una disminución en la presión oncótica capilar (p. ej. hipoalbuminemia); 3) un cambio en la presión negativa del espacio pleural (p. ej. neumotórax); 4) un aumento en la permeabilidad capilar (p. ej. inflamación por neumonía, tuberculosis, tumores, etcétera); 5) un bloqueo en el drenaje linfático (p. ej. infiltración maligna); y 6) un movimiento de líquido desde el peritoneo hasta el espacio pleural (p. ej. ascitis).

Son diversas las razones por las cuales un paciente de la UTI es susceptible de portar una o más sondas pleurales, éstas se retiran cuando alcanzan sus objetivos o se tornan disfuncionales. Su retiro prematuro o tardío puede llevar a mayor estancia hospitalaria y costos. El área de quizá mayor oportunidad para el retiro de sondas en la UTI es la de los pacientes postoperados de tórax, con buenos resultados con protocolos de retiro «fast-track» tanto en reducción del tiempo de estancia hospitalaria como en satisfacción de los pacientes; sin embargo, la inconsistencia en la literatura hace que hoy por hoy las decisiones continúen basándose en prácticas institucionales, doctrinas de entrenamiento y preferencias derivadas de la experiencia.

El volumen y las características de fluido drenado son uno de los principales determinantes para el retiro de una sonda pleural. La remoción de una sonda pleural se ha visto segura con drenajes de 200, 400 y hasta 500 mL/día, observaciones hechas principalmente en pacientes postoperados de lobectomía. Estudios más recientes coinciden en que un volumen drenado de 300 mL/día es seguro. Posterior a una pleurodesis, algunos consideran que los drenajes pueden ser retirados de manera segura después de 24 horas o con gastos menores a 100-150 mL/día.

También, el volumen drenado de acuerdo al peso del paciente puede servir de guía para el retiro de una sonda pleural. Considerando que la reabsorción de líquido pleural está dada principalmente por linfáticos y que corresponde a una parte del flujo linfático corporal total (aproximadamente 40%), si el flujo linfático total es de alrededor de 1 mL/kg/h, la fracción correspondiente de flujo en las pleuras será igual al volumen de líquido

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.

que puede reabsorberse en esta cavidad. Hay que considerar que la capacidad linfática de reabsorción estará limitada en condiciones de disrupción de la integridad de las pleuras (p. ej. invasión tumoral, cirugía). La mitad del flujo linfático pleural, lo que es igual a 20% del flujo linfático corporal total (alrededor de 336 mL/día de gasto drenado para una persona de 70 kg), se ha visto segura después de la cirugía de tórax para el retiro de sondas pleurales. En la cirugía toracoscópica videoasistida el retiro de drenajes puede considerarse después del primer día.

La decisión de retiro de sondas pleurales puede apoyarse en el contenido de proteínas del líquido. Dada la gran capacidad de absorción de la pleura para trasudados, el contenido de proteínas de líquido pleural puede ser considerado un determinante de su cantidad drenada. Después de una lobectomía se ha observado que el líquido exudado rico en proteínas que se drena en inicio, rápidamente se transforma en trasudado. Sondas con gasto alto en volumen, pero bajo en proteínas pueden ser removidas de manera segura en ausencia de fugas de aire. Cuando la relación de proteínas del líquido pleural entre proteínas de la sangre es menor a 0.5 puede que la reabsorción de líquido pleural no sea un problema independiente del volumen drenado

al tratarse de un trasudado. A pesar de la fuerte base fisiopatológica, el retiro de sondas por medición diaria del contenido de proteínas en sangre y líquido pleural puede no considerarse práctico ni costeable en muchos escenarios.

En casos de neumotórax que requirieron de la colocación de una sonda endopleural, pinzar la sonda para corroborar que no se acumule aire nuevamente antes de retirarla es una práctica común que requiere monitorización estrecha y generalmente retrasa el retiro de la sonda. La prueba de pinzado y la radiografía de tórax son innecesarios si se ha llevado una adecuada monitorización en que no se evidencia fuga de aire. Cuando se usan sistemas de drenaje análogos, la ausencia de burbujas en la cámara de sello de agua sin succión y una radiografía con evidencia de un pulmón expandido son indicativos de retiro de la sonda sin riesgo.

Ya sea por el volumen drenado, la cantidad de proteínas en el líquido o la estimación del drenaje linfático, la pregunta de si es momento del retiro de una sonda pleural debe plantearse todos los días en la UTI.

Correspondencia:

Pablo Álvarez Maldonado

E-mail: pablo.alvarez.mal@gmail.com



Tolerancia de la dieta enteral continua en comparación con la dieta enteral intermitente en pacientes con choque y uso de vasopresor

Tolerance of continuous enteral diet compared with intermittent enteral diet in patients with shock and vasopressor use

Tolerância da dieta enteral contínua em comparação com a dieta enteral intermitente em pacientes em estado de choque e uso de vasopressor

María Lucia Rodríguez Vargas,* Juan Carlos Medina Barrios,* Claudia Nelly Cruz Enríquez,* Edgar Bravo Santibáñez*

RESUMEN

Introducción: el estado de choque puede provocar alteraciones del flujo a nivel intestinal, en la mucosa y en la motilidad; en este estado, la norepinefrina es el vasopresor de primera elección. La nutrición enteral temprana ha demostrado mejorar la evolución clínica de los pacientes y se ha demostrado seguridad con el uso de vasopresores; sin embargo, existen diferentes modalidades de la nutrición enteral (aporte continuo y aporte intermitente), al momento no se conoce cuál de las modalidades de aporte enteral tenga mejor tolerancia en pacientes con vasopresores.

Objetivo: establecer la diferencia en la tolerancia de la dieta enteral continua en comparación con la dieta enteral intermitente en pacientes con vasopresores.

Material y métodos: se incluyeron a todos los pacientes que ingresaban a terapia intensiva con requerimientos de norepinefrina a dosis de 0.1-0.3 µg/kg/min y dieta enteral en las primeras 24 horas, los dos grupos del estudio fueron aquellos con nutrición continua y nutrición intermitente; a ambos grupos se les dio seguimiento por cinco días, observando datos de intolerancia a la dieta enteral. El análisis estadístico se realizó con la prueba χ^2 , análisis univariado con riesgo relativo (RR) e intervalo de confianza de 95% (IC95%) y un análisis de regresión logística múltiple.

Resultados: total de 58 pacientes analizados. No se observó diferencia en la tolerancia a la dieta enteral entre los dos grupos (24.1% vs 17.2%, $p = 0.520$, RR 1.4, IC95% 0.50-3.9). El principal síntoma de intolerancia fue el residuo gástrico (75%), y se reportó incremento en la mortalidad en los pacientes con intolerancia a la dieta enteral ($p = 0.019$, RR 3.84, IC95% 1.24-11.8). El uso de doble vasopresor fue un factor de riesgo asociado a la intolerancia de la dieta enteral (OR 8.9, IC95% 2.20-12.14).

Conclusiones: no existe diferencia en la tolerancia de la dieta enteral intermitente en comparación con la dieta enteral continua en pacientes con choque y uso de norepinefrina.

Palabras clave: nutrición enteral, nutrición continua, nutrición intermitente, vasopresor.

ABSTRACT

Introduction: state, norepinephrine is the first-choice vasopressor. Early enteral nutrition has been shown to improve the clinical course of patients and has been proven safe when used with vasopressors. However, there are different modalities of enteral nutrition (continuous and intermittent feeding), and it is currently unknown which modality of enteral feeding has better tolerance in patients on vasopressors.

Objective: to establish the difference in tolerance between continuous enteral feeding and intermittent enteral feeding in patients on vasopressors.

Material and methods: all patients admitted to the intensive care unit with norepinephrine requirements at doses of 0.1-0.3 µg/kg/min and enteral feeding within the first 24 hours were included. The two study groups consisted of those receiving continuous nutrition and intermittent nutrition. Both groups were followed for five days, with observations of enteral feeding intolerance. Statistical analysis was performed using the χ^2 test, univariate analysis with RR and 95% CI, and multiple logistic regression analysis.

Results: a total of 58 patients were analyzed. There was no difference in enteral feeding tolerance between the two groups (24.1% vs 17.2%, $p = 0.520$, RR 1.4, 95% CI 0.50-3.9). The main symptom of intolerance was gastric residue (75%), and an increase in mortality was reported in patients with enteral feeding intolerance ($p = 0.019$, RR 3.84, 95% CI 1.24-11.8). The use of dual vasopressors was a risk factor associated with enteral feeding intolerance (OR 8.9, 95% CI 2.20-12.14).

Conclusions: there is no difference in tolerance between intermittent enteral feeding and continuous enteral feeding in patients with shock and the use of norepinephrine.

Keywords: enteral nutrition, continuous nutrition, intermittent nutrition, vasopressor.

RESUMO

Introdução: o estado de choque pode provocar alterações de fluxo a nível intestinal, na mucosa e na motilidade; neste estado, a norepinefrina é o vasopressor de primeira escolha. Foi demonstrado que a nutrição enteral precoce melhora o curso clínico dos pacientes e é comprovadamente segura quando usada com vasopressores; porém, existem diferentes modalidades de nutrição enteral (alimentação contínua e alimentação intermitente), no momento não se sabe qual das modalidades de oferta enteral apresenta melhor tolerância em pacientes com vasopressores.

Objetivo: estabelecer a diferença na tolerância da dieta enteral contínua em comparação à dieta enteral intermitente em pacientes com vasopressores.

Material e métodos: foram incluídos todos os pacientes internados em terapia intensiva com necessidade de norepinefrina nas doses de 0.1-0.3 µg/kg/min e dieta enteral nas primeiras 24 horas, os dois grupos de estudo foram aqueles com nutrição contínua e nutrição intermitente, ambos os grupos foram acompanhados por 5 dias, com observações de intolerância à alimentação enteral. A análise estatística foi realizada com teste χ^2 , análise univariada com RR e IC ao 95% e análise de regressão logística múltipla.

Resultados: analisaram-se um total de 58 pacientes, entre os dois grupos não observou-se diferença na tolerância à dieta enteral (24.1% vs 17.2%, $p = 0.520$, RR 1.4, IC 95% 0.50-3.9), o principal sintoma de intolerância foi o resíduo gástrico (75%), relatou-se aumento na mortalidade em pacientes com intolerância à dieta enteral ($p = 0.019$, RR 3.84 IC 95% 1.24-11.8), e o uso de vasopressor duplo foi um fator de risco associado à intolerância à dieta enteral (OR 8.9, IC 95% 2.20-12.14).

Conclusões: não há diferença na tolerância da dieta enteral intermitente em comparação à dieta enteral contínua em pacientes com choque e uso de norepinefrina.

Palavras-chave: nutrição enteral, nutrição contínua, nutrição intermitente, vasopressor.

Abreviaturas:

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

IC95% = intervalo de confianza de 95%.

IMC = índice de masa corporal.

NE = nutrición enteral.

NUTRIC = Nutrition Risk in the Critically Ill Score (riesgo nutricional en los enfermos críticos).

RIQ = rango intercuartílico.

RR = riesgo relativo.

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

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

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

Citar como: Rodríguez VML, Medina BJC, Cruz ECN, Bravo SE. Tolerancia de la dieta enteral continua en comparación con la dieta enteral intermitente en pacientes con choque y uso de vasopresor. Med Crit. 2024;38(1):8-13. <https://dx.doi.org/10.35366/115675>

INTRODUCCIÓN

Se define el estado de choque como una falla circulatoria aguda que pone en peligro la vida asociada con una inadecuada utilización celular del oxígeno, en el cual se recomienda metas de presión arterial media (PAM) igual o mayor de 65 mmHg.¹ Para mantener las metas de PAM, la norepinefrina es el vasopresor de primera elección en los diferentes estados de choque.^{2,3}

La nutrición temprana (24 a 48 horas) en el paciente críticamente enfermo ha demostrado que mejora su evolución; la vía de elección es la nutrición enteral.⁴ Existen diferentes modalidades de administración de la nutrición enteral (NE), como el aporte enteral continuo y el aporte intermitente. El primero implica la infusión constante de la dieta durante 24 horas mediante una bomba de infusión, mientras que el segundo consiste en la administración de la alimentación en bolos fraccionados de cuatro a seis veces al día, con una duración de administración de 20 a 60 minutos cada uno.⁵

Las ventajas entre las dos modalidades generales de administración no están del todo claro. Algunos estudios describen mejoría en los objetivos nutricionales con la nutrición enteral continua en pacientes con ventilación mecánica;⁶ además, la nutrición enteral continua disminuye los eventos diarreicos y permite la regulación de hormonas intestinales y pancreáticas,⁷ pero no son estudios concluyentes.

No obstante, en el estado de choque y el uso de vasopresores, la función intestinal presenta alteraciones en el flujo, en la mucosa intestinal y en la motilidad.^{8,9} En estudios fisiológicos, la norepinefrina tiene efecto inhibitorio en la contracción intestinal por la estimulación de los receptores alfa 1.¹⁰

Se ha demostrado seguridad en el uso de la NE en pacientes que reciben agentes vasoactivos; además, el inicio temprano (< 48 horas) de la nutrición enteral en pacientes con choque séptico y vasopresores se asoció con mejores resultados clínicos;^{11,12} por lo tanto, es factible y seguro el aporte enteral con vasopresores. La principal complicación observada en estos pacientes fue el incremento en el volumen gástrico residual;¹² no hay diferencia significativa en complicaciones como vómitos, dolor abdominal, distensión abdominal o isquemia intestinal.¹³

La dosis de norepinefrina y nutrición enteral no está bien establecida; sin embargo, diferentes datos orientan que de 0.14 a 0.3 o hasta 0.5 µg/kg/min puede ser seguro el inicio de la nutrición enteral.^{11,12,14}

Por otra parte, no se ha estudiado la diferencia en la tolerancia de la nutrición enteral temprana entre las dos modalidades de la nutrición enteral en los pacientes que utilizan vasopresores.

Por lo tanto, el objetivo principal del presente estudio es establecer la diferencia en la tolerancia de la dieta

enteral continua en comparación con la dieta enteral intermitente en los pacientes con vasopresores.

MATERIAL Y MÉTODOS

Posterior a la aprobación por parte de los comités de investigación y ética en salud locales (R-2022-1001-056), se realizó un estudio cohorte prospectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades No 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS. Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 18 años que ingresaban a la unidad con requerimientos de vasopresor tipo norepinefrina a dosis de 0.1 a 0.3 µg/kg/min e inicio de la dieta enteral en las primeras 24 horas desde el ingreso en la terapia intensiva. Se excluyeron y/o eliminaron de este estudio a mujeres embarazadas, sujetos con nutrición parenteral, casos de nutrición con dietas elementales, pacientes oncológicos, enfermos con alteraciones en la función gastrointestinal (cirugías previas, sangrado de tubo digestivo, íleo metabólico, isquémica intestinal), y aquellos que requerían dos o más vasopresores al momento de la inclusión al estudio. La presente investigación se apegó a la declaración de Helsinki, a las buenas prácticas clínicas y a la declaración de STROBE; a todos los pacientes se solicitó consentimiento informado previo a la inclusión en el estudio.

Se llevó a cabo un muestreo por casos consecutivos. El tamaño final de la muestra fue de 60 pacientes para una confianza de 95%, poder de 80%, esperando una diferencia de 20% de intolerancia entre los dos tipos de dieta.

El tipo de dieta enteral (continua o intermitente) fue decisión del equipo médico tratante. En ambos grupos, la meta de aporte calórico fue 25 a 30 kcal/kg/día; en ambos grupos se inició con 70% del requerimiento calórico total, llegando a la meta a las 48 a 72 horas desde la inclusión al estudio. Los requerimientos proteicos, lipídicos y otros macros/micros nutrientes fueron individualizados por el equipo médico de acuerdo con la patología de base. Al ingreso al estudio se tomaron medidas antropométricas como peso, talla e índice de masa corporal (IMC), escalas de severidad (SOFA y APACHE II), y escalas de riesgo nutricional (escala NUTRIC). El seguimiento de ambos grupos se realizó de forma diaria durante cinco días consecutivos desde el inicio de la dieta enteral; se observó presencia de intolerancia a la dieta enteral, la cual se definió como: a) presencia de vómito, b) presencia de diarrea, c) distensión abdominal y d) residuo gástrico mayor de 500 mL por la sonda nasogástrica. Al inicio de la dieta enteral y al final del quinto día se tomaron datos bioquímicos asociados al estado nutricional (albúmina sérica y cuenta total de linfocitos).

Análisis estadístico. El análisis se llevó a cabo con el programa estadístico IBM SPSS versión 25. Se describieron las variables categóricas como proporción y/o porcentajes, todas las prevalencias o incidencias se presentan como porcentajes con intervalo de confianza de 95% (IC95%), las variables numéricas como medianas o media (rango intercuartil o desviación estándar) de acuerdo con la normalidad de los datos (prueba de Kolmogórov-Smirnov).

Se aplica prueba χ^2 o prueba exacta de Fisher para comparar la proporción de intolerancia en la dieta enteral continua con la dieta enteral intermitente; asimismo, se realiza un análisis univariado obteniendo el riesgo relativo con intervalo de confianza de 95% (RR con IC95%).

Finalmente, se efectúa análisis de regresión logística binaria múltiple (tipo de dieta enteral, escalas de severidad, edad, género, uso de doble vasopresor, escala NUTRIC) para identificar la variable que se asocia con el riesgo de presentar intolerancia con la dieta enteral.

Para el presente estudio, toda $p \leq 0.05$ se consideró como estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Se reclutaron 58 pacientes en el periodo agosto-diciembre 2022 que cumplieron todos los criterios de selección. Fueron asignados 29 pacientes al grupo de dieta continua y 29 al grupo de dieta intermitente.

Del total de la población, 53.4% fueron hombres; la mediana de edad fue 50 años (rango intercuartilico [RIQ]: 36-65 años), la media de peso fue 73 ± 15 kg y al de IMC 27.6 ± 5.3 kg/m². El principal estado nutricional de la población, de acuerdo con lo señalado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), fue normal (44.8%). Al ingreso a la terapia intensiva, se tuvo una mediana en la escala de APACHE II de 15 puntos (9.3-22 puntos) y en la escala de SOFA de 9 puntos (6-12.7 puntos); además, una escala de nutrición de 3 puntos (1-4.75 puntos), una media de albúmina al ingreso de 2.69 ± 0.62 g/dL y una mediana de linfocitos de 1.14 (0.7 - 1.5) $\times 10^3/\mu\text{L}$; los demás datos de la población total se muestran en la [Tabla 1](#).

Al analizar la diferencia entre los dos grupos del estudio (dieta continua e intermitente), se observó que

Tabla 1: Descripción general de la población y comparación entre los dos grupos de estudio.

	Total N = 58	Continua N = 29	Intermitente N = 29	p
Sexo, n (%)				
Masculino	31 (53.4)	13 (44.8)	18 (62)	0.192
Femenino	27 (46.6)	16 (55.2)	11 (38)	0.192
Edad [años]*	50 (36-65)	49 (38-62)	51 (36-67)	0.646
Peso [kg]**	73 ± 15	73 ± 15	73 ± 15	0.911
Talla [m]**	1.63 ± 0.09	1.63 ± 0.09	1.63 ± 0.08	0.927
IMC [kg/m ²]**	27.6 ± 5.3	27 ± 5.1	27.7 ± 5.6	0.880
Estado nutricional, n (%)				0.777
Desnutrición	14 (24.1)	7 (24.1)	7 (24.1)	
Normal	26 (44.8)	12 (41.4)	14 (48.3)	
Sobrepeso	14 (24.1)	8 (27.6)	6 (20.7)	
Obesidad grado I	3 (5.2)	2 (6.9)	1 (3.4)	
Obesidad grado II	0	0	0	
Obesidad grado III	1 (1.7)	0	1 (3.4)	
Ingreso, n (%)				
Médico	29 (50.0)	15 (51.7)	14 (48.3)	0.793
Quirúrgico	29 (50.0)	14 (48.3)	15 (51.7)	0.793
Escala [puntos]				
NUTRIC*	3 (1-4.75)	1 (0-3)	3 (2-5)	0.016
APACHE II*	15 (9.3-22)	14 (7-19)	16 (12-26)	0.173
SOFA*	9 (6-12.7)	8 (5-10)	11 (7-13)	0.055
Norepinefrina [$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$]*	0.17 (0.08-0.2)	0.13 (0.05-0.2)	0.2 (0.12-0.25)	0.190
Dos vasopresores, n (%)	6 (10.34)	4 (13.8)	2 (6.9)	0.392
Linfocitos [$\times 10^3/\mu\text{L}$]*	1.14 (0.7-1.5)	1.2 (0.8-1.6)	1.1 (1.1-0.6)	0.176
Albúmina [g/dL]**	2.69 ± 0.62	2.7 ± 0.4	2.7 ± 0.8	0.802
Días de estancia en la UCI**	4.8 ± 2.74	4.9 ± 2.8	4.7 ± 2.7	0.925
Desenlace, n (%)				0.717
Defunción	9 (15.5)	5 (17.2)	4 (13.8)	
Egreso de la UCI	49 (84.5)	24 (82.8)	25 (86.2)	

IMC = índice de masa corporal. NUTRIC = Nutrition Risk in the Critically Ill Score. APACHE II = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II. SOFA = Sequential Organ Failure Assessment. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Valores expresados como: * mediana (1q-3q); ** media \pm desviación estándar.

Tabla 2: Comparativa entre la dieta enteral continua y dieta enteral intermitente con la presencia o no de intolerancia a la dieta.

	Dieta continua N = 29 n (%)	Dieta intermitente N = 29 n (%)	p	RR (IC al 95%)
Intolerancia	7 (24.1)	5 (17.2)	0.520	1.4 (0.50-3.9)
Tolerancia	22 (75.8)	24 (82.7)		

RR = riesgo relativo. IC = intervalo de confianza.

fueron similares en cuanto a sexo, edad, peso, IMC y estado nutricional; no hubo diferencia en las escalas de severidad o en los marcadores nutricionales como niveles de albúmina o niveles de linfocitos (*Tabla 1*).

De la población estudiada, 12 pacientes mostraron intolerancia a la dieta enteral (20.68%, IC95% 9-30.3%). Siete pacientes en el grupo de dieta continua presentaron intolerancia (24.1%, IC95% 8-39.5%) y cinco pacientes en el grupo de dieta intermitente (17.2%, IC95% 3-30%, $p = 0.520$, RR 1.4, IC95% 0.50-3.9) (*Tabla 2*).

El principal síntoma de intolerancia en ambos grupos fue el residuo gástrico (75%); sin embargo, fue superior el porcentaje de evacuaciones diarreas en la dieta enteral continua (50% vs 16%, diferencia de 33%, $p = 0.045$) y no hubo diferencia en el porcentaje de residuo gástrico (66 vs 83%, diferencia de 16.6%, $p = 0.523$) o en distensión abdominal (50 vs 50%, $p = 0.930$). Durante el seguimiento, seis pacientes (10.34%) tuvieron doble vasopresor (norepinefrina y vasopresina); de éstos, cuatro (66%) tuvieron intolerancia a la dieta enteral ($p = 0.011$, RR 7.6, IC95% 1.58-16.9). Asimismo, se presentó una mortalidad de 44% en los pacientes con intolerancia a la dieta enteral, en comparación con 10% en los pacientes con tolerancia ($p = 0.019$, RR 3.84, IC95% 1.24-11.8).

En el análisis de regresión múltiple (edad, tipo de dieta enteral, doble vasopresor, escala NUTRIC y dosis de norepinefrina), el uso de doble vasopresor fue la única variable que más probabilidad tiene de presentar intolerancia a la dieta enteral (OR 8.9, IC95% 2.20-12.14) (*Figura 1*).

Finalmente, al analizar los marcadores bioquímicos nutricionales, se observó una disminución en los niveles de albúmina al quinto día en los dos grupos, siendo estadísticamente significativo en el grupo de dieta enteral continua (2.7 a 2.3 g/dL, $p = 0.001$) (*Figura 2*).

DISCUSIÓN

En los resultados del presente estudio se observó que, en pacientes con apoyo de norepinefrina a una dosis de 0.1 a 0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, no hay diferencia en la tolerancia en la dieta enteral continua en comparación con la

dieta enteral intermitente; sin embargo, el uso de doble vasopresor es un factor de riesgo en la intolerancia de la dieta enteral; y la dieta enteral continua presenta disminución de niveles de marcadores nutricionales en comparación con la nutrición enteral intermitente.

La dieta enteral es fundamental para proporcionar un soporte nutricional adecuado a los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Actualmente, hay dos modalidades para administrar la nutrición enteral en estos pacientes: la administración continua y la intermitente. Aunque existen estudios que analizan las ventajas y desventajas de ambas modalidades, los resultados previos concuerdan con los encontrados en nuestro estudio, indicando que ambas dietas presentaron un porcentaje similar de intolerancia.¹⁵

Se encontró que aproximadamente 20.68% de los pacientes en el estudio mostraron intolerancia a la dieta enteral. Sin embargo, no se observó una diferencia significativa en la incidencia de intolerancia entre los grupos de dieta continua e intermitente. Esto sugiere que, en términos generales, la forma en que se administra la dieta enteral no parece influir significativamente en la tolerancia en pacientes que reciben dosis altas de norepinefrina. En el presente estudio se observó que, en pacientes con apoyo de norepinefrina a una dosis de 0.1 a 0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, no hay diferencia en la tolerancia en la dieta enteral continua en comparación con la dieta enteral intermitente.

Al observar los síntomas de intolerancia, se evidenció que el residuo gástrico fue el síntoma predominante en ambos grupos. Sin embargo, la dieta continua mostró mayor incidencia de evacuaciones diarreas como síntoma de intolerancia en comparación con la dieta intermitente. Aunque esta diferencia fue significativa, es importante destacar que otros síntomas de intolerancia no mostraron diferencias significativas entre los grupos.

Existen controversias sobre el suministro de nutrición enteral en pacientes críticos que utiliza fármacos

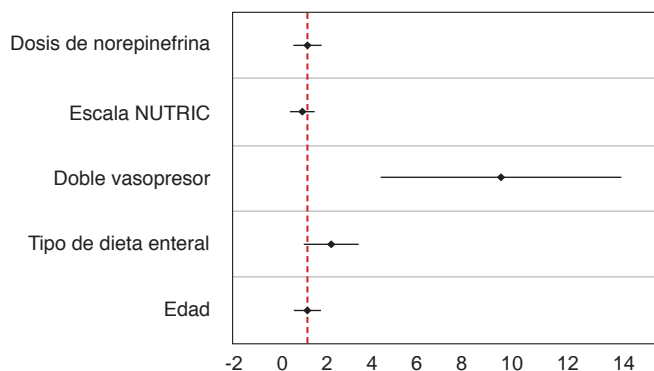


Figura 1: Diagrama de bosque con los resultados de la regresión logística múltiple, descrito con razón de momios (RM) con los intervalos de confianza de 95%.

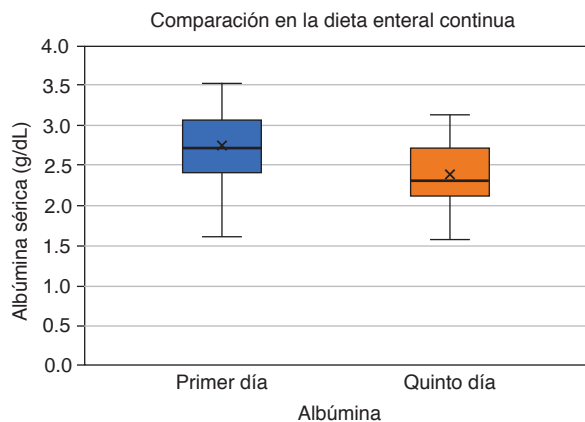


Figura 2: Gráfica de cajas y bigotes con la comparación de la media de la albúmina en el primer día de 2.7 ± 0.43 y al quinto día de 2.3 ± 0.41 , con una prueba t de Student $p = 0.001$ en pacientes con dieta enteral continua.

vasoactivos; los estudios actuales apuntan a una mayor tasa de complicaciones.¹⁶ En este trabajo, la asociación significativa entre el uso de doble vasopresor (norepinefrina y vasopresina) y la intolerancia a la dieta enteral, resalta la importancia de considerar factores externos a la integridad del tracto gastrointestinal, por ejemplo, la medicación al evaluar la tolerancia a la dieta en pacientes críticos. Además, se observó que los pacientes con intolerancia a la dieta enteral tenían una tasa de mortalidad significativamente más alta en comparación con aquellos que toleraban la dieta.

En cuanto a los efectos bioquímicos, se observó una disminución significativa en los niveles de albúmina en el grupo de dieta enteral continua al quinto día. Esto podría indicar que la administración continua de la dieta enteral podría estar relacionada con un mayor agotamiento de los marcadores nutricionales en comparación con la dieta intermitente.

La importancia de la nutrición en pacientes críticos no debe subestimarse, se requiere de un enfoque sistemático actualizado.¹⁷ Aunque no se encontraron diferencias significativas en la intolerancia entre los enfoques de dieta continua e intermitente, se destacó la importancia del uso de doble vasopresor y se observó una asociación entre la intolerancia y la mortalidad. En el ensayo NUTRIREA-2, un estudio de 2,410 pacientes con ventilación mecánica que recibían agentes vasopresores, en donde se asignó al azar nutrición enteral o nutrición parenteral, es clave señalar que los pacientes que recibieron nutrición enteral tuvieron una media de $0.53 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en la dosis de vasopresor que utilizaban, una dosis superior a la mostrada en otros ensayos clínicos aleatorizados; sin embargo, se asoció con un aumento significativo de isquemia intestinal ($p = 0.007$).¹⁸

Además, los cambios en los niveles de albúmina indican la necesidad de una monitorización continua de los marcadores nutricionales en estos pacientes. Estos

hallazgos pueden ser útiles para guiar la práctica clínica y la toma de decisiones en el manejo de la nutrición enteral en la Unidad de Cuidados Intensivos. Estos datos no fueron concordantes con lo descrito por Dong y colaboradores¹⁹ en un estudio de 59 pacientes en el que compararon dieta enteral intermitente contra dieta continua; no hubo diferencia en la atrofia muscular medida por ultrasonido (0.06 vs 0.07) o cambios en la albúmina sérica (3.4 vs 3.2) entre ambos modos de nutrición.

El presente estudio tuvo limitaciones importantes: a) el ser un estudio Unicentro en el que, aunque fue un estudio de cohorte, los investigadores no controlaron aportes nutricionales de vital importancia (proteínas, lípidos, carbohidratos), los cuales pueden ser un importante sesgo en los resultados obtenidos, y b) debido al tamaño de muestra, no se pudo hacer un análisis de acuerdo con el tipo de choque, ya que el comportamiento de la integridad del tubo gástrico de pacientes con sepsis es diferentes a otros tipos de choque. No obstante, el presente estudio permite formular nuevos estudios controlados y aleatorizados para demostrar cuál de las dos modalidades de nutrición enteral es superior en los pacientes con estado de choque y uso de vasopresores.

CONCLUSIONES

No existe diferencia en la tolerancia de la dieta enteral intermitente en comparación con la dieta enteral continua en pacientes con choque y uso de norepinefrina; sin embargo, el uso de doble vasopresor es un factor de riesgo de intolerancia en la dieta enteral; asimismo, el residuo gástrico es el principal dato de intolerancia en ambos modos de entrega de la nutrición enteral.

REFERENCIAS

- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795-1815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
- Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(8):e011991. doi: 10.1161/JAHA.119.011991.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-1247. doi: 10.1007/s00134-021-06506-y.
- Preiser JC, Arabi YM, Berger MM, Casaer M, McClave S, Montejo-González JC, et al. A guide to enteral nutrition in intensive care units: 10 expert tips for the daily practice. *Crit Care.* 2021;25(1):424. doi: 10.1186/s13054-021-03847-4.
- Patel JJ, Rosenthal MD, Heyland DK. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2018;21(2):116-120.
- Lee HY, Lee JK, Kim HJ, Ju DL, Lee SM, Lee J. Continuous versus intermittent enteral tube feeding for critically ill patients: a prospective, randomized controlled trial. *Nutrients.* 2022;14(3):664. doi: 10.3390/nu14030664.

7. Pletschette Z, Preiser JC. Continuous versus intermittent feeding of the critically ill: have we made progress? *Curr Opin Crit Care*. 2020;26(4):341-345. doi: 10.1097/MCC.0000000000000733.
8. Haussner F, Chakraborty S, Halbgebauer R, Huber-Lang M. Challenge to the intestinal mucosa during sepsis. *Front Immunol*. 2019;10:891. doi: 10.3389/fimmu.2019.00891.
9. Tang AL, Shen MJ, Zhang GQ. Intestinal microcirculation dysfunction in sepsis: pathophysiology, clinical monitoring, and therapeutic interventions. *World J Emerg Med*. 2022;13(5):343-348. doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2022.031.
10. Kurahashi M, Kito Y, Hara M, Takeyama H, Sanders KM, Hashitani H. Norepinephrine has dual effects on human colonic contractions through distinct subtypes of alpha 1 adrenoceptors. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2020;10(3):658-671.e1. doi: 10.1016/j.jcmgh.2020.04.015.
11. Ortiz-Reyes L, Patel JJ, Jiang X, Coz Yataco A, Day AG, Shah F, et al. Early versus delayed enteral nutrition in mechanically ventilated patients with circulatory shock: a nested cohort analysis of an international multicenter, pragmatic clinical trial. *Crit Care*. 2022;26(1):173. doi: 10.1186/s13054-022-04047-4.
12. Flordelis Lasierra JL, Montejo González JC, López Delgado JC, Zárate Chug P, Martínez Lozano-Aranaga F, Lorenzo Cárdenas C, et al. Enteral nutrition in critically ill patients under vasoactive drug therapy: The NUTRIVAD study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2022;46(6):1420-1430. doi: 10.1002/jpen.2371.
13. Sabino KM, Fuller J, May S, Wakefield D. Safety and tolerance of enteral nutrition in the medical and surgical intensive care unit patient receiving vasopressors. *Nutr Clin Pract*. 2021;36(1):192-200. doi: 10.1002/ncp.10548.
14. Merchan C, Altshuler D, Aberle C, Papadopoulos J, Schwartz D. Tolerability of enteral nutrition in mechanically ventilated patients with septic shock who require vasopressors. *J Intensive Care Med*. 2017;32(9):540-546. doi: 10.1177/0885066616656799.
15. Heffernan AJ, Talekar C, Henain M, Purcell L, Palmer M, White H. Comparison of continuous versus intermittent enteral feeding in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2022;26(1):325. doi: 10.1186/s13054-022-04140-8.
16. Simo Es Covello LH, Gava-Brandolis MG, Castro MG, Dos Santos Netos MF, Manzanares W, Toledo DO. Vasopressors and nutrition therapy: safe dose for the outset of enteral nutrition? *Crit Care Res Pract*. 2020;2020:1095693. doi: 10.1155/2020/1095693.
17. Wischmeyer PE. Enteral Nutrition Can Be Given To Patients On Vasopressor. *Crit Care Med*. 2020;48(1):119-21.
18. Wischmeyer PE. Overcoming challenges to enteral nutrition delivery in critical care. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(2):169-176. doi: 10.1097/MCC.0000000000000801.
19. Dong J, Liu R, Li L, Yao L. Effects of intermittent feeding and continuous feeding on muscle atrophy and nutritional status in critically ill patients. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2021;33(7):844-848. doi: 10.3760/cma.j.cn121430-20210408-00517.

Conflicto de intereses: los investigadores declaran no tener conflicto de intereses para la realización del presente protocolo.

Consideraciones éticas: durante la investigación no se realizarán acciones que generen riesgos agregados a los inherentes de los procedimientos que tengan los pacientes en el diagnóstico de su padecimiento.

Correspondencia:

María Lucía Rodríguez Vargas

E-mail: lucia_3_151@hotmail.com

lucy.rgz94@gmail.com



Escala Quick COVID-19 Severity Index y National Early Warning Score 2 en pacientes COVID-19 en el servicio de urgencias

Quick COVID-19 Severity Index Scale and News 2 in COVID-19 patients in the emergency department

Escala Quick COVID-19 Severity Index y National Early Warning Score 2 em pacientes com COVID-19 na unidade de pronto atendimento

Guillermo Lugo Ramírez,* Gustavo Morales Muñoz,* Rigoberto García Jiménez,* Miguel Ángel Reyes Bautista,* Cleopatra Ávalos Díaz,† Jesús Maximiliano Granados Villalpando‡

RESUMEN

Introducción: el uso de diferentes escalas pronósticas de mortalidad y severidad, como la *National Early Warning Score 2* (NEWS 2), proporcionan una manera rápida, sencilla y fiable para identificar pacientes que requieren atención intrahospitalaria, predecir mortalidad y severidad. A consecuencia de la pandemia, han surgido nuevas escalas clínicas, como la *Quick COVID-19 Severity Index* (qCSI), que pueden implementarse en la atención de los pacientes para mejorar la toma de decisiones desde el primer contacto en el servicio de urgencias.

Objetivo: comparar la escala *Quick COVID-19 Severity Index* y NEWS 2 para predecir la mortalidad y estancia hospitalaria en pacientes con COVID-19 atendidos en el servicio de urgencias.

Material y métodos: se utilizó un intervalo de confianza al 95% y un significado $p > 0.05$. Se calculó la medida de riesgo OR para la mortalidad y sitio de hospitalización. De igual manera, se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de las escalas.

Resultados: qCSI presentó una sensibilidad de 83% y especificidad de 42% en comparación de la escala NEWS 2 con 63 y 25%, respectivamente, por lo que tiene una mayor probabilidad de que el paciente con infección por COVID-19 sea estratificado correctamente como grave y necesidad de ingreso hospitalario.

Conclusiones: los médicos de primer contacto de urgencias deben contar con herramientas validadas para predecir mortalidad y días de hospitalización en los pacientes con COVID-19. Con lo cual se espera generar un impacto positivo en la planificación y uso efectivo de los recursos humanos y materiales para la atención de estos pacientes.

Palabras clave: COVID-19, escalas pronósticas, qCSI, NEWS 2, emergencias.

ABSTRACT

Introduction: the use of different mortality and severity prognostic scales provide a quick, simple and reliable way to identify patients requiring in-hospital care, predict mortality and severity such as the *National Early Warning Score 2* (NEWS 2). New clinical scales have emerged as a result of the pandemic such as the *Quick COVID-19 Severity Index* (qCSI) that can be implemented in patient care to improve decision making from the first contact in the emergency department.

Objective: compare the *Quick COVID-19 Severity Index* scale and NEWS 2 to predict mortality and hospital stay in patients with COVID-19 treated in the emergency department.

Material and methods: a 95% confidence interval and a significance $p > 0.05$ were used. The OR risk measure for mortality and hospitalization site was calculated. In the same way, the sensitivity, specificity, positive and negative predictive value of the scales were calculated.

Results: qCSI presented a sensitivity of 83% and a specificity of 42% compared to the NEWS 2 scale with 63% and 25% respectively, so it has a higher probability that the patient with COVID-19 infection will be correctly stratified and the hospital admission.

Conclusions: first contact emergency physicians must have validated tools to predict mortality and days of hospitalization in patients with COVID-19. With

which it is expected to generate a positive impact in the planning and effective use of human and material resources for the care of these patients.

Keywords: COVID-19, qCSI, NEWS 2, risk scores, emergency.

RESUMO

Introdução: a utilização de diferentes escalas prognósticas de mortalidade e gravidade proporciona uma maneira rápida, simples e confiável de identificar pacientes que necessitam de cuidados hospitalares, prever mortalidade e gravidade, como *National Early Warning Score 2* (NEWS 2); surgiram novas escalas clínicas como resultado da pandemia como a *Quick COVID-19 Severity Index* (qCSI) que podem ser implementadas no atendimento ao paciente para melhorar a tomada de decisão desde o primeiro contato na unidade de pronto atendimento.

Objetivo: comparar a escala *Quick COVID-19 Severity Index* e NEWS 2 para prever mortalidade e internação hospitalar em pacientes com COVID-19 atendidos na unidade de pronto atendimento.

Material e métodos: utilizou-se intervalo de confiança de 95% e significância de $p > 0.05$. Calculou-se a medida de risco de OR para mortalidade e local de internação. Da mesma forma, foram calculados a sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo positivo e negativo das escalas.

Resultados: qCSI apresentou sensibilidade de 83% e especificidade de 42% em comparação à escala NEWS 2 com 63% e 25% respectivamente, portanto tem maior probabilidade de o paciente com infecção por COVID-19 ser corretamente estratificado como grave e necessitando admissão hospitalar.

Conclusões: os médicos de primeiro contato da unidade de pronto atendimento devem ter ferramentas validadas para prever a mortalidade e os dias de hospitalização em pacientes com COVID-19. Com o qual se espera gerar impacto positivo no planejamento e utilização eficaz de recursos humanos e materiais para o cuidado desses pacientes.

Palavras-chave: COVID-19, escalas prognósticas, qCSI, NEWS 2, unidade de pronto atendimento.

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 2019 en Wuhan, China, se detectó un brote de infección respiratoria aguda por un nuevo coronavirus que posteriormente se propagaría hacia el resto del mundo, para ser reconocida en febrero de 2020 como el responsable de la enfermedad coronavirus 2019 (COVID-19) causada por el virus SARS-CoV-2. Declarada pandemia en marzo de 2020 por la Organización Mundial de la Salud (OMS).^{1,2}

La pandemia por el virus SARS-CoV-2 ha condicionado una mayor demanda de atención médica en los departamentos de emergencia, los cuales han rebasado sus capacidades operativas impactando de manera negativa en la calidad asistencial, traduciéndose en una distribución inadecuada de los recursos materiales y humanos; por lo tanto, se debe de contar con mecanismos que permitan mejorar la efectividad del servicio.^{3,4}

* Hospital Regional, PEMEX. Villahermosa, Tabasco, México.

† Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Villahermosa, Tabasco, México.

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

Citar como: Lugo RG, Morales MG, García JR, Reyes BMÁ, Ávalos DC, Granados VJM. Escala *Quick COVID-19 Severity Index* y *National Early Warning Score 2* en pacientes COVID-19 en el servicio de urgencias. Med Crit. 2024;38(1):14-19. <https://dx.doi.org/10.35366/115676>

El proceso de categorización y selección de los pacientes en los servicios de urgencias es un principio básico para la optimización de recursos para mejorar los desenlaces de mortalidad y complicaciones de los pacientes. Los sistemas de triaje, como el modelo de Manchester, han sido adaptados con un enfoque más dirigido a la detección de síntomas respiratorios debido a que 80% de los contactos con SARS-CoV-2 son portadores asintomáticos o pacientes con síntomas leves. Los pacientes estratificados como infección leve pueden ser tratados de manera ambulatoria y se debe priorizar los casos que ameritan un tratamiento intrahospitalario.⁵⁻⁷

Adicionalmente, para el triaje respiratorio, se sugiere utilizar escalas para identificar la gravedad y el riesgo de mortalidad en paciente con sospecha de infección que permitan a los médicos valorar tempranamente a los pacientes críticamente enfermos, algunas de las más utilizadas son NEWS 2, qCSI, CRB 65, qSOFA, entre otras.⁸⁻¹⁰

Éstas permiten a los médicos valorar en forma temprana a los pacientes críticamente enfermos. Herramientas que han demostrado ser útiles para hacer frente a la pandemia por COVID-19 ante la crisis de sistemas de salud saturados, son las puntuaciones de gravedad de la neumonía para ayudar a los médicos a guiar la toma de decisiones terapéuticas y predecir su desenlace. Han tomado protagonismo puntuaciones como el *Quick COVID-19 Severity Index* (qCSI) para predecir el ingreso en la UCI.^{11,12}

La escala NEWS 2 tiene el objetivo de estandarizar la detección del paciente grave y brindar tratamiento temprano a pacientes críticos, basada en un sistema de calificación. Realiza la evaluación de los pacientes utilizando constantes vitales como: frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, nivel de conciencia y temperatura.¹³ Al estratificar a los pacientes con un sistema de puntuación se establece el riesgo clínico; una puntuación de 1-4 indica un riesgo clínico bajo; una puntuación de cinco en cualquier parámetro indica riesgo bajo/medio y un puntaje mayor a siete indica riesgo clínico alto y requiere respuesta emergente y monitoreo continuo de signos vitales.^{14,15}

La escala qCSI predice la progresión de la insuficiencia respiratoria y requiere de tres variables para su ejecución: frecuencia respiratoria, oximetría de pulso y flujo de oxígeno. Los pacientes con puntuación mayor a tres tienen riesgo de progresión a insuficiencia respiratoria con una sensibilidad de 79%. Pacientes con puntajes de 4-6 tienen un riesgo de 30% de presentar complicaciones agudas y ameritar tratamiento intrahospitalario; mientras que un puntaje mayor a siete tiene de 44 a 57% de probabilidades. Haimovich AD y colaboradores reportaron la capacidad de predicción de ingreso

a unidad de cuidados intensivos de la escala qCSI al reportar una sensibilidad de 79% con puntuaciones mayores de 10-12 puntos.¹⁶ Rodríguez-Nava y asociados, en su estudio de cohorte retrospectivo de 313 pacientes con COVID-19, reportaron que la escala qCSI presentó una sensibilidad mayor a 71% como predictor de mortalidad hospitalaria en comparación con otras escalas pronósticas como CURB-65 y NEWS.¹⁷

El *National Early Warning Score 2* (NEWS 2) demostró un adecuado valor predictivo para la admisión a la unidad de cuidados intensivos en pacientes con infección por COVID-19, acorde a lo documentado en el estudio retrospectivo realizado por Gidari A y asociados en 71 pacientes en marzo de 2020 en Perugia, Italia. De estos pacientes, 27 fueron ingresados con un puntaje de NEWS 2 relacionado de manera significativa con el ingreso en la UCI, encontrando mayor especificidad y valor predictivo positivo. Concluyen que NEWS 2 al ingreso hospitalario es un buen predictor de ingreso en UCI.^{18,19}

MATERIAL Y MÉTODOS

La recolección de datos se realizó utilizando un formulario con las variables mencionadas aplicadas por los médicos de urgencias. Se creó una base de datos elec-

Tabla 1: Características clínicas y demográficas de los pacientes estudiados.

Variable	Sexo	Media ± desviación estándar	Desviación error promedio	
Edad	M	71.30 ± 14.03	2.21	
	F	67.94 ± 16.54	2.75	
Tensión arterial	Sistólica	M	124.54 ± 26.52	4.19
		F	132.94 ± 34.16	5.69
	Diastólica	M	74.50 ± 13.81	2.18
		F	75.25 ± 14.47	2.41
Frecuencia	Cardíaca	M	92.93 ± 26.08	4.12
		F	94.64 ± 21.71	3.61
	Respiratoria	M	22.70 ± 3.12	0.494
		F	22.61 ± 2.69	0.449
Temperatura	M	36.27 ± 2.40	0.380	
	F	36.63 ± 0.88	0.147	
Saturación periférica de oxígeno (%)	M	82.58 ± 14.32	2.26	
	F	21.11 ± 17.49	2.91	
Flujo de oxígeno (l/min)	M	10.30 ± 4.43	0.701	
	F	9.47 ± 4.86	0.811	
Escala de coma de Glasgow	M	14.43 ± 1.4	0.223	
	F	14.28 ± 1.36	0.228	
Puntaje qCSI	M	8.65 ± 3.17	0.502	
	F	8.28 ± 2.63	0.439	
Puntaje News 2	M	7.37 ± 3.11	0.493	
	F	8.31 ± 3.54	0.591	
Número de días de estancia hospitalaria	M	10.85 ± 9.17	1.45	
	F	9.61 ± 6.5	1.08	

M = masculino (n = 40). F = femenino (n = 36).

Tabla 2: Análisis de curvas ROC, AUC y punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad de escala pronóstica NEWS 2 y qCSI en pacientes COVID-19.

Indicador	AUC	Error estándar	IC 95%	Puntaje de corte	Sensibilidad %	Especificidad %
NEWS 2	0.787	0.052	0.685-0.889	> 8	63	25
qCSI	0.752	0.055	0.644-0.859	> 7	83	42

AUC = area under the curve.

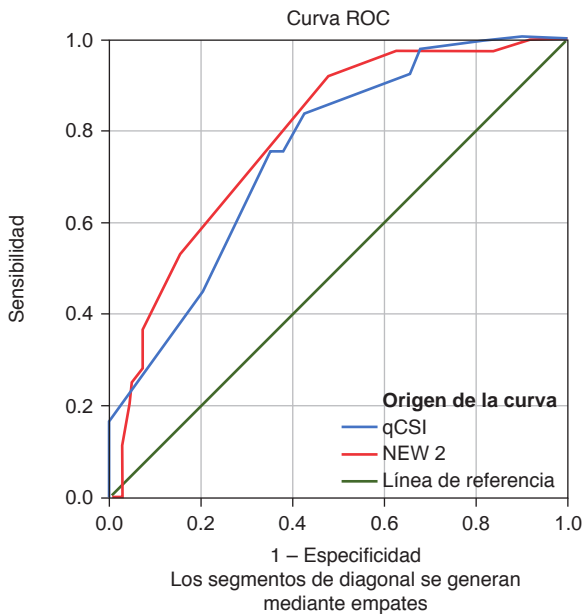


Figura 1: Curvas ROC de los puntajes de los scores qCSI y National Early Warning Score 2 (NEWS 2) para estratificación de severidad de infección por COVID-19.

trónica en el programa SPSS. Se utilizó un intervalo de confianza al 95% y un significado $p > 0.05$. Se calculó la medida de riesgo OR para la mortalidad y sitio de hospitalización. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de ambas escalas.

RESULTADOS

Los pacientes con COVID-19 del Departamento de Urgencias del Hospital Regional PEMEX Villahermosa fueron en total 76, de los cuales 47.3% son mujeres y 52.6% son hombres, con una medida de edad 67 a 71 años. Respecto a las comorbilidades de los pacientes, 50% ($n = 38$) tenían diabetes mellitus tipo 2, 72% ($n = 55$) hipertensión arterial sistémica, 78% ($n = 60$) obesidad, 11% ($n = 9$) cardiopatía isquémica, 13.3% ($n = 10$) insuficiencia renal crónica terminal, 2.6% ($n = 2$), enfermedad pulmonar crónica obstructiva (Tabla 1).

Los puntajes obtenidos de las escalas pronósticas tuvieron una media de 7-8 puntos con NEWS 2 y de 8 con qCSI. No se observó diferencia significativa entre sexos respecto al puntaje obtenido.

En el análisis de ROC con los scores NEWS 2 y qCSI para la estratificación de severidad de los pacientes con COVID 19, se observa que NEWS 2 presenta un AUC de los pacientes que continuaron tratamiento de manera intrahospitalaria, 47% ($n = 36$) de estos fallecieron; al evaluar la concordancia de los puntajes obtenidos entre las escalas pronósticas de los pacientes y su estado clínico, utilizando t de Student, se observó que NEWS 2 presentó una desviación de error medio del 0.49 con una media de 9.56 respecto a defunciones, en comparación con qCSI con una desviación de error promedio del 0.32 con una media de 9.83 (Tabla 2 y Figura 1).

Respecto al número de días de estancia hospitalaria, NEWS 2 presentó una media de 10.77 con una desviación error promedio de 1.26; en el caso de qCSI se observó una media de 11.49 con una desviación error promedio de 1.30.

Al aplicar la curva ROC comparativa de NEWS 2 y qCSI, en la primera se observó un AUC del 0.78 con un límite inferior de 0.68 y superior de 0.88, aplicando un intervalo de confianza de 95%; en cuanto a qCSI, se registró un área de 0.752 con un límite inferior de 0.64 y superior de 0.85. Se observó que NEWS 2 presentó sensibilidad de 63% y especificidad de 25%; en comparación, qCSI mostró sensibilidad de 83% y especificidad de 42%. El OR para pronosticar defunción de NEWS 2 presentó valor de 5.3 y para qCSI de 6.7 (Tabla 2 y Figura 1).

Respecto a la capacidad predictiva de mortalidad al ingreso hospitalario de las escalas pronósticas, la escala NEWS 2 presentó un área bajo la curva ROC (AUROC) de 0.78 (0.68-0.88) en comparación con la escala qCSI con 0.75 (0.64-0.85), siendo ligeramente mayor NEWS 2 (Tabla 2 y Figura 1).

NEWS 2 presentó una sensibilidad de 63% y una especificidad de 25%, mientras que qCSI contó una mayor sensibilidad de 83% y una especificidad de 42.5% al presentar un valor de score mayor a 7.5 (Tabla 2).

DISCUSIÓN

En la presente investigación se observó un predominio de los hombres sobre las mujeres con COVID-19. La edad promedio fue 71 años, acorde a la edad media de nuestra población catalogada como vulnerable. Este

grupo etario se ha asociado con un factor de riesgo de mayor mortalidad, con 35% de riesgo en comparación con 9.1% del grupo de los adultos jóvenes.^{4,20}

Más de 50% de los pacientes presentaron al menos una comorbilidad asociada, con predominio de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2; una asociación razonable acorde a la edad promedio de 71 años de la población con un límite superior de 92 años. Por lo que los pacientes con múltiples comorbilidades (siendo las más usuales diabetes mellitus, enfermedad renal e hipertensión) presentan una relación significativa de mayor mortalidad.²¹⁻²³

El aumento de la temperatura corporal y disminución de saturación de oxígeno se asoció con mayor riesgo de ingreso a la unidad de cuidados intensivos en pacientes con COVID 19.²⁴ Los pacientes con mayor uso de oxígeno suplementario y saturación de oxígeno presentaron una mayor asociación de mortalidad a los dos días e ingreso con un área bajo la curva de 0.65 y 0.64, respectivamente. La fiebre no fue un predictor de resultados adversos en los pacientes estudiados, como lo reportado por Chew NW y colaboradores quienes describieron un OR de 4.0 y $p = 0.001$ para el ingreso hospitalario.²⁵

Los días de hospitalización oscilaron entre uno y 15 días en la mayoría de los pacientes; en una minoría fue superior a 30 días. No fue objetivo de la presente investigación obtener datos de mortalidad a su egreso por no contar con secuencia de registro de éstos, lo que representa una limitante.

Respecto a la mortalidad general de los pacientes con COVID-19 fue de 53%, la cual es mayor a la descrita en la presente investigación por COVID-19 que fue de 5%, lo que es similar a las cifras obtenidas por Grasselli G y asociados con una mortalidad de 26% de los pacientes ingresados a unidad de cuidados intensivos.²⁶

En la presente investigación, los pacientes con puntaje mayor a siete presentaron mayor mortalidad; esto concuerda con el estudio realizado por Wibisono E y colaboradores para predecir la mortalidad de 112 pacientes con COVID-19; al utilizar la escala NEWS 2, reportaron una sensibilidad de 80.4% y una especificidad de 89.3% en pacientes con un *score* > 5 puntos.²⁷ Este planteamiento concuerda con la estratificación de los pacientes que requirieron ingreso a unidad de cuidados intensivos y mortalidad general. Scott LJ y colegas, en su estudio multicéntrico retrospectivo que involucró 1,263 pacientes, observaron que 7% de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos presentaron un puntaje mayor a siete puntos en 47%, asociado directamente en predicción de mortalidad con un AUC de 0.77 a las 48 horas de ingreso hospitalario.²⁸

Comparativamente, NEWS 2 presentó sensibilidad de 63% y especificidad de 25%, mientras que qCSI

contó mayor sensibilidad de 83% y especificidad de 42.5% al presentar un valor de *score* mayor a 7.5. Así, la escala NEWS 2 mostró menor sensibilidad y especificidad en comparación con qCSI; por lo tanto, una menor probabilidad de clasificar correctamente un paciente sano. En un estudio de cohorte con 334 pacientes, Covino M y asociados reportaron que la escala pronóstica NEWS fue un predictor de ingreso a UCI en los primeros siete días con un área sobre la curva de 0.78, con sensibilidad de 71%, que se traduce en una mayor probabilidad de clasificar correctamente los casos para predecir mortalidad e ingreso hospitalario a UCI con la escala qCSI; esto es discordante con lo reportado por Martín-Rodríguez F y colegas en su estudio de cohorte retrospectivo y multicéntrico de 2,900 casos con COVID-19, donde la escala qCSI presentó un AUC de 0.79 para predecir mortalidad a las 24 horas de ingreso en comparación del 0.80 que presentó NEWS 2, mostrando una mejor capacidad pronóstica que la puntuación qCSI.^{29,30}

CONCLUSIONES

La pandemia ocasionada por el SARS-CoV-2 representó un reto para los sistemas de salud a nivel global, los cuales tuvieron que reestructurar por completo los algoritmos de tratamiento en los departamentos de urgencias para hacer frente a la elevada demanda de atención con altas tasas de morbilidad y mortalidad; con una mayor incidencia en pacientes de sexo masculino, adultos mayores con múltiples comorbilidades asociadas como diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial esencial como factores de riesgo para desarrollar una infección severa de COVID-19, manifestándose clínicamente con datos de distrés respiratorio durante su abordaje en el triaje respiratorio, así como necesidades de alto flujo de oxígeno.

El resultado de la presente investigación al aplicar las escalas pronósticas de severidad qCSI y NEWS 2 durante la atención inicial de los pacientes con COVID-19 en el triaje respiratorio permiten detectar aquellos con alto riesgo de complicaciones, utilizando únicamente parámetros clínicos sin esperar a resultados de laboratorios y paraclínicos. La escala qCSI presentó una mayor sensibilidad y especificidad para predecir la necesidad de tratamiento intrahospitalario y mayor mortalidad al obtener puntajes elevados en comparación con NEWS 2.

Los médicos de primer contacto de urgencias necesitan de herramientas validadas para predecir mortalidad y días de hospitalización en los pacientes con COVID-19. El uso de estas escalas podría generar un impacto positivo en la planificación y uso efectivo de los recursos humanos y materiales para la atención de estos pacientes con COVID-19.

Se sugiere utilizar más de una escala pronóstica para obtener mejores resultados en la estratificación de los pacientes en el triaje respiratorio durante condiciones de alta demanda de los servicios sanitarios, como en la pandemia por el SARS-CoV-2.

El uso de las escalas pronósticas descritas no debe utilizarse de manera única durante la evaluación inicial de los pacientes, deben ser complementarias al juicio diagnóstico del médico de primer contacto en el servicio de urgencias y acorde a la evolución clínica de los pacientes.

REFERENCIAS

- Sánchez VAJ, Miranda TCE, Castillo CCR, Arellano HNB, Tixe PTM. Covid-19: fisiopatología, historia natural y diagnóstico. *Revista Eugenio Espejo*. 2021;15(2):98-114. doi: 10.37135/ee.04.11.13.
- Dirección de Información Epidemiológica. Informe epidemiológico de la situación de COVID-19. *Secretaría de Salud*. 2021;34(1):7-51.
- Gormeli Kurt N, Gunes C. How has Covid-19 pandemic affected crowded emergency services? *Int J Clin Pract*. 2020;74(12):e13624. doi: 10.1111/ijcp.13624.
- Long B, Carius BM, Chavez S, Liang SY, Brady WJ, Koyfman A, et al. Clinical update on COVID-19 for the emergency clinician: presentation and evaluation. *Am J Emerg Med*. 2022;54:46-57. doi: 10.1016/j.ajem.2022.01.028.
- García Regalado JF, Arellano-Hernández N, Loria Castellanos J. Triage hospitalario. Revisión de la literatura y experiencia en México. *Prensa Medica Argentina*. 2016;102(4):233-241.
- Velázquez Guzmán MA, Morales Hernández AE, Fonseca Carrillo I, Brugada Yanez A. Correlación clínica del triaje con el diagnóstico clínico de ingreso y egreso realizado en los pacientes que acuden al servicio médico de urgencias de un hospital privado. *Med Interna Méx*. 2017;3(4):466-475.
- Cortés-Meza HM, Arellano-Hernández N, Colín-Martínez T, Bañuelos-Huerta R, Bravo-Gutiérrez JV, Loria-Castellanos J, et al. Triage respiratorio. *Med Int Mex*. 2020;36(Suppl. 2):18-22.
- Pedraza Olivares F, Monares Zepeda E, Galindo Martin CA, Rodríguez Guillen JH, Valles Guerrero A, Suarez Mendoza AC, et al. 200 días de qSOFA, detección temprana de sepsis y disminución del riesgo. *Med Crit*. 2017;31(5):265-267.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
- Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, Stone RA, Obrosky DS, Meehan TP, et al. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 2005;118(4):384-392. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.01.006.
- McNally M, Curtain J, O'Brien KK, Dimitrov BD, Fahey T. Validity of british thoracic society guidance (the CRB-65 rule) for predicting the severity of pneumonia in general practice: systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Pract*. 2010;60(579):e423-433. doi: 10.3399/bjgp10x532422.
- Elguea EPA, Prado BOA, Barradas AJ. Implementación de una Escala de gravedad para la activación del equipo de respuesta rápida: news 2. *Med Crit*. 2019;33(2):98-103. doi: 10.35366/87296.
- Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (news) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation*. 2013;84(4):465-470. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.12.016.
- So S-N, Ong C-W, Wong L-Y, Chung JYM, Graham CA. Is the modified early warning score able to enhance clinical observation to detect deteriorating patients earlier in an accident & emergency department? *Australas Emerg Nurs J*. 2015;18(1):24-32. doi: 10.1016/j.aenj.2014.12.001.
- Smith GB, Redfern OC, Pimentel MA, Gerry S, Collins GS, Malycha J, et al. The national early warning score 2 (NEWS2). *Clin Med (Lond)*. 2019;19(3):260. doi: 10.7861/clinmedicine.19-3-260.
- Haimovich AD, Ravindra NG, Stoytchev S, Young HP, Wilson FP, van Dijk D, et al. Development and validation of the quick covid-19 severity index: a prognostic tool for early clinical decompensation. *Ann Emerg Med*. 2020;76(4):442-453. doi: 10.1016/j.annemergmed.2020.07.022.
- Rodríguez-Nava G, Yanez-Bello MA, Trelles-García DP, Chung CW, Friedman HJ, Hines DW. Performance of the quick covid-19 severity index and the brescia-covid respiratory severity scale in hospitalized patients with COVID-19 in a community hospital setting. *Int J Infect Dis*. 2021;102:571-576. doi: 10.1016/j.ijid.2020.11.003.
- Ozkan B, Ozceylan E, Kabak M, Dikmen AU. Evaluation of criteria and COVID-19 patients for intensive care unit admission in the era of pandemic: a multi-criteria decision making approach. *Comput Methods Programs Biomed*. 2021;209:106348. doi: 10.1016/j.cmpb.2021.106348.
- Gidari A, De Socio GV, Sabbatini S, Francisci D. Predictive value of national early warning score 2 (NEWS2) for intensive care unit admission in patients with SARS-COV-2 infection. *Infect Dis (Lond)*. 2020;2(10):698-704. doi: 10.1080/23744235.2020.1784457.
- Shoar S. ICU admission and outcome of patients with covid-19: xoes ICU stay improve survival? *Heart Lung*. 2021;50(3):470. doi: 10.1016/j.hrtlng.2021.01.017.
- Menni C, Valdes AM, Polidori L, Antonelli M, Penamakuri S, Nogal A, et al. Symptom prevalence, duration, and risk of hospital admission in individuals infected with SARS-CoV-2 during periods of Omicron and delta variant dominance: a prospective observational study from the ZOE COVID study. *The Lancet*. 2022;399(10335):1618-1624. doi: 10.1016/s0140-6736(22)00327-0.
- Jachetti A, Bracco C, Fenoglio L. Emergency department admission revolution during the COVID-19 pandemic: burden or opportunity? *Intern Emerg Med*. 2021;16(6):1647-1648. doi: 10.1007/s11739-021-02755-3.
- Kurihara S, Nakajima M, Kaszynski RH, Yamamoto Y, Santo K, Takane R, et al. Prevalence of COVID-19 mimics in the emergency department. *Intern Med*. 2021;60(19):3087-3092. doi: 10.2169/internalmedicine.6434-20.
- Vanhems P, Gustin M-P, Elias C, Henaff L, Dananché C, Grisi B, et al. Factors associated with admission to intensive care units in COVID-19 patients in Lyon-France. *Plos One*. 2021;16(1):e0243709. doi: 10.1371/journal.pone.0243709.
- Chew NW, Ngiam JN, Tham SM, Lim ZY, Li TY, Cen S, et al. Fever as a predictor of adverse outcomes in COVID-19. *QJM*. 2021;114(10):706-714. doi: 10.1093/qjmed/hcab023.
- Grasselli G, Zangrillo A, Zanella A, Antonelli M, Cabrini L, Castelli A, et al. Baseline characteristics and outcomes of 1591 patients infected with SARS-CoV-2 admitted to ICUs of the Lombardy region, Italy. *JAMA*. 2020;323(16):1574. doi: 10.1001/jama.2020.5394.
- Wibisono E, Hadi U, Bramantono, Arfijanto MV, Rusli M, Rahman BE, et al. National Early Warning Score (NEWS) 2 predicts hospital mortality from COVID-19 patients. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;76:103462. doi: 10.1016/j.amsu.2022.103462.
- Scott LJ, Tavaré A, Hill EM, Jordan L, Juniper M, Srivastava S, et al. Prognostic value of National Early Warning scores (NEWS2) and component physiology in hospitalised patients with COVID-19: a multicentre study. *Emerg Med J*. 2022;39(8):589-594. doi: 10.1136/emermed-2020-210624.
- Covino M, Sandroni C, Santoro M, Sabia L, Simeoni B, Bocci MG, et al. Predicting Intensive Care Unit Admission and death for covid-19 patients in the emergency department using early warning scores. *Resuscitation*. 2020;156:84-91. doi: 10.1016/j.resuscitation.2020.08.124.

30. Martín-Rodríguez F, Sanz-García A, Ortega GJ, Delgado-Benito JF, García-Villena E, Mazas Pérez-Oleaga C, et al. One-on-one comparison between qCSI and news scores for mortality risk assessment in patients with COVID-19. *AnnMed*. 2022;54(1):646-654. doi: 10.1080/07853890.2022.2042590.

Patrocinios: la presente investigación no tiene ningún tipo de financiación, fue realizado por los propios recursos económicos de los autores.

Conflicto de intereses: los autores manifiestan que no existe ningún conflicto de intereses sobre el presente artículo.

Correspondencia:

Guillermo Lugo Ramírez

E-mail: medicoglr@gmail.com

kriptido@gmail.com



doi: 10.35366/115677

Efecto del CO₂ sobre la mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19

Effect of CO₂ on mortality in patients with ARDS in COVID-19Efeito do CO₂ na mortalidade em pacientes com SDRA por COVID-19

América Alejandrina González Arce,* Jesús Salvador Sánchez Díaz,* Karla Gabriela Peniche Moguel,* Abraham Argenis Suárez Rosas,* José Manuel Reyes Ruiz,* María Verónica Calyeca Sánchez*

RESUMEN

Introducción: la neumonía grave por SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) incrementó la incidencia de SDRA (síndrome de distrés respiratorio agudo). La ventilación protectora disminuye la mortalidad en pacientes con SDRA, dicha estrategia ventilatoria basada en el uso de volumen corriente bajo podría ocasionar hipercapnia. Las alteraciones del CO₂ son tan importantes como las de oxigenación en el SDRA.

Objetivo: evaluar el efecto del CO₂ sobre la mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19 con ventilación mecánica invasiva (VMI).

Material y métodos: estudio cohorte, retrospectivo, observacional, longitudinal. Se realizó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) entre el 1 de junio de 2020 y el 31 de diciembre de 2022. Estudio de no intervención.

Resultados: se incluyeron 115 pacientes, 61.7% hombres. Se clasificaron en tres grupos de acuerdo al valor de PaCO₂ de ingreso a unidad de cuidados intensivos: grupo 1 (hipocapnia): PaCO₂ < 35 mmHg, grupo 2 (normocapnia): PaCO₂ 35-45 mmHg, grupo 3 (hipercapnia): PaCO₂ > 45 mmHg. La mortalidad global fue de 53%. El grupo 1 presentó OR 0.640 (IC95% 0.181-2.265) p = 0.488, grupo 2 OR 1.66 (IC95% 0.673-4.130) p = 0.270 y grupo 3 OR 0.992 (IC95% 0.396-2.489) p = 0.98; otras variables como eficiencia ventilatoria y frecuencia respiratoria presentaron relación inversa a mortalidad con valor de 1.4 y 24, respectivamente.

Conclusión: la PaCO₂ no es un factor de riesgo para predecir mortalidad en los pacientes con SDRA secundario a COVID-19 con ventilación mecánica invasiva. Otras variables como la eficiencia ventilatoria y la frecuencia respiratoria son mediciones pronósticas en nuestra población.

Palabras clave: síndrome de distrés respiratorio agudo, COVID-19, PaCO₂, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: severe SARS-CoV-2 pneumonia (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) increased the incidence of ARDS (*acute respiratory distress syndrome*). Protective ventilation reduces mortality in patients with ARDS; such a ventilatory strategy based on the use of low tidal volume could cause hypercapnia. CO₂ (carbon dioxide) alterations are as important as oxygenation alterations in ARDS.

Objective: to evaluate the effect of CO₂ on mortality in patients with ARDS in COVID-19 with invasive mechanical ventilation (IMV).

Material and methods: cohort, retrospective, observational, longitudinal study. It was carried out in the intensive care unit (ICU) between June 1, 2020 and December 31, 2022. Non-intervention study. **RESULTS.** 115 patients were included, 61.7% men. They were classified into 3 groups according to the PaCO₂ value upon admission to the ICU: group 1 (hypocapnia): PaCO₂ < 35 mmHg, group 2 (normocapnia): PaCO₂ 35-45 mmHg, group 3 (hypercapnia): PaCO₂ > 45 mmHg. Overall mortality was 53%. Group 1 presented OR 0.640 (95% CI 0.181-2.265) p = 0.488, group 2 OR 1.66 (95% CI 0.673-4.130) p = 0.270 and group 3 OR 0.992 (95% CI 0.396-2.489) p = 0.98. Other variables such as ventilatory efficiency (VE) and respiratory rate (RR) presented an inverse relationship to mortality with a value of 1.4 and 24 respectively.

Conclusion: PaCO₂ is not a risk factor to predict mortality in patients with ARDS secondary to COVID-19 with invasive mechanical ventilation. Other variables

such as ventilatory efficiency and respiratory rate are prognostic measurements in our population.

Keywords: acute respiratory distress syndrome, COVID-19, PaCO₂, mortality.

RESUMO

Introdução: a pneumonia grave por SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) aumentou a incidência de SDRA (*síndrome do desconforto respiratório agudo*). A ventilação protetora reduz a mortalidade em pacientes com SDRA; tal estratégia ventilatória baseada no uso de baixo volume corrente poderia causar hipercapnia. As alterações de CO₂ (dióxido de carbono) são tão importantes quanto as alterações de oxigenação na SDRA.

Objetivo: avaliar o efeito do CO₂ na mortalidade em pacientes com SDRA por COVID-19 em ventilação mecânica invasiva (VMI).

Material e métodos: estudo de coorte, retrospectivo, observacional, longitudinal. Realizou-se na unidade de terapia intensiva (UTI) entre 1º de junho de 2020 e 31 de dezembro de 2022. Estudo sem intervenção.

Resultados: incluíram-se 115 pacientes, 61.7% homens. Classificaram-se em 3 grupos de acordo com o valor da PaCO₂ na admissão na unidade de terapia intensiva: grupo 1 (hipocapnia): PaCO₂ < 35 mmHg, grupo 2 (normocapnia): PaCO₂ 35-45 mmHg, Grupo 3 (hipercapnia): PaCO₂ > 45 mmHg. A mortalidade geral foi de 53%. O Grupo 1 apresentou OR 0.640 (IC95% 0.181-2.265) p = 0.488, o grupo 2 OR 1.66 (IC95% 0.673-4.130) p = 0.270 e o grupo 3 OR 0.992 (IC95% 0.396-2.489) p = 0.98, outras variáveis como eficiência ventilatória (EV) e frequência respiratória (FR) apresentaram relação inversa com a mortalidade com valor de 1.4 e 24 respectivamente.

Conclusão: a PaCO₂ não é fator de risco para prever mortalidade em pacientes com SDRA secundária à COVID-19 com ventilação mecânica invasiva. Outras variáveis como eficiência ventilatória e frequência respiratória são medidas prognósticas em nossa população.

Palavras-chave: síndrome do desconforto respiratório agudo, COVID-19, PaCO₂, mortalidade.

Abreviaturas:

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019.

EV = eficiencia ventilatoria.

PaCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono.

PEEP = presión positiva al final de la espiración.

Ppico = presión pico.

Pplat = presión plateau.

SARS-CoV-2 = síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*).

SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo.

VMI = ventilación mecánica invasiva.

FR = frecuencia respiratoria.

DP = driving pressure.

EV = eficiencia ventilatoria.

PM = poder mecánico.

UCI = unidad de cuidados intensivos.

rpm = respiraciones por minuto.

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

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

Citar como: González AAA, Sánchez DJS, Peniche MKG, Suárez RAA, Reyes RJM, Calyeca SMV. Efecto del CO₂ sobre la mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19. Med Crit. 2024;38(1):20-26. <https://dx.doi.org/10.35366/115677>

www.medigraphic.com/medicinacritica

INTRODUCCIÓN

La neumonía grave por SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) incrementó la incidencia de SDRA (síndrome de distrés respiratorio agudo);

de hecho, 40% de los pacientes hospitalizados por COVID-19 (enfermedad por coronavirus 2019) lo desarrollan y hasta 80% de los enfermos intubados fallece.^{1,2} La ventilación protectora disminuye la mortalidad en pacientes con SDRA,³ dicha estrategia ventilatoria basada en limitar la *driving pressure* (DP)⁴ principalmente con el uso de volumen corriente (Vt) bajo,⁵ podría ocasionar hipercapnia. La eliminación del dióxido de carbono (CO₂) es tan importante como el incremento de la oxigenación en pacientes con SDRA, donde el aumento de unidades bien perfundidas, pero mal ventiladas, incrementan los cortocircuitos y el espacio muerto (VD/VT), disminuyendo la ventilación alveolar (VA), ocasionando hipercapnia.⁶ A partir de 2010, se introduce el concepto «hipercapnia permisiva», llegando a considerar que los niveles elevados de CO₂ tenían beneficios; el entusiasmo ha disminuido y en la actualidad resaltan más los efectos nocivos a nivel sistémico.⁷ En efecto, pacientes con hipercapnia (PaCO₂ ≥ 50 mmHg) o hipocapnia (PaCO₂ < 30 mmHg) tendrán más complicaciones y peores resultados.⁸

La hipercapnia en neumonía grave por COVID-19 está asociada a mayor necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI).⁹ Además, refleja tromboinflamación de la microvasculatura pulmonar;¹⁰ contribuye a complicaciones adicionales como aumento de la presión intracraneal, disminución de la contractilidad miocárdica, liberación de catecolaminas endógenas, hipertensión pulmonar y reducción del flujo sanguíneo renal.¹¹ Intentar corregir la hipercapnia sólo con la modificación de las variables ventilatorias, complica mantener metas de protección pulmonar y podría ser deletéreo.¹² Es en este contexto que el CO₂ cobra importancia al contar con técnicas que nos permiten reducir sus niveles. Por otra parte, la hipocapnia también es un factor determinante para la intubación de pacientes con neumonía por COVID-19.¹³ Comparamos las características epidemiológicas, variables gasométricas, variables ventilatorias y su asociación con mortalidad según el nivel de CO₂ en pacientes con SDRA por COVID-19 que reciben VMI.

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 junio de 2020 y el 31 de diciembre de 2022. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación local: R-2023-3001-019 y la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS): 17 CI 30 193 067. El estudio 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.¹⁴

Población de estudio. Se realizó muestreo por conveniencia, el cual incluyó los expedientes de pacientes ingresados a la UCI con el diagnóstico de SDRA definido según los criterios de Berlín.¹⁵ Los criterios de inclusión fueron: edad ≥ 18 años, cualquier género, diagnóstico de SDRA secundario a COVID-19, infección confirmada por SARS-CoV-2 mediante reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa reversa (PCR-RT) y necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI). Se excluyeron los pacientes con diagnóstico de SDRA tratados con ventilación mecánica no invasiva, enfermos con máximo alcance terapéutico y mujeres con embarazo o puerperio. Se eliminaron los casos con variables incompletas en el expediente y sujetos que concluyeran su tratamiento en otra terapia intensiva. Se consideró al paciente sobreviviente al ser dado de alta de UCI o al llegar al día 30 de estancia. El objetivo principal fue evaluar el efecto del CO₂ sobre la mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19 que reciben VMI.

Desarrollo del estudio. Un médico especialista en medicina crítica fue quien recolectó los datos, tomándolos del expediente clínico. Los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión se asignaron para pertenecer a uno de tres grupos, según los niveles de CO₂: hipocapnia CO₂ < 35 mmHg, normocapnia CO₂ 35-45 mmHg, hipercapnia CO₂ > 45 mmHg. Las variables se obtuvieron al ingreso a 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 Benet 840. La gasometría arterial y venosa central (tomada del catéter venoso central con posición corroborada por radiografía de tórax portátil) y 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®.

VARIABLES DEL ESTUDIO. Las variables obtenidas se clasificaron en generales: sexo, edad, índice de masa corporal (IMC), fumadores, comorbilidades: diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), enfermedad renal crónica (ERC), días en UCI, días de VM, SOFA (*Sequential, Organ, Failure, Assessment*), *Simplified Acute Physiology Score II* (SAPS II). Variables gasométricas: pH, presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FiO₂), bicarbonato (HCO₃-), base, lactato. Variables ventilatorias: presión pico (Ppico), presión plateau (Pplat), presión positiva al final de la espiración

(PEEP), frecuencia respiratoria (FR), driving pressure (DP), eficiencia ventilatoria (EV), poder mecánico (PM). Las fórmulas utilizadas para el estudio fueron:

1. Peso ARDS net

Mujeres = {(estatura en cm-152.4) * 0.91} + 45.5

Hombres = {(estatura en cm-152.4) * 0.91} + 50

2. Poder Mecánico (PM)

$$PM = 0.098 * FR * VC * [P_{pico} - (P_{plat} - PEEP)] / 2$$

Donde:

0.098 = constante de conversión para obtener resultado en Joules. FR = frecuencia respiratoria, VC = volumen corriente, P_{pico} = presión pico, P_{plat} = presión plateau, PEEP = presión positiva al final de la espiración.

1. Driving Pressure (DP):

$$DP = P_{plat} - PEEP$$

Donde:

DP = Driving pressure, P_{plat} = presión plateau, PEEP = presión positiva al final de la espiración.

2. Eficiencia ventilatoria (EV)

$$EV = PaCO_2 \text{ actual (mmHg)} * \text{Volumen minuto actual (L/min)} / 37.5 * \text{Peso ARDS net} / 10$$

Donde:

PaCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono.

Análisis estadístico. Se empleó estadística descriptiva e inferencial; para el análisis de las variables numéricas se empleó pruebas T para el cálculo de medias o medianas de acuerdo con la distribución de la población en paramétrica o no paramétricas, respectivamente; por el número de pacientes se empleó Kolmogorov-Smirnov para las pruebas de normalidad. Se empleó ANOVA para grupos independientes o prueba de Kruskal-Wallis para determinar la significancia entre los tres grupos de estudio de acuerdo con la distribución y análisis Bonferroni para la significancia estadística entre los mismos. Se empleó regresión lineal múltiple y regresión logística binaria para determinar las variables como factores de riesgo para el desenlace fatal (mortalidad) durante la estancia en UCI. Se calculó la probabilidad de supervivencia a través del análisis de Kaplan-Meier para las variables de interés. Para todas las variables se consideró un valor de p < 0.05 para la significancia estadística. Se utilizó el software SPSS^{MR} versión 26.

RESULTADOS

Se incluyeron 115 pacientes, 61.7% hombres y 38.3% mujeres. Se clasificó a la población en tres grupos de acuerdo al valor de PaCO₂ de ingreso a la UCI: grupo 1 (hipocapnia): PaCO₂ < 35 mmHg, grupo 2 (normocapnia): PaCO₂ 35-45 mmHg, grupo 3 (hipercapnia): PaCO₂ > 45 mmHg los cuales incluyeron 16 (13.9%), 55 (47.8%) y

Tabla 1: Características generales de la población. N = 115.

	Total N (%)	Grupo 1 PaCO ₂ < 35 mmHg n (%)	Grupo 2 PaCO ₂ 35-45 mmHg n (%)	Grupo 3 PaCO ₂ > 45 mmHg n (%)	p
Género	115 (100)	16 (13.9)	55 (47.8)	44 (38.2)	
Hombre	71 (61.7)	9 (56.2)	28 (51)	34 (77.3)	
Mujer	44 (38.3)	7 (43.7)	27 (49)	10 (22.7)	
Comorbilidades					
DM2	61 (53)	8 (25.0)	30 (54.5)	23 (52.2)	
HAS	78 (68)	10 (62.5)	42 (76.3)	26 (59)	
ERC	8 (6.9)	2 (12.5)	4 (7.2)	2 (4.5)	
Edad, (años)*	64.09 ± 12.68	62.69 ± 15.8	67.07 ± 9.72 [‡]	60.86 ± 14.04	0.046 [§]
IMC*	33.73 ± 7.31	31.47 ± 12.1	33.70 ± 6.48	34.57 ± 8.87	0.352
UCI, (días)*	8.03 ± 4.70	8.25 ± 3.67	7.62 ± 3.95	8.45 ± 5.82	0.669
VMI, (días)*	7.16 ± 4.75	7.50 ± 4.03	6.78 ± 4.02	7.50 ± 5.78	0.724
Mortalidad					0.348
Sobreviviente	54 (47)	10 (62.5)	23 (42)	21 (47.7)	
No sobreviviente	61 (53)	6 (37.5)	32 (58)	23 (52.2)	

PaCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono. DM2 = diabetes mellitus 2. HAS = hipertensión arterial sistémica. ERC = enfermedad renal crónica. IMC = índice de masa corporal. UCI = unidad de cuidados intensivos. VMI = ventilación mecánica invasiva.

* Datos expresados en media ± desviación estándar. [‡] Bonferroni. [§] ANOVA.

Fuente: propia.

Tabla 2: Variables gasométricas y ventilatorias por grupo. N = 115.

	Total	Grupo 1 PaCO ₂ < 35 mmHg	Grupo 2 PaCO ₂ 35-45 mmHg	Grupo 3 PaCO ₂ > 45 mmHg	p
n (%)	115 (100.0)	16 (13.9)	55 (47.8)	44 (38.2)	
pH	7.34 ± 0.10	7.41 ± 0.07	7.39 ± 0.07	7.26 ± 0.09*	0.000 [‡]
PaCO ₂ (mmHg)	45.06 ± 11.97	31.44 ± 3.11	39.45 ± 2.80	57.02 ± 10.55*	0.000 [‡]
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	85.99 ± 35.46	97.19 ± 43.92	82.62 ± 36.07	86.14 ± 31.09	0.354
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	24.36 ± 4.86	20.91 ± 3.17	24.12 ± 4.36	25.91 ± 5.33*	0.001 [‡]
Base (mmol/L)	-1.74 ± 5.09	-3.21 ± 3.98	-1.26 ± 4.89	-1.79 ± 5.67	0.406
Lactato (mmol/L)	1.76 ± 0.81	1.48 ± 1.02	1.85 ± 0.83	1.61 ± 0.67	0.312
Ppico (cmH ₂ O)	27.00 ± 3.73	26.00 ± 3.63	26.64 ± 3.37	27.82 ± 4.09	0.151
Pplat (cmH ₂ O)	22.43 ± 3.53	23.44 ± 3.28	22.96 ± 3.46	24.02 ± 3.70	0.337
PEEP (cmH ₂ O)	8.68 ± 1.05	8.63 ± 0.95	8.44 ± 0.83	9.00 ± 1.25*	0.029 [‡]
FR (rpm)	24.67 ± 2.54	24.00 ± 2.65	24.6 ± 2.18	24.95 ± 2.90	0.436
DP (cmH ₂ O)	14.76 ± 3.33	14.81 ± 2.83	14.53 ± 3.42	15.02 ± 3.43	0.763
PM (j/min)	15.44 ± 4.21	14.50 ± 5.22	14.90 ± 3.37	16.46 ± 4.64	0.119
EV	1.99 ± 0.58	2.02 ± 0.60	2.08 ± 0.67	1.94 ± 0.49	0.216
SOFA (puntos)	12.02 ± 2.22	11.88 ± 2.39	12.11 ± 1.91	11.95 ± 2.56	0.909
SAPS II (puntos)	75.35 ± 9.26	77.50 ± 11.26	76.00 ± 8.23	73.66 ± 9.62	0.247

pH = potencial de hidrogeniones. PaCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono. PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. HCO₃⁻ = bicarbonato. Ppico = presión pico. Pplat = presión plateau. PEEP = presión positiva al final de la espiración. FR = frecuencia respiratoria. DP = driving pressure. PM = poder mecánico. EV = eficiencia ventilatoria. SOFA = Sequential Organ Failure Assessment. SAPS II = Simplified Acute Physiology Score II.

* Bonferroni. [‡] ANOVA.

Fuente: Propia.

Tabla 3: Variables de riesgo para mortalidad. N = 115.

Variable	B	OR	IC95%	p
VM > 7 días	2.513	12.340	0.066-1.801	0.003
PaCO ₂ (mmHg)				
< 35	-0.447	0.640	0.181-2.265	0.488
35-45	0.511	1.667	0.673-4.130	0.270
> 45	-0.008	0.992	0.396-2.487	0.986
PaO ₂ /FiO ₂ < 100 (mmHg)	0.541	1.717	0.603-4.891	0.311
EV > 1.4	-1.915	0.147	0.024-0.894	0.037
Ppico > 27 (cmH ₂ O)	1.579	4.848	1.230-19.105	0.024
Pplat > 22 (cmH ₂ O)	-1.640	0.194	0.046-0.824	0.026
PEEP > 9 (cmH ₂ O)	1.754	5.776	1.933-17.258	0.002
DP > 15 (cmH ₂ O)	0.278	1.321	0.407-4.283	0.643
PM > 17 (j/min)	0.353	1.423	0.527-3.845	0.486
FR > 24 (rpm)	-1.201	0.301	0.097-9.37	0.038

VM = ventilación mecánica. PaCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono. PaO₂/FiO₂ = presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. EV = eficiencia ventilatoria. Ppico = presión pico. Pplat = presión plateau. PEEP = presión positiva al final de la espiración. DP = driving pressure. PM = poder mecánico. FR = frecuencia respiratoria. Fuente: Propia.

44 (38.2%) pacientes, respectivamente. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial sistémica (68%), seguida de diabetes mellitus tipo 2 (53%). La mortalidad global fue de 53% (61 pacientes) (Tabla 1).

En el análisis de variables gasométricas y ventilatorias por grupo, la media de PaCO₂ fue 31.44 ± 3.11 mmHg, 39.45 ± 2.80 mmHg y 57.02 ± 10.55 mmHg para el grupo de hipocapnia, normocapnia e hipercapnia, respectivamente. La media de pH fue 7.41 ± 0.07 para el grupo 1, 7.39 ± 0.07 en el grupo 2 y 7.26 ± 0.09 para el grupo 3. La media de HCO₃⁻ fue 20.9 ± 3.17 mmol/L, 24.12 ± 4.36 mmol/L y 25.91 ± 5.33 mmol/L para los grupos 1, 2 y 3, consecutivamente. La media de PEEP

fue: 8.63 ± 0.95 cmH₂O, 8.44 ± 0.83 cmH₂O y 9.00 ± 1.25 cmH₂O para los grupos 1, 2 y 3, respectivamente. Las variables anteriores mostraron diferencia estadística. El resto de las variables se describe en la (Tabla 2).

Se analizaron las variables como factor de riesgo para mortalidad mediante regresión logística binaria encontrando que la VM > 7 días, EV > 1.4, Ppico > 27 cmH₂O, Pplat > 22 cmH₂O, PEEP > 9 cmH₂O y FR > 24 rpm tuvieron relevancia estadística para predecir mortalidad. El valor de la PaCO₂ por grupo no presenta diferencia estadística con valor de p = 0.488, p = 0.270 y p = 0.986 para el grupo 1, 2 y 3, respectivamente. El resto de la variable se muestra en la Tabla 3. Se anali-

zó la supervivencia mediante curva de Kaplan-Meier de acuerdo a la PaCO₂ (Figura 1) y a la EV (Figura 2); no se encontró significancia estadística entre los grupos.

DISCUSIÓN

Los niveles de la PaCO₂ se han relacionado con incremento de la morbimortalidad en los pacientes con COVID-19.¹⁶ Los pacientes bajo VMI con hipercapnia y acidosis respiratoria al ingreso a UCI tienen mayor mortalidad (OR 1.74, IC95% 1.62-1.88) que aquellos que presentan solo hipercapnia sin acidosis (OR 1.18, IC95% 1.10-1.26).¹⁷ Además, cuando la acidosis hipercápnica se prolonga más de 48 horas el riesgo de fallecer es mayor (OR 6.22, IC95% 1.59-24.34; p = 0.009).¹⁸ El paciente con acidemia respiratoria (PaCO₂ > 50 mmHg y pH < 7.23), sólo por ese diagnóstico alcanza mortalidad de 20%; y si se agregara acidosis metabólica el riesgo de muerte será hasta 30%.¹⁹ En nuestro trabajo, el grupo de hipercapnia tuvo media de PaCO₂ de 57.02 mmHg y pH de 7.26 con mortalidad de 52.2%, pero sin diferencia estadística con respecto a los grupos de hipocapnia y normocapnia. Aunque la atención se ha centrado en la hipercapnia, también la hipocapnia (PaCO₂ < 30 mmHg) en pacientes que reciben VMI se asocia con mayor mortalidad (OR 1.77, IC95% 1.22-2.56; p = 0.002), probablemente la hipocapnia sea resultado de la mala programación del ventilador.⁸ Lo cierto es que no existen un acuerdo concreto sobre cómo abordar la PaCO₂ en pacientes críticos con lesión pulmonar que reciben VMI,²⁰ pues no necesariamente la normocapnia tiene mejores resultados.²¹ En nuestro trabajo la PaCO₂ fue 31.44 mmHg (mortalidad 37.5%), 39.45 mmHg (mortalidad 58%) y 57.02 mmHg (mortalidad 52.2%) para el grupo de hipocapnia, normocapnia e hipercapnia (p = 0.348), respectivamente, sin encontrar diferencia estadística. En la curva de Kaplan-

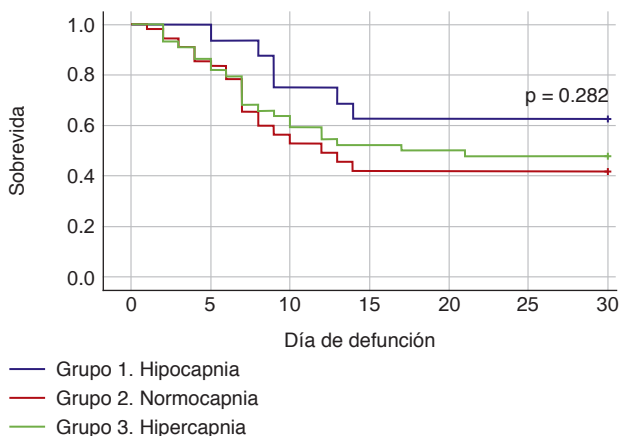


Figura 1: Kaplan-Meier para supervivencia de acuerdo a la PaCO₂.

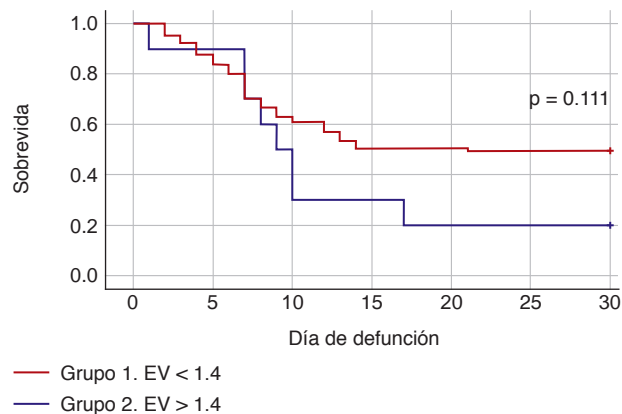


Figura 2: Kaplan-Meier para supervivencia de acuerdo a la eficiencia ventilatoria (EV).

Meier para supervivencia de acuerdo a la PaCO₂ se encontró una p = 0.282.

La eliminación del CO₂ es tan importante como la mejoría de la oxigenación en los pacientes con SDRA. El reclutamiento de unidades bien perfundidas, pero mal ventiladas mediante presión transpulmonar positiva, favorece la eliminación del CO₂. La EV es un parámetro sencillo que valora la ventilación alveolar. Su valor normal es ~ 1, sin unidades. La EV tiene correlación positiva (r = 0.66; p ≤ 0.0001) con espacio muerto.⁶ En pacientes con SDRA, la EV es mayor en no sobrevivientes comparado con los sobrevivientes (2.02 ± 0.8 vs 1.75 ± 0.5; p ≤ 0.001), la EV es un predictor independiente para mortalidad. En pacientes con COVID-19 que requieren VMI, el incremento de la EV desde el ingreso a UCI con respecto al día tres está asociada con mortalidad (OR 1.4, IC95% 1.01-1.07; p = 0.030); independientemente de las variaciones de la PaO₂/FiO₂ (OR 0.99, IC95% 0.95-1.02; p = 0.47).²² El espacio muerto podría predecir mortalidad en enfermos con SDRA;²³ sin embargo, en nuestra población de pacientes, la EV > 1.4 no tiene significancia estadística.

Nuestro objetivo siempre será evitar tanto la hipoxemia como la hiperoxemia (PaO₂ 60-100 mmHg)²⁴ en los pacientes con SDRA secundario a COVID-19.²⁵ Una SpO₂ < 92% incrementa la mortalidad (HR 1.62, IC95% 1.02-2.56),²⁶ pero también la SpO₂ > 96% (RR 1.21, IC95% 1.03-1.43).²⁷ En nuestro estudio la PaO₂/FiO₂ no resultó una variable de riesgo para mortalidad, la razón podría ser que los tres grupos (hipo-, normo- e hipercapnia) son homogéneos, la media de PaO₂/FiO₂ fue < 100 mmHg, pacientes con SDRA grave. Aunque la PEEP resultó factor de riesgo para mortalidad, no tiene relevancia clínica pues la media en los tres grupos fue alrededor de 9 cmH₂O. La ventilación protectora es una estrategia no sólo de volumen corriente bajo, sino también de limitar las presiones de la vía aérea,²⁸ por lo que entendemos que la Ppico y la Pplat resulten fac-

tores de riesgo para mortalidad. La FR > 24 rpm resulta significativa, debemos entender que el incremento de la FR no es una intervención inocua, considerando que la energía recibida por el parénquima pulmonar también depende de esta variable.²⁹ Por lo tanto, la FR debe recibir mayor atención; sin embargo, aún es poca la información que describa una configuración específica,³⁰ o un límite superior, principalmente en los pacientes con SDRA. Otro punto importante, es no sacrificar la ventilación protectora o las metas de protección pulmonar para alcanzar valores «normales» de PaCO₂. Existe mayor mortalidad en los sujetos con hipercapnia que no reciben ventilación protectora, respecto a los pacientes con hipercapnia sin ventilación protectora (OR 154, IC95% 1.15-2.07; p < 0.01).³¹ La razón de tolerar un nivel de PaCO₂ elevada es permitir volumen corriente bajo y limitar las presiones de la vía aérea con el objetivo de reducir el riesgo lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI). Sin embargo, hasta 30% de los pacientes con SDRA presentarían VILI, a pesar de utilizar estrategias de ventilación protectora.³²

Desde nuestra apreciación, las alteraciones de la PaCO₂ en los pacientes con SDRA secundario a COVID-19 que reciben VMI, la hipercapnia estará asociada a volumen corriente bajo, pero también a incremento del espacio muerto que traduce severidad de la enfermedad; la hipocapnia podría estar relacionada con la programación de las variables respiratorias y la normocapnia no necesariamente está asociada a mejores resultados. Las limitaciones de nuestro estudio son su diseño observacional y retrospectivo, el tamaño de la muestra (n = 115) y haberse realizado en un solo centro. Las fortalezas: es una población homogénea, todos los pacientes se encontraban en la UCI intubados por SDRA secundario a COVID-19.

CONCLUSIONES

La PaCO₂ (hipocapnia, normocapnia e hipercapnia) no es un factor de riesgo para predecir mortalidad en los pacientes con SDRA secundario a COVID-19 que reciben ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, la eficiencia ventilatoria que está relacionada con espacio muerto pudiera ser útil. No debemos sacrificar la ventilación protectora o las metas de protección pulmonar para alcanzar valores «normales» de PaCO₂ en los pacientes con hipercapnia, pues esta intervención podría incrementar la mortalidad.

REFERENCIAS

1. Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med.* 2020;180(7):934-943. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0994.

2. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054-1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
3. Petrucci N, De Feo C. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2013(2):CD003844. doi:10.1002/14651858.CD003844.
4. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-1308. doi: 10.1056/NEJM200005043421801.
5. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-55. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.
6. Sinha P, Calfee CS, Beitler JR, et al. Physiologic analysis and clinical performance of the ventilatory ratio in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(3):333-341. doi: 10.1164/rccm.201804-0692OC.
7. Repessé X, Vieillard-Baron A. Hypercapnia during acute respiratory distress syndrome: the tree that hides the forest! *J Thorac Dis.* 2017;9(6):1420-1425. doi: 10.21037/jtd.2017.05.69.
8. Nin N, Muriel A, Peñuelas O, Brochard L, et al. Severe hypercapnia and outcome of mechanically ventilated patients with moderate or severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2017;43(2):200-208. doi: 10.1007/s00134-016-4611-1.
9. Yang X, Cai S, Luo Y, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for coronavirus disease 2019-induced acute respiratory distress syndrome: a multicenter descriptive study. *Crit Care Med.* 2020;48(9):1289-1295. doi: 10.1097/CCM.0000000000004447.
10. Ospina-Tascón GA, Bautista DF, Madriñán HJ, et al. Microcirculatory dysfunction and dead-space ventilation in early ARDS: a hypothesis-generating observational study. *Ann Intensive Care.* 2020;10(1):35. doi: 10.1186/s13613-020-00651-1.
11. Morales Quinteros L, Bingué Roque J, Kaufman D, Artigas Raventós A. Importance of carbon dioxide in the critical patient: Implications at the cellular and clinical levels. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2019;43(4):234-242. doi: 10.1016/j.medint.2018.01.005.
12. Giraud R, Banfi C, Assouline B, De Charrière A, Cecconi M, Bendjelid K. The use of extracorporeal CO₂ removal in acute respiratory failure. *Ann Intensive Care.* 2021;11(1):43. doi: 10.1186/s13613-021-00824-6.
13. Gounidis A, Evangelou AP, Kloura C, et al. Baseline hypocapnia is associated with intubation in COVID-19 diagnosed patients. *medRxiv.* 2021. doi: 10.1101/2021.11.19.21266581.
14. Von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The strengthening of 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.
15. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307(23):2526-2533. doi: 10.1001/jama.2012.5669.
16. Rubio HMA, Bretón LI. Obesidad en tiempos de COVID-19. Un desafío de salud global. *Endocrinol Diabetes y Nutr.* 2021;68(2):123-129. doi: 10.1016/j.endinu.2020.10.001.
17. Tiruvoipati R, Pilcher D, Buscher H, et al. Effects of hypercapnia and hypercapnic acidosis on hospital mortality in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 2017;45(7):e649-e656. doi: 10.1097/ccm.0000000000002332.
18. Tiruvoipati R, Serpa Neto A, Young M, et al. An exploratory analysis of the association between hypercapnia and hospital mortality in critically ill patients with sepsis. *Ann Am Thorac Soc.* 2022;19(2):245-254. doi: 10.1513/AnnalsATS.202102-104OC.
19. Mochizuki K, Fujii T, Paul E, Anstey M, et al. Acidemia subtypes in critically ill patients: An international cohort study. *J Crit Care.* 2021;64:10-17. doi: 10.1016/j.jccr.2021.02.006.
20. Nassar B. Should we be permissive with hypercapnia? *Ann Am Thorac Soc.* 2022;19(2):165-166. doi: 10.1513/AnnalsATS.202108-997ED.

21. Gendreau S, Geri G, Pham T, Vieillard-Baron A, Mekontso Dessap A. The role of acute hypercapnia on mortality and short-term physiology in patients mechanically ventilated for ARDS: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2022;48(5):517-534. doi: 10.1007/s00134-022-06640-1.
22. Torres A, Motos A, Riera J, et al. The evolution of the ventilatory ratio is a prognostic factor in mechanically ventilated COVID-19 ARDS patients. *Crit Care.* 2021;25(1):331. doi: 10.1186/s13054-021-03727-x.
23. Cressoni M, Cadringer P, Chiurazzi C, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(2):149-158. doi: 10.1164/rccm.201308-021-03727-x.
24. Demiselle J, Calzia E, Hartmann C, et al. Target arterial PO2 according to the underlying pathology: a mini-review of the available data in mechanically ventilated patients. *Ann Intensive Care.* 2021;11(1):88. doi: 10.1186/s13613-021-00872-y.
25. Shenoy N, Luchtel R, Gulani P. Considerations for target oxygen saturation in COVID-19 patients: are we under-shooting? *BMC Med.* 2020;18(1):260. doi: 10.1186/s12916-020-01735-2.
26. Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al. Liberal or conservative oxygen therapy for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2020;382(11):999-1008. doi: 10.1056/NEJMoa1916431.
27. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2018;391(10131):1693-1705. doi:10.1016/S0140-6736(18)30479-3.
28. Silva PL, Ball L, Rocco PRM, et al. Physiological and pathophysiological consequences of mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med.* 2022;43(3):321-334. doi: 10.1055/s-0042-1744447.
29. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1567-1575. doi: 10.1007/s00134-016-4505-2.
30. Uchida K. Respiratory rate as a factor in lung injury-not just what you set, but how you set. *Anesthesiology.* 2023;138(4):351-353. doi: 10.1097/ALN.0000000000004502.
31. Pereira RML, Maia IS, Laranjeira LN, et al. Driving pressure-limited strategy for patients with acute respiratory distress syndrome. A pilot randomized clinical trial. *Ann Am Thorac Soc.* 2020;17(5):596-604. Available in: doi: doi.org/10.1513/AnnalsATS.201907-506OC.
32. Terragni PP, Rosboc G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:160-166. Available in: doi.org/10.1164/rccm.200607-915OC.

Patrocinios: el presente trabajo no recibió patrocinios, solo se utilizaron recursos propios de nuestro hospital.
Conflictos de intereses: los autores declaramos no tener conflictos de interés.

Correspondencia:

Dra. América Alejandrina González Arce

E-mail: ameaglezarce@gmail.com



Procalcitonina versus dímero D como predictores de mortalidad en sepsis

Procalcitonin versus dimer D as predictors of mortality in sepsis

Procalcitonina versus D-dímero como preditores de mortalidade na sepsis

Angélica Guzmán Herrera*

RESUMEN

Introducción: se considera que hasta 50% de las camas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) son ocupadas por pacientes con sepsis. La sepsis es la causa más común de muertes intrahospitalarias y cuesta más de 24 mil millones de dólares al año a nivel mundial.

Objetivo: demostrar que el dímero D es mejor que la procalcitonina para predecir la mortalidad en pacientes con sepsis.

Material y métodos: estudio observacional, descriptivo, longitudinal, ambispectivo, comparativo y analítico. Fueron incluidos pacientes que ingresaron con criterios de sepsis a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, del Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México. El periodo de estudio fue de abril de 2022 a junio de 2023.

Resultados: se revisaron 250 expedientes de los cuales se seleccionaron 66 pacientes. La media de edad fue de 50 ± 15.3 años; 54.5% ($n = 36$) correspondieron al sexo masculino. La mediana de días de estancia intrahospitalaria fue de cuatro (rango: 2-7.25). La mediana de procalcitonina inicial, 7.4 ng/mL (rango: 3.3-43.3); la mediana de procalcitonina a las 24 horas, 11.3 ng/mL (rango: 5.8-51.8); la mediana de dímero D inicial, 2,400 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (rango: 1,487-3,772); la mediana de dímero D a las 24 horas, 3,175 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (rango 1,665-4,554). Entre las comorbilidades se registraron: diabetes mellitus (33.3%, $n = 22$), hipertensión arterial sistémica (27.3%, $n = 18$), hepatopatía (6.1%, $n = 4$), enfermedad renal crónica (4.5%, $n = 3$), embarazo (4.5%, $n = 3$), neoplasias (1.5%, $n = 1$), cardiopatía (1.5%, $n = 1$). La mortalidad fue de 37.9%. Se realizó un análisis multivariado de riesgo, con gráfico de supervivencia Kaplan-Meier, y se observó procalcitonina inicial con OR 1.71 (IC95% 1.43-3.19, $p = 0.045$) y procalcitonina a las 24 horas, OR 0.53 (IC95% 0.620-2.37, $p = 0.063$); el dímero D inicial $> 500 \mu\text{m}/\text{mL}$ obtuvo un OR 1.40 (IC95% 1.27-2.72, $p = 0.030$) y el dímero D a las 24 horas que continuó elevado > 500 registró un OR 2.0 (IC95% 1.62-2.36, $p = 0.004$).

Conclusiones: la procalcitonina tiene mayor impacto en la mortalidad que el dímero D. El dímero D tiene igual impacto que la procalcitonina en la mortalidad a las 24 horas.

Palabras clave: procalcitonina, dímero D, sepsis, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: it is considered that up to 50% of ICU beds are occupied by patients with sepsis. Sepsis is the most common cause of in-hospital deaths, costing more than \$24 billion annually globally.

Objective: demonstrate that D-dimer is better than procalcitonin in predicting mortality in patients with sepsis.

Material and methods: observational, descriptive, longitudinal, ambispective, comparative and analytical study. Study population: patients who were admitted with sepsis criteria to the Adult Intensive Care Unit of the La Villa General Hospital of the SSCDMX. Study period is from April 2022 to June 2023.

Results: 250 records were reviewed, of which 66 patients were selected. The mean age was 50 years with one (± 15.3), the male gender was (54.5%, $n = 36$). The median number of days of stay hospitalization was four (range: 2-7.25). The median of initial procalcitonin was 7.4 ng/mL (range: 3.3-43.3); the median of procalcitonin at 24 hours, 11.3 ng/mL (range: 5.8-51.8); the median of dimer initial D, 2,400 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (range: 1,487-3,772); median D-dimer at 24 hours, 3,175 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (range: 1,665-4,554). Among the comorbidities, Among the comorbidities were recorded: diabetes mellitus (33.3%, $n = 22$), systemic arterial hypertension (27.3%, $n = 18$), liver disease (6.1%, $n = 4$), chronic kidney disease (4.5%, $n = 3$), pregnancy (4.5%, $n = 3$), neoplasms (1.5%, $n = 1$), heart disease (1.5%, $n =$

1), mortality in this study was 37.9%. A multivariate risk analysis was performed, with a Kaplan-Meier survival graph, and initial procalcitonin OR 1.71 (95% CI 1.43-3.19, $p = 0.045$), procalcitonin at 24 hours, an OR 0.53 (95% CI 0.620-2.37, $p = 0.063$); the initial D-dimer greater than 500 obtained an OR 1.40 (95% CI 1.27-2.72, $p = 0.030$), the D-dimer greater than 500 after 24 hours obtained an OR 2.0 (95% CI 1.62-2.36, $p = 0.004$).

Conclusions: procalcitonin has a greater impact on mortality than D-dimer. D-dimer has the same impact as procalcitonin on 24 hours mortality.

Keywords: procalcitonin, dimer D, sepsis, mortality.

RESUMO

Introdução: considera-se que até 50% dos leitos de UTI são ocupados por pacientes com sepse. A sepse é a causa mais comum de mortes hospitalares e custa mais de US\$ 24 bilhões anualmente em todo o mundo.

Objetivo: demonstrar que o D-dímero é melhor que a procalcitonina na previsão de mortalidade em pacientes com sepse.

Material e métodos: estudo observacional, descritivo, longitudinal, ambispectivo, comparativo e analítico. População do estudo: pacientes que foram internados com critérios de sepse na Unidade de Terapia Intensiva Adulto do Hospital Geral La Villa do SSCDMX. O período de estudo foi de abril de 2022 a junho de 2023.

Resultados: revisaram-se 250 prontuários, dos quais foram selecionados 66 pacientes. Média de idade foi de 50 anos (± 15.3), o sexo masculino foi (54.5%, $n = 36$). A mediana do número de dias de internação foi de quatro (intervalo: 2-7.25); a mediana inicial da procalcitonina, 7.4 ng/mL (intervalo: 3.3-43.3); a mediana da procalcitonina às 24 horas, 11.3 ng/mL (intervalo: 5.8-51.8); a mediana do D-dímero inicial, 2,400 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (intervalo 1,487-3,772), a mediana do D-dímero às 24 horas, 3,175 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (intervalo: 1,665-4,554). Dentre as comorbidades foram registradas: diabetes mellitus (33.3%, $n = 22$), hipertensão arterial sistêmica (27.3%, $n = 18$), hepatopatia (6.1%, $n = 4$), doença renal crônica (4.5%, $n = 3$), gravidez (4.5%, $n = 3$), neoplasias (1.5%, $n = 1$), cardiopatias (1.5%, $n = 1$), a mortalidade neste estudo foi de 37.9%. Realizou-se uma análise de risco multivariada, com um gráfico de sobrevivência de Kaplan-Meier, e observou-se procalcitonina inicial OR 1.71 (IC95% 1.43-3.19, $p = 0.045$), procalcitonina em 24 horas, um OR 0.53 (IC95% 0.620-2.37, $p = 0.063$); o D-dímero inicial maior que 500 obteve um OR 1.40 (IC95% 1.27-2.72, $p = 0.030$), o D-dímero em 24 horas que permaneceu elevado acima de 500 obteve um OR 2.0 (95% IC 1.62-2.36, $p = 0.004$).

Conclusões: a procalcitonina tem um impacto maior na mortalidade do que o D-dímero. O D-dímero tem o mesmo impacto que a procalcitonina na mortalidade em 24 horas.

Palavras-chave: procalcitonina, D-dímero, sepse, mortalidade.

INTRODUCCIÓN

El tercer consenso internacional de definiciones para sepsis y choque séptico (Sepsis-3) define sepsis como «una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección».^{1,2}

La sepsis ha representado un reto para su tratamiento; sin embargo, no se ha conseguido un resultado favorable, obteniendo altas tasas de morbimortalidad, lo que lleva a consumo exponencial de recursos y genera medidas extraordinarias para su manejo, por lo que se considera como un asunto de salud pública global.³

En México, la sepsis representa de 3 a 10% de los ingresos hospitalarios y de 2 a 37% de los ingresos a

* Hospital General La Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Recibido: 11/09/2023. Aceptado: 09/10/2023.

Citar como: Guzmán HA. Procalcitonina versus dímero D como predictores de mortalidad en sepsis. Med Crit. 2024;38(1):27-34. <https://dx.doi.org/10.35366/115678>

la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se ha estimado que de 100 ingresos 10 son pacientes con sepsis grave y relacionados a larga estancia intrahospitalaria.³ Se considera que hasta 50% de las camas en la UCI son ocupadas por pacientes con sepsis. La sepsis es la causa más común de muertes intrahospitalarias y cuesta más de 24 mil millones de dólares al año a nivel mundial.³

Recientemente, algunos estudios investigaron biomarcadores candidatos para detectar la sepsis notificada, como la procalcitonina (PCT), la proteína C reactiva (PCR), la proteína de unión a lipopolisacáridos (LBP), las interleucinas, la provasopresina y las células mieloides que expresan el receptor desencadenante 1. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado ser lo suficientemente preciso como para predecir la mortalidad.⁴ No se cuenta con un biomarcador ideal, ya que cada uno de éstos tiene sus limitantes; se han encontrado hasta 178 biomarcadores.

La procalcitonina es una prohormona precursora de calcitonina producida en las células tiroideas. Aumenta sus niveles en estados de estrés metabólico como infección y sepsis. Se produce en respuesta a la endotoxina o mediadores liberados en respuesta a infecciones bacterianas y se correlaciona con la extensión y la gravedad de infecciones bacterianas.⁵ La elevación de sus concentraciones inicia cuatro horas después del estímulo, alcanza niveles máximos a las seis horas y tiene una vida media de 25 a 30 horas después del inicio del estímulo.⁶ Las concentraciones para el diagnóstico de sepsis aún no se han determinado, pero niveles entre 0.1 y 0.5 ng/mL sugieren la presencia de infección bacteriana que requiere tratamiento antibiótico. El nivel de procalcitonina en el suero de pacientes con sepsis en la etapa temprana de la infección del torrente sanguíneo está significativamente elevado y tiene valor diagnóstico para diferentes grupos de bacterias patógenas. Además, puede reflejar la gravedad de la enfermedad y predecir el pronóstico de los pacientes con sepsis.

Durante el choque séptico también se realiza la activación de la coagulación, casi siempre está presente en las infecciones y la respuesta sistémica del huésped. Los mecanismos reguladores de la coagulación de la sangre se alteran gravemente durante la sepsis, lo que da como resultado el depósito de fibrina en la microcirculación, que se cree que es la principal causa de insuficiencia orgánica.⁷

Cuando la fibrina se descompone se crea una molécula llamada dímero D y la concentración de esta molécula aumenta en la sepsis como resultado de la fibrinólisis. El dímero D también está elevado en coagulación intravascular diseminada, lo que indica que el mecanismo de coagulación se ha activado.

Los ensayos de dímero D detectan predominantemente complejos de fibrina reticulada de alto peso mo-

lecular. Por lo tanto, el dímero D podría usarse como un marcador de falla microcirculatoria y predictor de mortalidad.

Con este estudio se pretende comprobar cuál de estos biomarcadores es mejor para predecir la mortalidad por sepsis.

Antecedentes

La sepsis es la principal causa de ingreso a las unidades de cuidados intensivos, en el mundo se estima que 20-30 millones de casos de sepsis suceden al año. De estos casos, entre una tercera parte y la mitad fallecen.⁸

En un estudio de prevalencia de 135 unidades de terapia intensiva públicas y privadas de 24 estados de México, se incluyeron 40,957 pacientes. De éstos, 11,183 (27.3%) correspondieron a episodios de sepsis; la mortalidad involucró a 30.4%; la sepsis abdominal fue la más frecuente con 47%, el segundo foco infeccioso identificado fue el pulmonar con 33%, tejidos blandos en 8%, renal en 7% y miscelánea en 5%.³

Los patrones moleculares asociados a daño (DAMP) son proteínas moleculares que pueden generar una respuesta inmune celular. Podemos tener dos tipos de proteínas: las de choque térmico y las de alta movilidad ligada a cromatina de box 1 (HMGB-1).⁹

Existen receptores que serán capaces de dar inicio a la respuesta inmune celular, éstos son los receptores de reconocimiento de patrones (PRR), algunos ejemplos son los receptores tipo Toll, receptores de lectina tipo C, receptor depurador de macrófagos (MSR), dominio de oligomerización por unión de nucleótidos que contiene la proteína 1-2 (NOD-1, NOD-2).⁷

Existen diversos receptores tipo Toll y cada uno de éstos es específico para un ligando y, por ende, a uno o varios agentes patógenos. El receptor TLR-4 tiene su ligando en los lipopolisacáridos, con su agente patógeno en bacterias Gram negativas. El lipopolisacárido está conformado por tres estructuras: el lípido A (responsable de las propiedades de las endotoxinas) se une a la proteína de unión del lipopolisacárido (la cual es sintetizada por el hígado); el oligosacárido *core* y el antígeno O. El receptor TLR-2, el cual tiene su ligando en el ácido lipoteicoico peptidoglucano, tiene su agente patógeno en bacterias Gram positivas.⁹

Hasta 60% de las infecciones son causadas por gérmenes Gram negativas. Éstos atraviesan la barrera de la mucosa del huésped, el sistema de defensa reconoce a los DAMP (ligandos), son introducidos a la circulación y atacan a la primera línea de defensa (sustancias naturales). Cuando el polisacárido se une al CD14 de los macrófagos, se inicia la secuencia de la señal intracelular a través del complejo TLR-4, el cual, al activarse, se une a un cofactor que amplifica la respuesta, produ-

ciendo la activación de una proteína de diferenciación mielóide 88 (MyD88) que recluta a una cinasa asociada al receptor de IL-1 (IRAK). Cuya señalización puede terminar mediante cinco reguladores negativos como la proteína de interacción Toll (Tollip).^{10,11}

Se produce un proceso de fosforilación y se asocia a otra proteína, el factor 6 asociado al receptor del factor de necrosis tumoral (TRAF-6). Puede activar dos vías: al complejo IKK o la proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK). El complejo IKK tiene un inhibidor kappa-beta ($I\kappa\beta$), el cual, al separarse, produce la liberación del factor nuclear kappa-beta (FN- $\kappa\beta$), generando la síntesis de interleucinas IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12, IL-18 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) a nivel del núcleo en la porción C-Fos, C-Jun.¹⁰

Respecto a las bacterias Gram positivas, esta infección se genera por producción de exotoxinas o por componentes de la membrana celular que actúan como desencadenantes: el ácido lipoteicoico, peptidoglicano y lipoproteínas. Estos mediadores interactúan en la membrana de las células por el ligando TLR-2, generando el reconocimiento inmune celular.¹²

La liberación de las interleucinas antes mencionadas, genera la activación de las moléculas de adhesión (ICAM-1, ICAM-2, VCAM, selectinas), las cuales producen adhesión, rodamiento y migración al sitio de la respuesta inflamatoria. También ocasionan la activación del sistema inmunológico y del complemento, cascada de coagulación y la alteración de la permeabilidad vascular. Esto para opsonizar y destruir a las bacterias o agente patógeno.¹³

La sepsis altera el equilibrio homeostático normal entre procoagulantes y mecanismos anticoagulantes. Presenta incremento del factor tisular (FT), generado por la activación de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), citocinas proinflamatorias y proteínas del grupo de alta movilidad box 1 (HMGB-1), lo que aumenta la producción de protrombina que se convierte en trombina, generando fibrina del fibrinógeno.¹² Simultáneamente, los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) se encuentran aumentados, lo que da como resultado una producción deficiente de plasmina y, por lo tanto, una falla en el mecanismo fibrinolítico normal, lo que genera productos de degradación de la fibrina.^{4,14}

La sepsis también causa disminución de los niveles de proteína C, antitrombina III e inhibidor de la vía del factor tisular, presentando un efecto procoagulante adicional. El resultado neto es una mayor formación de fibrina, coágulos a nivel microvascular, lo que provoca una alteración en la oxigenación de los tejidos y daño celular.¹³

Varios factores sistémicos interactivos parecen promover el desarrollo de insuficiencia orgánica y la coagulación inducida por citocinas, y la trombina activa las

células 6 inmunitarias. La activación de la coagulación casi siempre está presente en las infecciones y la respuesta sistémica del huésped, como lo indican los niveles plasmáticos elevados de dímero D, fragmentos de protrombina y complejos de trombina-antitrombina.^{15,16}

Durante la sepsis, los mecanismos reguladores de la coagulación de la sangre se alteran gravemente, lo que da como resultado el depósito de fibrina en la microcirculación, que se cree que es la principal causa de insuficiencia orgánica.^{17,18}

Los ensayos de dímero D detectan predominantemente complejos de fibrina reticulada de alto peso molecular. Por lo tanto, el dímero D podría usarse como un marcador de falla microcirculatoria. Los dominios de monómeros de fibrina parecen promover el desarrollo de insuficiencia orgánica y la coagulación inducida por citocinas, y la trombina activa las células inmunitarias. Casi todos los pacientes ingresados con sepsis tienen niveles elevados de dímero D, muy relacionados con la disfunción orgánica.¹⁹⁻²¹

Además, los cambios en los parámetros de coagulación dentro de los primeros dos días tienen una gran influencia en el desarrollo de una disfunción orgánica nueva o en la resolución de la misma y, en consecuencia, en la mortalidad de los pacientes sépticos.²²

Existen otros biomarcadores, los cuales son moléculas que puede cuantificarse de forma objetiva, precisa y sistemática, en una muestra biológica. Las concentraciones medidas sirven para indicar la presencia de un proceso normal o patológico, además de utilizarse para vigilar la respuesta al tratamiento. Aunque se han encontrado hasta 178 biomarcadores, no se cuenta con un biomarcador ideal, ya que cada uno de éstos tiene sus limitantes.^{5,23,24}

La procalcitonina es una prohormona precursora de calcitonina producida en las células tiroideas. Aumenta sus niveles en estados de estrés metabólico como infección y sepsis. Se produce en respuesta a la endotoxina o mediadores liberados en respuesta a infecciones bacterianas y se correlaciona con la extensión y la gravedad de infecciones bacterianas.²⁵ La elevación de sus concentraciones inicia cuatro horas luego del estímulo, alcanza niveles máximos a las seis horas y tiene una vida media de 25 a 30 horas después del inicio del estímulo.²²

Las concentraciones para el diagnóstico de sepsis aún no se han determinado, pero niveles entre 0.1 y 0.5 ng/mL sugieren la presencia de infección bacteriana que requiere tratamiento antibiótico.²⁶ La procalcitonina es un biomarcador de respuesta del huésped, que es sensible y específico a la infección bacteriana y puede servir para determinar el riesgo de progresión de un paciente a choque séptico y, por lo tanto, su mortalidad; el tener un valor mayor tiene incremento de mayor mortalidad.⁵

Las manifestaciones clínicas son diversas, y esto se debe a los distintos sitios de infección que se pueden encontrar dentro del organismo. El diagnóstico de esta patología representa un desafío al que se enfrenta el personal de salud, aunque existen pruebas complementarias que pueden tener utilidad para facilitar esta situación; sin embargo, su uso es algo limitado acorde a la institución y país donde se encuentre el paciente, por lo que se han buscado diversos biomarcadores, los cuales puedan facilitar la identificación de este tipo de pacientes de forma oportuna y temprana. Este tipo de biomarcadores permite el diagnóstico precoz y, por lo tanto, debería de ser medible y estar al alcance del personal de salud, para así posteriormente guiar el tratamiento acorde a las nuevas guías (Sepsis-3), y poder crear un pronóstico para la enfermedad, así como una mortalidad estimada.^{2,27,28}

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: observacional, descriptivo, longitudinal, ambispectivo, comparativo y analítico.

Población de estudio: pacientes que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, del Hospital General La Villa de la Secretaría de Seguridad Ciudadana de la Ciudad de México (SSCDMX). El periodo de estudio fue de abril de 2022 a junio de 2023.

Muestra: por conveniencia.

Tipo de muestreo y estrategias de reclutamiento: durante la investigación se revisaron expedientes de pacientes con ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos que cumplían con los criterios de sepsis. Posteriormente se realizó recolección de información referente a niveles de procalcitonina y dímero D al ingreso y a las 24 horas posteriores.

Se revisaron expedientes para seleccionar los casos que cursaron con sepsis entre el 1 de abril de 2022 y el 31 junio de 2023. También se estudiaron pacientes que ingresaron a partir del 1 de enero de 2023 y hasta la fecha de determinación del protocolo.

Criterios de inclusión: expedientes de pacientes mayores de 18 años ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos durante el periodo de estudio. Expedientes que tengan el diagnóstico de sepsis. Expedientes que cuenten con los parámetros considerados de procalcitonina y dímero D en diversas mediciones.

Criterios de exclusión: expedientes de pacientes con diagnóstico de traumatismo. Expedientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica. Expedientes de mujeres gestantes.

Criterios de eliminación: expedientes incompletos. Pacientes que se trasladaron a otro hospital.

A los expedientes y a los pacientes incluidos en el estudio, se les realizó determinaciones de procalcitonina y de dímero D para posteriormente efectuar análisis

de resultados y pruebas estadísticas con los biomarcadores ya mencionados.

Análisis estadístico: las variables cualitativas fueron expresadas como el número o porcentaje, mientras que las variables cuantitativas fueron representadas como la media \pm desviación estándar o la mediana y rango intercuartílico.

La distribución de los datos fue evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. La asociación entre las variables cualitativas fue determinada con la prueba de χ^2 . La comparación entre las variables cuantitativas se realizó con la prueba t de Student cuando los datos tuvieron una distribución normal, y con la prueba de U de Mann-Whitney cuando los datos mostraron una distribución no normal o no paramétrica. También se calculó la sensibilidad y especificidad de los biomarcadores estudiados.

Se realizó una regresión logística para buscar asociación de variables, finalizando con un análisis de regresión ajustado. Para la supervivencia se efectuaron gráficas de Kaplan-Meier.

Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como diferencia estadísticamente significativa. Los datos fueron analizados usando el programa SPSS v. 25.

RESULTADOS

Se revisaron 250 expedientes de los cuales fueron seleccionados 66 pacientes. La media de edad fue 50 ± 15.3 años; 54.5% ($n = 36$) correspondieron al sexo masculino. La mediana de días de estancia intrahospitalaria fue de cuatro (rango: 2-7.25). La mediana de procalcitonina inicial fue 7.4 ng/mL (rango: 3.3-43.3), la mediana de procalcitonina a las 24 horas fue 11.3 ng/mL (intervalo: 5.8-51.8), la mediana de dímero D inicial fue 2,400 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (límites: 1,487-3,772), la mediana de dímero D a las 24 horas, 3,175 $\mu\text{m}/\text{mL}$ (rango: 1,665-4,554). Entre las comorbilidades se registraron: diabetes mellitus (33.3%, $n = 22$), hipertensión arterial sistémica (27.3%, $n = 18$), hepatopatía (6.1%, $n = 4$), enfermedad renal crónica (4.5%, $n = 3$), embarazo (4.5%, $n = 3$), neoplasias (1.5%, $n = 1$), cardiopatía (1.5%, $n = 1$). La mortalidad en este estudio fue de 37.9% (Tabla 1).

Posteriormente se realizó un análisis bivariado entre procalcitonina y la mortalidad; 41 pacientes sobrevivieron. La procalcitonina se dividió de acuerdo con su punto de corte estandarizado: < 0.1 ng/dL indica no infección; a partir de 0.5 ng/dL, infección; > 2 ng/mL, sepsis; y la cifra más alta cercana a 10 ng/dL, choque séptico. Con base en estos criterios se consideraron cuatro grupos. Se observó que los pacientes con mayor mortalidad fueron los que ingresaron con procalcitonina 0.6-2.0 ng/mL (40%, $n = 10$) y aquellos con procalcitonina > 2.0 ng/mL (44%, $n = 11$), $p = 0.024$ significativa.

En cuanto al dímero D, se dividió en ≤ 500 y > 500 $\mu\text{m/mL}$; el grupo de mayor mortalidad fue el que continuó a las 24 horas con dímero D > 500 , en el cual 96% ($n = 24$) fallecieron, la diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0.009$) (Tabla 2).

Tabla 1: Características generales de la población (N = 66).

Características	n (%)
Edad (años), media \pm DE	50 \pm 15.3
Sexo masculino	36 (54.5)
DEIH, mediana [RIC]	4 [2-7.25]
Procalcitonina inicial (ng/dL), mediana [RIC]	7.4 [3.3-43.3]
Procalcitonina a las 24 h (ng/dL), mediana [RIC]	11.3 [5.8-51.8]
Dímero D inicial ($\mu\text{m/mL}$), mediana [RIC]	2,400 [1,487-3,772]
Dímero D 24 h ($\mu\text{m/mL}$), mediana [RIC]	3,175 [1,665-4,554]
Comorbilidades	
Diabetes mellitus	22 (33.3)
Hipertensión arterial sistémica	18 (27.3)
Hepatopatía	4 (6.1)
Enfermedad renal crónica	3 (4.5)
Enfermedad pulmonar crónica obstructiva	0 (0)
Embarazo	3 (4.5)
Neoplasias	1 (1.5)
Cardiopatía	1 (1.5)
Mortalidad	25 (37.9)

DE = desviación estándar. RIC = rango intercuartílico. DEIH = días de estancia intrahospitalaria.

Se realizó un análisis multivariado de riesgo con gráfico de supervivencia Kaplan-Meier; los pacientes que ingresaron con procalcitonina > 10 ng/L tienen 1.82 veces más probabilidades de morir en comparación de los que no obtuvieron esos niveles séricos con significancia estadística $p = 0.020$ al realizar el ajuste. Asimismo, los enfermos que a las 24 horas continuaron con niveles de dímero D > 500 $\mu\text{m/mL}$ presentan 2.31 veces más riesgo de fallecer en comparación de los que tuvieron dímero D < 500 $\mu\text{m/mL}$ (Tabla 3).

Para finalizar, se efectuaron gráficas de análisis de supervivencia Kaplan-Meier. Los pacientes que inicialmente presentaron niveles séricos de procalcitonina > 10 ng/mL, alcanzaron la mediana de supervivencia, es decir, fallecieron al continuar con estos niveles a las 24 horas (Figuras 1 y 2). Lo mismo sucedió con los enfermos que ingresaron con dímero D > 500 $\mu\text{m/mL}$ y se mantuvieron con elevación a las 24 horas, alcanzaron la mediana de supervivencia, es decir, fallecieron (Figuras 3 y 4).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se revisaron los expedientes de 66 pacientes. La media de edad fue de 50 años, que

Tabla 2: Análisis bivariado de procalcitonina y dímero D, inicial y a las 24 horas, con mortalidad.

	Sobrevivieron N = 41 (62.1%) n (%)	Mortalidad N = 25 (37.9%) n (%)	p
Procalcitonina inicial [ng/dL]			0.024*
< 0.2	2 (4.8)	1 (4.0)	
0.2-0.5	5 (12.1)	3 (12.0)	
0.6-2.0	16 (39.0)	10 (40.0)	
> 2.0	18 (43.9)	11 (44.0)	
Procalcitonina a las 24 h [ng/dL]			0.176
< 0.2	0 (0)	0 (0)	
0.2-0.5	4 (9.7)	1 (4.0)	
0.6-2.0	19 (46.3)	7 (28.0)	
> 2.0	16 (39.0)	15 (60.0)	
Dímero D [$\mu\text{m/mL}$]			0.560
0-500	3 (7.3)	2 (8.0)	
> 500	38 (92.6)	23 (92.0)	
Dímero D 24 h [$\mu\text{m/mL}$]			0.009*
0-500	0 (0)	1 (4.0)	
> 500	41 (100.0)	24 (96.0)	

* P significativa

Tabla 3: Análisis de regresión multivariado, de la asociación de procalcitonina y dímero D, inicial y a las 24 horas, con (a) análisis ajustado de regresión.

	OR	IC95%	p	OR(a)	IC95%	p
Procalcitonina inicial	1.71	1.43-3.19	0.045	1.82	1.21-2.42	0.020
Procalcitonina a las 24 h	0.53	0.620-2.37	0.063	0.71	0.54-2.81	0.475
Dímero D inicial	1.40	1.27-2.72	0.030	1.29	0.89-2.43	0.871
Dímero D a las 24 h	2.0	1.62-2.36	0.004	2.31	1.11-1.89	0.001

OR = odds ratio. IC95% = intervalo de confianza del 95%. OR(a) = odds ratio ajustado.

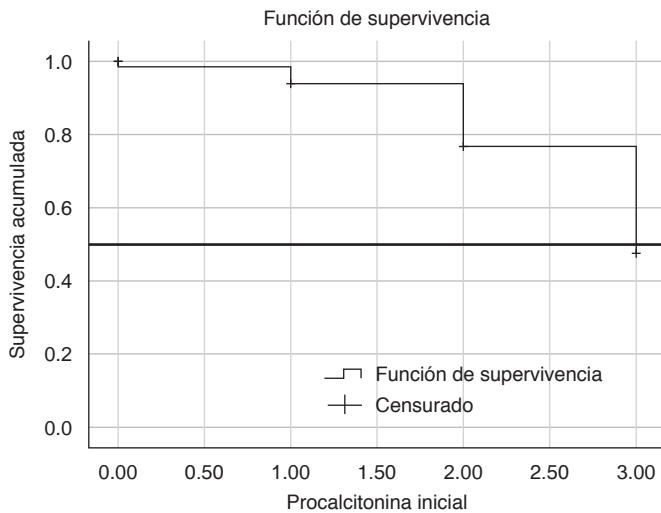
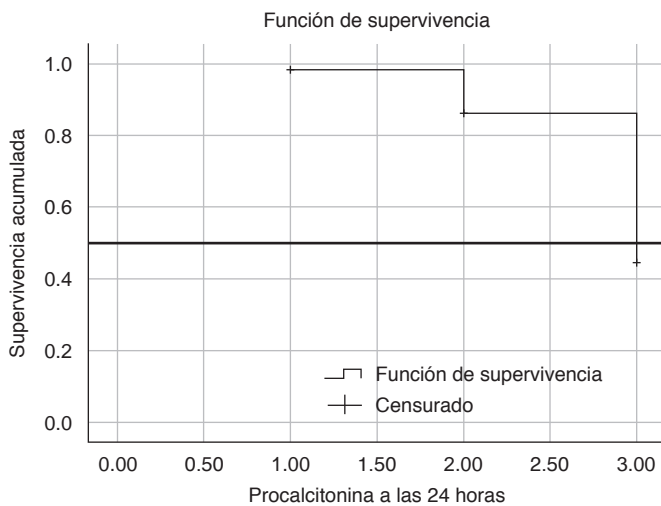


Figura 1: Gráfica de supervivencia Kaplan-Meier. Los pacientes que alcanzaron la mediana de supervivencia fueron aquellos del grupo 3, es decir, que la procalcitonina fue > 10 ng/mL.



0 = normal 1 = 0.6-2.0 2 = mayor de 2.0 3 = mayor de 10 ng/mL

Figura 2: Gráfica de supervivencia Kaplan-Meier. Los pacientes que alcanzaron la mediana de supervivencia fueron aquellos del grupo 3, es decir, que la procalcitonina continúa a las 24 horas > 10 ng/mL.

contrasta con lo informado por Póvoa P y colaboradores quienes registraron una media de edad de 65-70 años, con mayor incidencia del sexo masculino, lo mismo que en este estudio. En nuestra serie, se obtuvo un rango de días intrahospitalaria menor (2-7.25 días) en comparación con otros informes publicados, donde oscila entre 14-20 días.

La mediana de procalcitonina inicial fue 7.4 ng/mL (rango: 3.3-43.3); la de procalcitonina a las 24 horas, 11.3 ng/mL (límites: 5.8-51.8); la de dímero D inicial, 2,400 $\mu\text{m/L}$ (intervalo: 1,487-3,772) y la de dímero D a las 24 horas, 3,175 $\mu\text{m/L}$ (rango: 1,665-4,554).

En algunos de los artículos consultados no se especifican las comorbilidades con mayor frecuencia. Sin embargo, en este estudio se observó diabetes mellitus (33.3%, n = 22), hipertensión arterial sistémica (27.3%, n = 18), hepatopatía (6.1%, n = 4), enfermedad renal crónica (4.5%, n = 3), embarazo (4.5%, n = 3), neoplasias (1.5%, n = 1), cardiopatía (1.5%, n = 1). La mortalidad en este estudio fue de 37.9%.

En diversos trabajos publicados se sigue tomando a la procalcitonina como un biomarcador con adecuada especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de sepsis y para guiar la terapéutica médica. En esta investigación también se pudo corroborar que, efectiva-

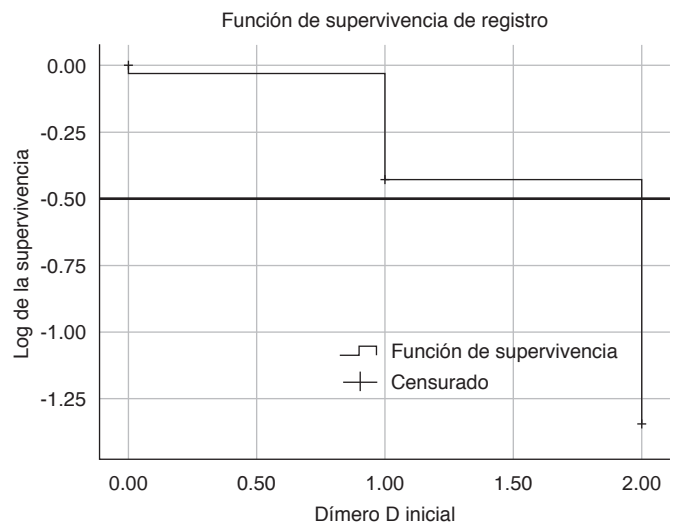


Figura 3: Gráfica de supervivencia Kaplan-Meier. Los pacientes que alcanzaron la mediana de supervivencia fueron aquellos con dímero D inicial > 500 $\mu\text{m/L}$.

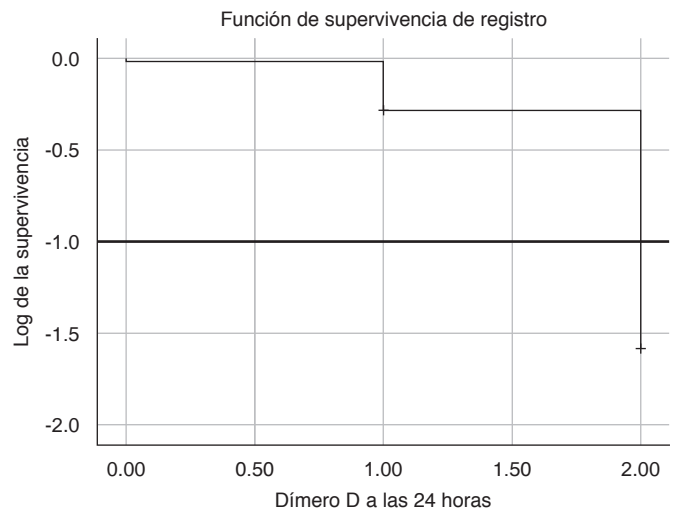


Figura 4: Gráfica de supervivencia Kaplan-Meier. Los pacientes que alcanzaron la mediana de supervivencia fueron aquellos que continuaron con dímero D > 500 $\mu\text{m/L}$.

mente, la procalcitonina tiene una mayor sensibilidad y especificidad para predecir mortalidad en enfermos con sepsis. El punto de corte en este estudio se fijó en 2 ng/dL; se observó que en pacientes con cifras mayores a este corte se incrementaba la mortalidad.

Respecto al dímero D, existe poca bibliografía que se relaciona con mortalidad en enfermos con sepsis. Diversos artículos asocian el dímero D con trauma; en este trabajo se pudo observar que sí existió relación con una mayor mortalidad en pacientes con sepsis, cuando a las 24 horas el dímero D persistió con niveles mayores de 500 $\mu\text{m}/\text{mL}$.

De acuerdo al estudio de Gai L de 2018, el dímero D va a influir con evidencia de incremento en sus valores en pacientes que se encuentran con procesos traumáticos o quirúrgicos, por lo que en este estudio se realizó una selección de pacientes para especificar cuál era el punto de partida más común de sepsis, tratando de correlacionar pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente secundario a sepsis de origen abdominal, así como pacientes con procesos traumáticos, para disminuir los sesgos que se pudieran presentar dentro de este estudio.

CONCLUSIONES

La procalcitonina inicial es el biomarcador más útil de mortalidad en comparación que el dímero D.

A las 24 horas, el dímero D fue el biomarcador con mayor sensibilidad y especificidad para mortalidad en contraste con la procalcitonina. Por lo que, si no se cuenta con análisis de procalcitonina en el hospital, se puede utilizar dímero D a las 24 horas como predictor pronóstico de mortalidad.

La diabetes mellitus fue la comorbilidad mayormente asociada a mortalidad.

El grupo etario más afectado fue el que ocupó el rango de 50 a 60 años.

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de cuatro días.

La mortalidad fue mayor en pacientes con niveles de procalcitonina superiores a 2.0 ng/dL y en enfermos con niveles de dímero D mayores de 500 $\mu\text{m}/\text{mL}$ a las 24 horas.

REFERENCIAS

- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017;45(3):486-552.
- Spoto S, Cella E, de Cesaris M, Locorriere L, Mazzaroppi S, Nobile E, et al. Procalcitonin and MR-proadrenomedullin combination with SOFA and qSOFA scores for sepsis diagnosis and prognosis: a diagnostic algorithm. *Shock*. 2018;50(1):44-52.
- Rizo Amézquita JN, Molina AA. La sepsis como causas de egreso hospitalario en México; una revisión retrospectiva 2008-2015. *Boletín CONAMED-OPS*. 2018;3(17):7-15.
- Wu CC, Lan HM, Han ST, Chaou CH, Yeh CF, Liu SH, et al. Comparison of diagnostic accuracy in sepsis between presepsin, procalcitonin, and C-reactive protein: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care*. 2017;7(1):91.
- Manrique Abril F, Mendez Fandiño Y, Herrera-Amaya G, Rodríguez J, Manrique-Abril R. Uso de procalcitonina como diagnóstico de sepsis o shock séptico: revisión sistemática y metaanálisis. *Infectio*. 2019;23(2):133-142.
- Klesney-Tait J, Turnbull IR, Colonna M. The TREM receptor family and signal integration. *Nat Immunol*. 2006;7(12):1266-1273.
- Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature*. 2002;420(6917):885-891.
- Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med*. 2018;44(6):925-928.
- Remick DG. Pathophysiology of sepsis. *Am J Pathol*. 2007;170(5):1435-1444.
- Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34(2):344-353.
- Hayashida K, Kondo Y, Hara Y, Aihara M, Yamakawa K. Head-to-head comparison of procalcitonin and presepsin for the diagnosis of sepsis in critically ill adult patients: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(3):e014305.
- 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.
- Póvoa P, Coelho L, Almeida E, Fernandes A, Mealha R, Moreira P, et al. C-reactive protein as a marker of infection in critically ill patients. *Clin Microbiol Infect*. 2005;11(2):101-108.
- Lippi G. Sepsis biomarkers: past, present and future. *Clin Chem Lab Med*. 2019;57(9):1281-1283.
- Messmer AS, Dill T, Müller M, Pfortmueller CA. Active fluid de-resuscitation in critically ill patients with septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med*. 2023;109:89-96.
- Barichello T, Generoso JS, Singer M, Dal-Pizzol F. Biomarkers for sepsis: more than just fever and leukocytosis—a narrative review. *Crit Care*. 2022;26(1):14.
- Dhainaut JF, Shorr AF, Macias WL, Kollef MJ, Levi M, Reinhart K, et al. Dynamic evolution of coagulopathy in the first day of severe sepsis: relationship with mortality and organ failure. *Crit Care Med*. 2005;33(2):341-348.
- Angstwurm MW, Reiningger AJ, Spannagl M. D-dimer as marker for microcirculatory failure: correlation with LOD and APACHE II scores. *Thromb Res*. 2004;113(6):353-359.
- Anggraini D, Maani H, Rofinda ZD. Coagulation activity and D-dimer in sepsis patients. *J Clin Pathol Med Lab*. 2018;24(2):151-154.
- Linkins LA, Takach Lapner S. Review of D-dimer testing: good, bad, and ugly. *Int J Lab Hematol*. 2017;39 Suppl 1:98-103.
- Iba T, Gando S, Murata A, Kushimoto S, Saitoh D, Eguchi Y, et al. Predicting the severity of systemic inflammatory response syndrome (SIRS)-associated coagulopathy with hemostatic molecular markers and vascular endothelial injury markers. *J Trauma*. 2007;63(5):1093-1098.
- Hou H, Yang J, Han Z, Zhang X, Tang X, Chen T. Predictive values of the SOFA score and procalcitonin for septic shock after percutaneous nephrolithotomy. *Urolithiasis*. 2022;50(6):729-735.
- Kondo Y, Umemura Y, Hayashida K, Hara Y, Aihara M, Yamakawa K. Diagnostic value of procalcitonin and presepsin for sepsis in critically ill adult patients: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care*. 2019;7:22.
- Gai L, Tong Y, Yan BQ. Research on the diagnostic effect of PCT level in serum on patients with sepsis due to different pathogenic causes. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22(13):4238-4242.
- Pérez Pérez M, Palacios Chavarría A, Saucedo A, Aguirre Sánchez J, Franco Granillo J. Índice procalcitonina/proteína C

- reactiva (PCT/PCR) como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Intensiva*. 2015;29(2):64-69.
26. Tambo M, Taguchi S, Nakamura Y, Okegawa T, Fukuhara H. Presepsin and procalcitonin as predictors of sepsis based on the new Sepsis-3 definitions in obstructive acute pyelonephritis. *BMC Urol*. 2020;20(1):23.
27. Visoso PP, Izaguirre GVF. Eficiencia diagnóstica de la procalcitonina en sepsis y choque séptico en pacientes ingresados a la terapia intensiva. *Med Crit*. 2019;33(2):84-90.
28. Merle NS, Noe R, Halbwachs-Mecarelli L, Fremeaux-Bacchi V, Roumenina LT. Complement system part II: role in immunity. *Front Immunol*. 2015;6:257.

Conflicto de intereses: no tengo conflicto de intereses.

Correspondencia:

Angélica Guzmán Herrera

E-mail: angelica_g_h2@hotmail.com



Delta de grosor muscular femoral y deltoideo por ultrasonografía en la valoración nutricional en la unidad de cuidados intensivos

Delta femoral and deltoid muscle thickness by ultrasonography in nutritional assessment in the intensive care unit

Delta da espessura dos músculos femoral e deltoide pela ultrassonografia na avaliação nutricional em UTI

Abad Quetzalcóatl Ortega Pérez,* José Manuel Ramírez Lugo,* Marco Antonio Silva Medina,* Laura Soraya Gaona Valle,* José Nezahualcóyotl Ortega Pérez†

RESUMEN

Introducción: en el paciente crítico, la pérdida muscular es mayor en los primeros días de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La técnica de valoración ultrasonográfica más realizada es la medición del grosor muscular a nivel de la cara anterior del muslo con el paciente en decúbito supino.

Material y métodos: estudio observacional, cuantitativo, prospectivo y analítico, en los pacientes ingresados a la UCI del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» del Instituto de Salud del Estado de México (ISEM) de agosto a octubre de 2020.

Resultados: se obtuvo una muestra de 38 pacientes en quienes se realizaron mediciones del grosor muscular en el ingreso a la UCI y al día tres, cinco y siete. A nivel femoral, la media al ingreso fue 3.56 cm y al día siete 2.76 cm; en el músculo deltoideo, la media al ingreso fue 1.23 mm y al día siete 0.93 mm. Se observaron diferencias significativas entre las tres determinaciones del grosor muscular deltoideo ($p \leq 0.001$), femoral ($p \leq 0.001$), así como para el balance de nitrógeno ($p \leq 0.001$).

Conclusión: la determinación del grosor del músculo deltoideo identifica pérdidas importantes de nitrógeno en los primeros tres días, sin correlación con balance nitrogenado positivo; el soporte nutricional monitorizado por balance nitrogenado y/o ultrasonido tienen tendencias de comportamiento similares.

Palabras clave: balance nitrogenado, grosor muscular, paciente crítico, ultrasonido muscular.

ABSTRACT

Introduction: in critically ill patients, muscle loss is greater in the first days of intensive care unit (ICU) stay. The most performed ultrasound assessment technique is the measurement of muscle thickness at the level of the anterior thigh with the patient in the supine position.

Material and methods: an observational, quantitative, prospective and analytical study, in patients admitted to the ICU of the «Lic. Adolfo López Mateos» ISEM Medical Center from August to October 2020.

Results: a sample of 38 patients was obtained in whom muscle thickness measurements were made on admission to the ICU and on days three, five and seven, both at the femoral level where on admission the mean was 3.56 cm and on day seven it was 2.76 cm; the deltoid muscle, the mean at admission was 1.23 mm and at day seven, 0.93 mm. Significant differences were observed between the three determinations of muscle thickness deltoid ($p \leq 0.001$), femoral ($p \leq 0.001$), as well as for nitrogen balance ($p \leq 0.001$).

Conclusion: the determination of the thickness of the deltoid muscle could be useful in the nutritional assessment of critically ill patients, having only a significant association to identify important nitrogen losses in the first three days, without correlation with positive nitrogen balance; nutritional support monitored by nitrogen balance and/or ultrasound have similar behavioral trends.

Keywords: nitrogen balance, muscle thickness, critical patient, muscle ultrasound.

RESUMO

Introdução: em pacientes críticos, a perda muscular é maior nos primeiros dias de permanência na UTI. A técnica de avaliação ultrassonográfica mais frequentemente realizada é a medição da espessura muscular ao nível da face anterior da coxa com o paciente em posição supina.

Material e métodos: realizou-se um estudo observacional, quantitativo, prospectivo e analítico em pacientes internados na UTI do Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos ISEM de agosto a outubro de 2020.

Resultados: obteve-se uma amostra de 38 pacientes nos quais foram realizadas medidas de espessura muscular na admissão na UTI e nos dias 3, 5 e 7, ambos no nível femoral onde na admissão a média foi de 3.56 cm e no dia 7 foi de 2.76 cm; no músculo deltoide a média na admissão foi de 1.23 mm e no 7º dia de 0.93 mm. Diferenças significativas foram observadas entre as 3 determinações da espessura do músculo deltoide ($p \leq 0.001$), femoral ($p \leq 0.001$), bem como para balanço de nitrogênio ($p \leq 0.001$).

Conclusão: a determinação da espessura do músculo deltoide identifica perdas significativas de nitrogênio nos primeiros 3 dias, sem correlação com balanço de nitrogênio positivo; suporte nutricional monitorado por balanço de nitrogênio e/ou ultrassom apresentam tendências comportamentais semelhantes.

Palavras-chave: balanço de nitrogênio, espessura muscular, paciente em estado crítico, ultrassonografia muscular.

Abreviaturas:

ESPEN = European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (antes: European Society for Parenteral and Enteral Nutrition).

NUTRIC = Nutrition Risk in the Critically Ill (riesgo nutricional en pacientes críticamente enfermos).

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

INTRODUCCIÓN

En el paciente críticamente enfermo, la malnutrición puede encontrarse de manera preexistente o ser secundaria al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y, en algunos casos, agudizarse favorecida por el estado hipercatabólico desencadenado por la patología de base que causó la descompensación en la homeostasis del paciente.¹

Por su parte, la desnutrición se define como el estado patológico ocasionado por el déficit de ingesta o por absorción deficiente o hipercatabolismo de nutrientes, viéndose esta presentación propiciada por el entorno hospitalario.^{2,3}

Para un paciente que se encuentra críticamente enfermo, la pérdida muscular se verá amplificada dependiendo de la severidad con la que ingresan estos pacientes a la UCI, ya que con una falla orgánica se pierde hasta 3% de masa muscular magra y puede aumentar hasta 17% con respecto a su ingreso, con dos o más fallas; el mayor porcentaje de pérdida ocurre durante sus primeros 10 días de estancia en la UCI.⁴

* Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos», Instituto de Salud del Estado de México. México.

† Hospital General Regional No. 251 del Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

Recibido: 09/08/2022. Aceptado: 15/01/2024.

Citar como: Ortega PAQ, Ramírez LJM, Silva MMA, Gaona VLS, Ortega PJN. Delta de grosor muscular femoral y deltoideo por ultrasonografía en la valoración nutricional en la unidad de cuidados intensivos. Med Crit. 2024;38(1):35-39. <https://dx.doi.org/10.35366/115679>

La importancia de todo esto radica en que estas pérdidas (ponderal y de tejido magro) pueden ser atenuadas o revertidas, si se otorga al paciente críticamente enfermo el adecuado soporte nutricional. Existen escalas de riesgo nutricional tales como NUTRIC score que pueden identificar a pacientes con riesgo nutricional alto y, en consecuencia, con altas probabilidades de desarrollar eventos adversos asociados con la desnutrición, los cuales obtendrían un mayor beneficio de una terapia nutricional agresiva y con un inicio temprano.⁵

Para la valoración nutricional, tradicionalmente se han utilizado múltiples formas de realizarla, siendo variables antropométricas, bioquímicas y funcionales las que determinan la condición nutricia en la cual se encuentra nuestro paciente.^{4,6}

Existen diferentes marcadores de estado nutricional que se han utilizado desde antaño; algunos ejemplos son: albumina sérica, prealbúmina, transferrina, entre otros; sin embargo, todos estos marcadores pueden verse modificados por alteraciones de la permeabilidad vascular, alteraciones en la síntesis proteica y otros factores exacerbantes de la patología de base.^{4,6}

Algunas variables bioquímicas más objetivas que pueden utilizarse para realizar una estimación de la condición nutricia en el paciente crítico son:

Índice creatinina talla: el cual refleja la cantidad de masa muscular, al ser ésta un producto final de la degradación de la creatina y excretarse sin cambios a nivel renal; es de utilidad para establecer el grado de catabolismo muscular presente, solamente siendo afectado por el grado de función renal: > 80% para una nutrición adecuada, 60-80% una depleción proteica moderada y < 60% depleción proteica grave.⁶

Excreción urinaria de nitrógeno: es un método habitual que nos habla del catabolismo proteico realizándose en la determinación urinaria de 24 horas, añadiendo a esta determinación la estimación de pérdidas de origen no urinario de 3 a 4 g/día. Encontrándose como pérdida leve si la eliminación es 5 a 10 g al día, estrés moderado 10 a 15 g/día y severa si la pérdida nitrogenada diaria es mayor a 15 g al día.⁷

Balance nitrogenado: actualmente se utiliza como marcador y monitoreo del soporte nutricional aportado en la UCI, siendo el objetivo de éste, encontrarse positivo o neutro. El balance nitrogenado equivale al nitrógeno ingerido (un gramo de nitrógeno equivale a 6.25 g de proteínas ingeridas) menos el nitrógeno excretado que fundamentalmente se encuentra en la orina en forma de urea, y sumando a esto 4 g de pérdidas en las heces y a través de la piel.⁷

Sin embargo, esta herramienta es fácilmente modificable por uso de diuréticos, pudiendo verse alterado el resultado, motivo por el cual, con el advenimiento de la

tecnología, se han descrito nuevas maneras de realizar la estimación del estado nutricional del paciente.^{8,9}

Por otro lado, existen diferentes metodologías, las cuales resultan de utilidad para realizar un análisis de la cantidad de masa muscular magra, ejemplo de esto es la tomografía a nivel de L3 en corte transversal, lo cual es un buen reflejo de la cantidad de masa muscular a nivel del psoas y la masa paraespinal.⁸

El ultrasonido es un método que puede realizarse a la cabecera del paciente, mínimamente invasivo, seguro y de fácil realización, que permite evaluar la calidad del músculo de acuerdo con las características ecográficas del mismo; mediante este método pueden evidenciarse cambios secundarios a proteólisis y necrosis muscular.⁸⁻¹⁰

Existen diferentes técnicas para determinar la masa magra muscular mediante ultrasonografía; la más aceptada es la medición del grosor muscular a nivel de la cara anterior del muslo con el paciente en decúbito supino mediante ultrasonografía con transductor lineal, con frecuencias entre 1 a 10 MHz.^{11,12}

Para la medición, la técnica descrita es colocar al paciente en posición supina con las piernas relajadas y en extensión. Con el transductor a 90 grados y el muslo en máxima compresión, se realizan mediciones a diferente altura de éste en ambas piernas; se calcula la media de las cuatro mediciones, de la unión del tercio inferior con el tercio medio del muslo y la zona media del muslo en la línea.^{11,12}

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, cuantitativo, prospectivo y analítico. Fueron incluidos todos los pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» del Instituto de Salud del Estado de México (ISEM), de agosto a octubre de 2020, en quienes se analizó el delta de grosor muscular a nivel deltoideo y femoral en los días tres, cinco y siete de estancia en la UCI, comparando su tendencia con la del balance nitrogenado en los mismos días.

El procedimiento de medición del grosor muscular se llevó a cabo con un ultrasonido Philips® CX50 y con el paciente en posición supina con las piernas relajadas y en extensión, en modalidad 2D con el transductor lineal de 10 MHz a 90 grados con respecto al eje del muslo y con máxima compresión en el mismo. Se realizaron mediciones en el punto medio de la distancia entre la cresta iliaca y el borde superior de la rótula de ambas piernas, obteniendo el promedio de cuatro mediciones. Este mismo procedimiento se efectuó a nivel de la articulación glenohumeral realizándose una medición, con el mismo transductor descrito previamente, y a 90 grados con compresión máxima sobre la línea que une el tercio externo con el tercio medio de la clavícula, iden-

tificando de esta forma el músculo deltoides; se obtuvo la medición de ambos brazos y se realizó un promedio de ambos lados.

Para el balance nitrogenado, se llevó a cabo la recolección de orina de 24 horas en los días tres, cinco y siete de estancia en la UCI; el resultado de los gramos de nitrógeno excretados en orina se restó al aporte proteico del día en gramos divididos entre 6.25.

Por último, en cuanto al diseño estadístico, se realizó una prueba de normalidad (Shapiro-Wilk) arrojando una muestra con distribución no paramétrica; y para establecer diferencias entre las variables cuantitativas (balance nitrogenado, delta de grosor muscular deltoides y femoral) se aplicó prueba de Friedman.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 38 pacientes, de los cuales 22 (57.9%) fueron del sexo masculino; la media de edad fue 46.58 años y el diagnóstico de ingreso a la UCI más frecuente fue choque séptico de origen pulmonar. Se realizó valoración nutricional a través de escalas de riesgo (NUTRIC score), marcadores bioquímicos de ingreso y dos mediciones antropométricas (circunferen-

Tabla 1: Características generales de la muestra (N = 38).

Característica	n (%)
Edad [años]*	46.58 ± 14.64
Género	
Mujeres	16 (42.1)
Hombres	22 (57.9)
Desnutrición al ingreso	
Ausente	30 (78.9)
Presente	8 (21.1)
Tipo de nutrición aportada	
Enteral	36 (94.7)
Parenteral	2 (5.3)
Ayuno enteral prolongado (> 5 días)	
Ausente	32 (84.2)
Presente	6 (15.8)
Nivel de albúmina al ingreso [g/dL]	
> 3.5	30 (78.9)
3.0 a 3.5	6 (15.8)
2.5-2.9	2 (5.3)
Aporte proteico promedio [g/kg/día]	
> 1.5	30 (78.9)
1-1.5	8 (21.1)
< 1	0 (0)
Diagnóstico al ingreso	
Sepsis	34 (89.5)
Trauma	2 (5.3)
Metabólico	2 (5.3)
Riesgo nutricional al ingreso	
Bajo (0-4 puntos)	26 (68.4)
Alto (5-9 puntos)	12 (31.6)
Circunferencia braquial*	31.74 ± 3.48
Pliegue tricéptico*	19.61 ± 4.74

* Los datos indican media ± desviación estándar.

Tabla 2: Balance nitrogenado.

Balance nitrogenado	n (%)
Día 3	
Negativo	31 (81.6)
Neutro	7 (18.4)
Positivo	0 (0.0)
Día 5	
Negativo	5 (13.2)
Neutro	29 (76.3)
Positivo	4 (10.5)
Día 7	
Negativo	1 (2.6)
Neutro	37 (97.4)
Positivo	0 (0.0)

Tabla 3: Mediciones de grosor muscular.

Grosor muscular al ingreso a la unidad	Media ± DE
Femoral (cm)	
Día 0	3.56 ± 1.49
Día 3	3.01 ± 1.22
Día 5	2.89 ± 1.20
Día 7	2.76 ± 1.10
Deltoides (cm)	
Día 0	1.23 ± 0.41
Día 3	1.03 ± 0.29
Día 5	0.97 ± 0.31
Día 7	0.93 ± 0.30

DE = desviación estándar.

cia braquial y pliegue tricéptico); con lo que se identificó que la mayoría de los pacientes (68.4%) presentaron un riesgo nutricional bajo por NUTRIC score, ocho pacientes presentaban niveles de albúmina al ingreso < 3.5 g/dL y el promedio de la circunferencia braquial fue 31.74 cm, mientras que el pliegue tricéptico promedio fue 19.61 mm (Tabla 1).

En cuanto a soporte nutricional, la vía de nutrición mayormente utilizada fue la enteral en 94.7% de los pacientes y un aporte > 1.5 g/kg de proteína en 78.9% y sólo seis pacientes (15.8%) fueron sometidos a un ayuno enteral prolongado (Tabla 1).

Respecto al balance nitrogenado, en la primera determinación realizada al tercer día de estancia en la UCI, se observó una media de -2.3 g de nitrógeno; mientras que para el día cinco y siete, se obtuvieron valores hasta +0.55 g. La tendencia de este estudio fue hacia el balance neutro tras siete días de soporte nutricional, como objetivo en paciente crítico entre 0 a +2 (Tabla 2).

Se realizaron mediciones del delta de grosor muscular en el ingreso y, subsecuentemente, los días tres, cinco y siete de estancia en la UCI. A nivel femoral, al ingreso la media fue de 3.56 cm, observándose una reducción gradual al día siete de 2.76 cm; para el músculo deltoides, se observó una tendencia similar, ya que la media al ingreso fue de 1.23 mm, mientras que para el día siete la media fue de 0.93 mm (Tabla 3).

Con lo anterior, a través de la prueba de Friedman, se observaron diferencias significativas entre las tres determinaciones del grosor muscular deltoideo ($p \leq 0.001$), femoral ($p \leq 0.001$), así como para el balance nitrogenado ($p \leq 0.001$). Posteriormente, se realizó la correlación multivariada mediante la prueba de Spearman, con la variable balance nitrogenado categorizada (positivo, negativo y neutro) en cada una de sus determinaciones con las mediciones de los grosores musculares; se encontró sólo una relación significativa entre el balance nitrogenado del día tres con la medición del músculo deltoideo al día tres ($p = 0.10$), momento en el que el balance nitrogenado era negativo en 81.6% de la muestra y se presentó una reducción de 2 mm del grosor de este músculo equivalente a 16% con respecto a la medición de ingreso.

Con la variable balance nitrogenado categorizada y su correlación con la tendencia de la media de los grosores musculares en el músculo deltoideo, se observa una tendencia congruente con la respuesta clínica esperada tras el soporte nutricional aportado, con un grosor muscular mayor en pacientes con balance positivo al día cinco y en los sujetos con balances neutros al día siete con respecto a los negativos (*Figuras 1 y 2*).

DISCUSIÓN

El estado nutricional previo a la enfermedad crítica es un factor determinante en la evolución y pronóstico del

paciente en la UCI. En la valoración nutricional al ingreso observamos que la mayoría de los pacientes tenían riesgo nutricional bajo, así como antropometría promedio para la población; además, cabe mencionar que el diagnóstico más común fue el estado de choque séptico de origen pulmonar que, a diferencia de otros estados inflamatorios, como el trauma mayor o la sepsis de origen abdominal, confiere una menor respuesta metabólica al estrés y proteólisis.

En la población estudiada predominó la nutrición enteral como vía de soporte nutricional inicial, acorde con las guías ESPEN,¹³ sobre todo en procesos infecciosos donde el uso de otras vías de alimentación como la parenteral aumenta la incidencia de infecciones bacterianas nosocomiales y fúngicas; en cuanto al aporte proteico, se inició con 1.2-1.3 g/kg, llegando a tener un promedio de 1.5 g/kg, considerando los análisis de balance nitrogenado que alcanzaron rangos positivos al quinto día de soporte nutricional y se mantuvieron neutros al séptimo día.

En cuanto a las mediciones del grosor muscular, el estudio de Bronwen y colaboradores¹¹ reportó que el ultrasonido es superior en la determinación del compartimento muscular con respecto a la medición de circunferencias de extremidades (braquial o pantorrilla). Por su parte, Puthuchery y asociados^{10,12} realizaron la determinación del grosor muscular en el recto femoral y en el vasto lateral; reportan que estas determinaciones son útiles para identificar la pérdida por necrosis mus-

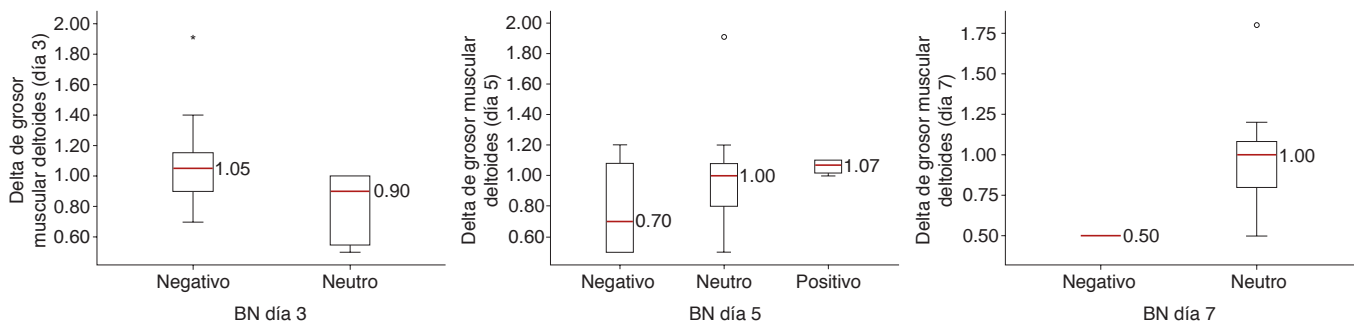


Figura 1: Media de grosor muscular de músculo deltoideo y resultado de balance nitrogenado (BN).

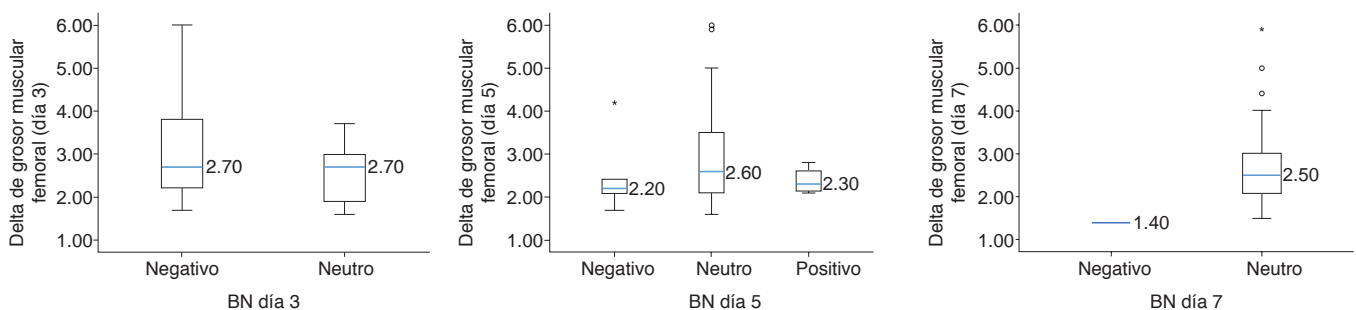


Figura 2: Media de grosor muscular de músculo femoral y resultado de balance nitrogenado (BN).

cular, así como el consumo muscular, sobre todo en los primeros siete días; hallazgos compatibles en tiempo con el presente estudio, ya que se identificó que la determinación al día tres tenía significancia estadística; sin embargo, los sitios de insonación difieren, ya que en este estudio sólo se encontró asociación positiva en la medición del músculo deltoides y no con los músculos evaluados por los autores antes mencionados.

CONCLUSIONES

El soporte nutricional monitorizado por balance nitrogenado y ultrasonido muscular tienen tendencias de comportamiento similares, ya que el ritmo de reducción de milímetros de grosor del músculo deltoides fue menor al alcanzar balance nitrogenado positivo y neutro, evaluados al día cinco y siete de soporte nutricional. Sin embargo, en la valoración nutricional del paciente crítico, la determinación del grosor del músculo deltoides podría ser útil únicamente para identificar pérdidas importantes de nitrógeno en los primeros tres días de estancia en la UCI donde se encontró prueba de asociación significativa.

AGRADECIMIENTOS

Al Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» del ISEM, por permitirnos la realización del presente estudio.

REFERENCIAS

1. Acosta Escribano J, Gómez-Tello V, Ruiz Santana S. Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutr Hosp.* 2005;20(Suppl 2):5-8.
2. Gutiérrez ZD, Rosas SK, Cerón DU, Limbert SC, Martínez ZR. Ultrasonografía del musculoesquelético como valoración nutricional en el paciente crítico. *Med Crit.* 2017;31(3):122-127.
3. Galindo Martín CA, Monares Zepeda E, Lescas Méndez OA. Bedside ultrasound measurement of rectus femoris: a tutorial for the nutrition support clinician. *J Nutr Metab.* 2017;2017:2767232.
4. Tapia-Jurado J, Montalvo-Javé EE, Sánchez-Oropeza IG, Martínez-Chicho LD, Carrasco-Rojas JA. Evaluación nutricional en el paciente grave. *Cirugía y Cirujanos.* 2016;84(Supl 1):55-62.
5. Hadda V, Kumar R, Hussain T, Khan MA, Madan K, Mohan A, et al. Reliability of ultrasonographic arm muscle thickness measurement by various levels of health care providers in ICU. *Clin Nutr ESPEN.* 2018;24:78-81.
6. León PDO, Molina RY, Gutiérrez RÁR, Larrondo MH. Evaluación del estado nutricional de pacientes críticos en sala de terapia intensiva del hospital. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2014;13(4):374-387.
7. Graves C, Saffle J, Morris S. Comparison of urine urea nitrogen collection times in critically ill patients. *Nutr Clin Pract.* 2005;20:271-275.
8. Looijaard WGPM, Molinger J, Weijs PJM. Measuring and monitoring lean body mass in critical illness. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(4):241-247.
9. Prado CM, Heymsfield SB. Lean tissue imaging: a new era for nutritional assessment and intervention. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(8):940-953.
10. Puthuchery ZA, Rawal J, McPhail M, Connolly B, Ratnayake G, Chan P, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA.* 2013;310(15):1591-600.
11. Connolly B, MacBean V, Crowley C, Lunt A, Moxham J, Rafferty GF, et al. Ultrasound for the assessment of peripheral skeletal muscle architecture in critical illness: a systematic review. *Crit Care Med.* 2015;43(4):897-905.
12. Puthuchery ZA, Phadke R, Rawal J, McPhail MJ, Sidhu PS, Rowleron A, et al. Qualitative ultrasound in acute critical illness muscle wasting. *Crit Care Med.* 2015;43(8):1603-1611.
13. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr.* 2019;38(1):48-79.

Correspondencia:

M. en N.C. Abad Quetzalcóatl Ortega Pérez

E-mail: abad_q@hotmail.com



Reanimación cardiopulmonar en microgravedad y en los vuelos espaciales tripulados

Cardiopulmonary resuscitation in microgravity and in human space flight

Ressuscitação cardiopulmonar em microgravidade e em vôos espaciais tripulados

Marco Antonio Robles Rangel,* Raúl Carrillo Esper†

RESUMEN

El paro cardíaco es una condición médica con elevada morbimortalidad. En un vuelo espacial puede resultar en la muerte de un miembro de la tripulación y tener el potencial de poner en alto riesgo a la misión. La Guías de Reanimación Cardiopulmonar de la Asociación Americana del Corazón y del Consejo Europeo de Reanimación incluyen una sección de situaciones especiales, pero no la reanimación cardiopulmonar en microgravedad. Varias investigaciones han estudiado diferentes técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) en microgravedad, la mayoría se centran en la técnica y efectividad de las compresiones torácicas y pocas en el manejo de la vía aérea. Otros aspectos importantes de la RCP como la desfibrilación, el empleo de medicamentos y los cuidados postparo cardíaco han sido poco evaluados. La mayoría de los estudios han evaluado estas maniobras en situaciones que semejan microgravedad, como los vuelos parabólicos, el dispositivo de suspensión corporal y en sumersión. A pesar de las limitaciones, la RCP es posible en microgravedad, pero requiere de modificaciones de las guías desarrolladas a gravedad-1 y debe de considerar los retos que impone el espacio, la microgravedad per se y los vuelos espaciales. El objetivo de este trabajo es presentar los avances en las técnicas de RCP en la microgravedad.

Palabras clave: espacio, vuelo espacial, microgravedad, reanimación cardiopulmonar.

ABSTRACT

Cardiac arrest is a critical medical condition with high expected morbidity and mortality. In a spaceflight cardiac arrest will result in the death of crewmember and has the potential to endanger the whole mission. CPR guidelines from the American Heart Association (AHA) and the European Resuscitation Council (ERC) include a section on CPR in special circumstances, they do not address cardiac arrest management in microgravity. Several investigations have assessed CPR techniques in microgravity, the most of those studies concentrated on the application of chest compressions, and only few have investigated airway management in microgravity. The evidence for many others aspects of CPR such as defibrillation, drug therapy or post resuscitation care remains minimal. Furthermore, the available studies were either performed in microgravity during parabolic flights, during simulated microgravity in a body suspension device or underwater. Nonetheless CPR in microgravity is feasible, however, it requires modifications of the terrestrial guidelines to consider the unique challenges of microgravity and long duration spaceflight. The aim of this paper is to present the advances in microgravity RCP techniques.

Keywords: space, spaceflight, microgravity, cardiopulmonary resuscitation.

RESUMO

A parada cardíaca é uma condição médica com alta morbidade e mortalidade. Em um voo espacial pode resultar na morte de um membro da tripulação e ter o potencial de colocar a missão em alto risco. As Diretrizes de Reanimação Cardiopulmonar (RCP) da American Heart Association e do Conselho Europeu de Ressuscitação incluem uma seção sobre situações especiais, mas não sobre reanimação cardiopulmonar em microgravidade. Várias investigações estudaram diferentes técnicas de RCP em

microgravidade, a maioria com foco na técnica e eficácia das compressões torácicas e poucas no manejo de vias aéreas. Outros aspectos importantes da RCP como a desfibrilação, o uso de medicamentos e os cuidados pós-parada cardíaca têm sido pouco avaliados. A maioria dos estudos avaliou essas manobras em situações que se assemelham à microgravidade, como voos parabólicos, dispositivo de suspensão corporal e em submersão. Apesar das limitações, a RCP é possível na microgravidade, mas requer modificações nas diretrizes desenvolvidas na gravidade-1 e deve considerar os desafios impostos pelo espaço, a microgravidade per e voos espaciais. O objetivo deste trabalho é apresentar avanços nas técnicas de RCP em microgravidade.

Palavras-chave: espaço, voo espacial, microgravidade, reanimação cardiopulmonar.

Abreviaturas:

EEL = Estación Espacial Internacional.

RCP = reanimación cardiopulmonar.

AHA = American Heart Association (Asociación Americana del Corazón).

ERC = European Resuscitation Council (Consejo Europeo de Reanimación).

SVCA = soporte vital cardiovascular avanzado.

INTRODUCCIÓN

La rigurosa selección de los hombres y mujeres que viajan al espacio reduce, significativamente, la posibilidad de que se presente una contingencia médica. No obstante, siempre existirá un margen de riesgo dado que la exploración del espacio es una de las empresas más peligrosas que haya enfrentado el ser humano. Los problemas que se pueden presentar pueden ir desde pequeñas eventualidades hasta verdaderas emergencias médicas y ello ameritar de complejas rutas de acción derivadas del reto adicional de no contar con un sitio que pueda brindar un tratamiento médico inmediato. En este último escenario, es donde ubicamos la posibilidad de otorgar medidas como el soporte vital cardiovascular y cuyo elemento más importante y representativo es la reanimación cardiopulmonar (RCP). Esto implica que el astronauta o cosmonauta ha presentado un paro cardíaco y la tripulación tendrá que lidiar con la más extrema de las emergencias médicas. Hasta el momento actual (año 2023), no se ha presentado un evento de paro cardíaco en una misión espacial. No obstante, y ante la cada vez mayor incursión de seres humanos en el espacio exterior (derivado del incremento en el número de misiones y la mayor incorporación de turistas espaciales), las agencias dedicadas a la exploración del

* Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

† Academia Nacional de Medicina de México. México.

Recibido: 29/05/2023. Aceptado: 18/12/2023.

Citar como: Robles RMA, Carrillo ER. Reanimación cardiopulmonar en microgravedad y en los vuelos espaciales tripulados. Med Crit. 2024;38(1):40-50. <https://dx.doi.org/10.35366/115680>

espacio tienen que estar preparadas y aplicar protocolos que tengan fundamento en las investigaciones que han evaluado la RCP en ambiente de microgravedad. El objetivo del presente trabajo es poner a consideración de los interesados conceptos actuales relacionados con reanimación en un ambiente de microgravedad y en vuelos espaciales.

La RCP de alta calidad y el soporte vital cardiovascular

La RCP es un procedimiento de emergencia aplicado en el contexto del paro cardíaco. Tiene como objetivo mantener un volumen sanguíneo circulante con el fin de preservar las funciones del cerebro y del corazón en tanto se instauran otras medidas de apoyo que eventualmente permitan que el paciente sobreviva y se recupere.

De acuerdo con las guías 2020 de RCP y cuidados cardiovasculares de emergencia de la Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association* [AHA]) y a las guías 2021 de soporte vital avanzado en el adulto del Consejo Europeo de Reanimación (*European Resuscitation Council* [ERC]), la RCP de alta calidad reúne las características numeradas en la [Tabla 1](#).¹⁻³

Lograr una RCP de alta calidad es un proceso elaborado que requiere de experiencia. Si esto parece algo complejo en ambiente terrestre, podemos inferir los retos adicionales de implementar esta destreza en gravedad cero.

La RCP es el elemento primordial en el paciente en paro cardíaco. No obstante, existen otras medidas complementarias que en su conjunto incrementan la probabilidad de que el paciente retorne a la circulación espontánea y eventualmente sobreviva. La integración de estas medidas recibe el nombre **soporte vital cardiovascular** el cual se suele dividir en **básico y avanzado**. El soporte vital básico incluye la RCP, el manejo básico de la vía aérea y el uso del desfibrilador externo automático (DEA). El soporte vital avanzado involucra a la RCP, el manejo avanzado de la vía aérea, el reconocimiento de arritmias graves y ritmos de paro, la terapia eléctrica (desfibrilación, cardioversión y marca-paso transcutáneo), el acceso intravenoso o intraóseo, la administración de fármacos y los cuidados postparo cardíaco.¹⁻⁴

Contexto histórico de la RCP en microgravedad

La práctica de la RCP en la medicina aeroespacial se ha estudiado desde hace más de 30 años. En 1990 Roger Billica, bajo el auspicio de la NASA (Administración Nacional de Aeronáutica y del Espacio [*National Aeronautics and Space Administration*]), llevó a cabo un estudio pionero en donde se evaluaron

diversas técnicas para efectuar RCP sobre un maniquí durante vuelo parabólico en un avión KC-135⁵ (el vuelo parabólico otorga, por algunos segundos, un ambiente de microgravedad resultado de un fenómeno de caída libre).

Las conclusiones principales del estudio fueron las siguientes: 1. La víctima debe ser colocada en un sistema de fijación y el reanimador, a su vez, debe estar fijo a la cubierta o cabina, generalmente con alguna banda que cruza por su cintura con el fin de que las compresiones y las ventilaciones sean otorgadas de manera efectiva ([Figura 1](#)). Cabe señalar que el contexto de una superficie sólida, aspecto secundario en ámbito terrestre, cobra particular relevancia cuando se trata de otorgar RCP en microgravedad, ya que el intentar comprimir el tórax sin un punto o puntos de apoyo, tendrá como resultado que el reanimador y la víctima salgan proyectados en direcciones opuestas, lo que no sólo haría imposible otorgar la RCP, sino que comprometería la integridad física de los astronautas y complicaría un escenario ya de por sí crítico. 2. En microgravedad, el reanimador experimenta rápidamente fatiga, puesto que se pierde la posibilidad de contar con el peso natural del segmento superior del cuerpo al momento de efectuar las compresiones, por lo que todos los músculos entran en juego para intentar compensar la falta de fuerza en los brazos. Por este motivo, se propuso la utilización de un dispositivo de asistencia de compresión cardíaca (CCAD), que brinda la posibilidad de incrementar la eficiencia mecánica de las compresiones y limitar la fatiga del reanimador.⁶

Tabla 1: Características de la reanimación cardiopulmonar de alta calidad en el paciente adulto.

1. Las manos deberán colocarse en la mitad inferior del esternón
2. Comprimir el tórax a una profundidad mínima de 5 cm (a lo que se le ha denominado «comprimir fuerte»); no obstante, la profundidad no deberá ser superior a los 6 cm
3. Comprimir el tórax con una frecuencia de 100 a 120 compresiones por minuto (a lo que se le conoce como «comprimir rápido»)
4. Permitir una completa expansión del tórax entre compresiones
5. Minimizar las interrupciones entre las compresiones. **Lograr una fracción de compresiones torácicas mayor al 80%***
6. Si no se encuentra insertado un dispositivo avanzado para la vía aérea (p. ej. mascarilla laríngea o cánula endotraqueal), o no se cuenta con un equipo de alto rendimiento, otorgar dos ventilaciones después de 30 compresiones; cada ventilación de un segundo de duración y verificando que existe elevación torácica
7. Si se encuentra insertado un dispositivo avanzado para la vía aérea o **se cuenta con un equipo de alto rendimiento que sólo utiliza bolsa-mascarilla**, otorgar una ventilación cada 6 segundos (10 respiraciones por minuto), mientras se realizan compresiones torácicas continuas
8. Evitar la ventilación excesiva
9. Rotar o cambiar al reanimador que otorga las compresiones cada 2 minutos, o antes, si se presenta fatiga
10. Las compresiones deben ser otorgadas sobre una superficie sólida

* Se obtiene dividiendo el tiempo real de compresión torácica entre el tiempo total de reanimación.

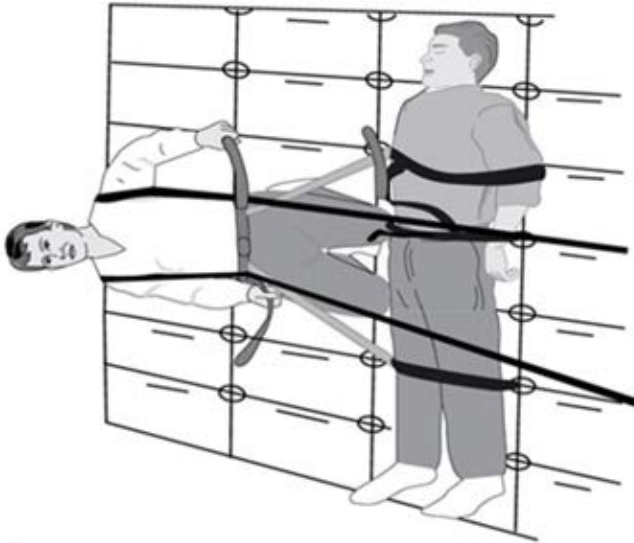


Figura 1: Sistema de fijación para otorgar reanimación cardiopulmonar en microgravedad (*crew medical restraint system*).
Fuente: Robles RM.⁶

En vuelo espacial, destaca la misión STS-40 del extinto orbitador *Columbia* de la NASA, realizada en junio de 1991. Dentro del paquete de experimentos biológicos y médicos que se realizaron, se incluyó la práctica de la RCP sobre un maniquí, utilizando la técnica tradicional (la misma que se aplica en gravedad terrestre).^{6,7} Se concluyó que es factible otorgar RCP en gravedad cero (*Figura 2*).

En la misma década de 1990, un grupo médico efectuó el protocolo completo de soporte vital cardiovascular avanzado (SVCA), en vuelo parabólico a bordo de un avión KC-135.⁸ Se determinó que es posible otorgar el SVCA en microgravedad. No obstante, su implementación se dificulta por el entorno ajeno a las condiciones terrestres.

En el año 2003, el Dr. Gregory Jay y colaboradores compararon cuatro métodos para otorgar RCP en ambiente simulado de microgravedad (realizado en vuelo parabólico a bordo de un avión KC-135). Las técnicas fueron el método lateral convencional, la maniobra a horcajadas alrededor de la cintura, el método vertical sobre las manos y la maniobra de Heimlich modificada (ver más adelante).⁹ El elemento adicional del estudio fue la utilización de un dispositivo mecánico adjunto en forma de fuelle que al colocarse sobre el tórax para dar compresiones permitía, también, derivar un volumen de aire que se dirigía a la vía respiratoria del paciente, cumpliendo así la función de un «ventilador» manual (*Figura 3*).⁶

El diseño de este dispositivo permite a un único reanimador otorgar compresiones y ventilaciones sin cambiar de posición. El volumen administrado es similar al otorgado por una bolsa-mascarilla. De esta manera, un

solo reanimador podría efectuar la RCP que, en condiciones normales, llevarían a cabo dos personas; facilitando, de esta manera, la atención de la víctima en un ambiente de microgravedad.

El estudio destacó que la posición vertical sobre las manos fue la que logró mejor profundidad en las compresiones torácicas y que la RCP con la utilización del dispositivo mecánico fue factible y promisorio para utilizarse en ambiente de gravedad cero.

En 2004 Johnston y colaboradores evaluaron la calidad de la RCP a través de la monitorización de la presión parcial de dióxido de carbono exhalado (P_{etCO_2}), en modelos porcinos. Se realizó en vuelo parabólico a bordo de un KC-135.¹⁰ Once cerdos fueron anestesiados y después inducidos químicamente a paro cardíaco. Las compresiones torácicas se otorgaron con la técnica lateral convencional y con la técnica vertical sobre las manos (*Figura 4*).

Las conclusiones del ensayo fueron que era factible llegar a una P_{etCO_2} por arriba de 25% del valor previo al paro cardíaco (valor que se correlacionaba con incremento en la supervivencia), y que la posición vertical sobre las manos era la más efectiva para dar compresiones.

En el año 2005, Simon N. Evetts, Lisa Evetts, Thais Russomano y colaboradores publican un estudio en donde exponen una nueva técnica para brindar RCP en gravedad cero. El método (llamado Evetts-Russomano) fue llevado a cabo en vuelo parabólico.¹¹ Un solo reanimador realiza la RCP sin que la víctima esté fija a la cabina. El reanimador rodea con sus piernas el torso de la víctima y comienza a dar compresiones. El punto de apoyo son las extremidades inferiores del reanimador (ver más adelante los detalles de esta técnica).

A pesar de algunas dificultades para poder efectuar la técnica (ya que es agotadora), y de no alcanzar una



Figura 2: Práctica de la reanimación cardiopulmonar sobre un maniquí durante vuelo espacial. Misión STS-40, transbordador espacial *Columbia*. Nótese que tanto la víctima como el reanimador se encuentran bajo un sistema de fijación.

Fuente: *National Space Society*.⁷

adecuada frecuencia en las compresiones comparadas con las otorgadas en gravedad terrestre, los autores concluyen que es factible utilizar este método en ambiente de microgravedad.

A partir del año 2010 comienza la investigación en laboratorios terrestres, utilizando los dispositivos de suspensión corporal que permiten simular la microgravedad y también la denominada hipogravedad (p. ej. la luna tiene una gravedad de 0.16 G y el planeta Marte 0.38 G). La microgravedad e hipogravedad se logran simulando suspendiendo al reanimador a través de cables y contrapesos cuyo efecto se calcula de acuerdo con fórmulas específicas (Figura 5).

Diversos estudios han utilizado los sistemas de suspensión corporal para comparar las diversas técnicas de RCP en ambiente simulado de microgravedad.^{12,13}

Actualmente, este cúmulo de conocimientos es incorporado a los protocolos de manejo de la Estación Espacial Internacional (EEI), en caso de presentarse una contingencia médica. El denominado «Sistema de Man-

tenimiento de la Salud» (*Health Maintenance System*) cuenta con todo lo necesario para atender a una víctima de paro cardíaco en ambiente de microgravedad. Hasta la publicación de su último reporte de monitoreo médico, los protocolos de atención destacan la posición vertical sobre las manos como técnica preferida de RCP en microgravedad.¹⁴

Probabilidad de paro cardíaco en el espacio y variables implicadas para su atención

Con los datos disponibles al momento actual, se ha calculado que existe un riesgo anual de aproximadamente 6% de presentarse un evento médico en el espacio equivalente a acudir al Servicio de Urgencias o ser hospitalizado y de 1 al 2% de que suceda un evento crítico que requiera cuidados de soporte vital.¹⁵ Tomando en consideración la historia de situaciones médicas significativas del programa espacial ruso, se ha estimado un equivalente de 0.06 evacuaciones de emergencia por

Figura 3:

A) Dispositivo mecánico de fuelle para reanimación cardiopulmonar (Kendall CardioVent™). **B)** Reanimación cardiopulmonar con la técnica vertical sobre las manos y uso del CardioVent™. Fuente: Jay GD, et al.⁹

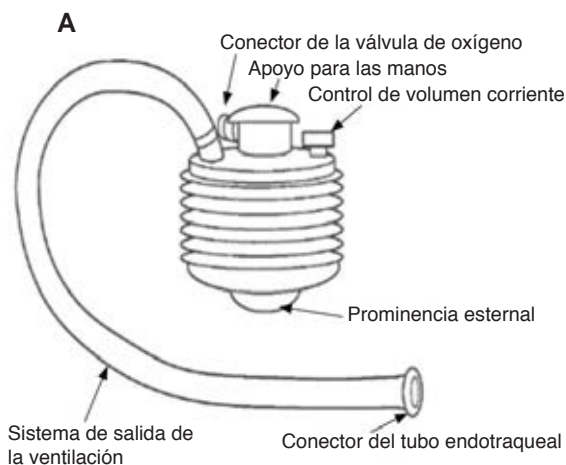


Figura 4:

Reanimación cardiopulmonar en modelo porcino durante vuelo parabólico con la técnica vertical sobre las manos. El modelo porcino se encuentra bajo un sistema de fijación. Fuente: Johnston SL, et al.¹⁰

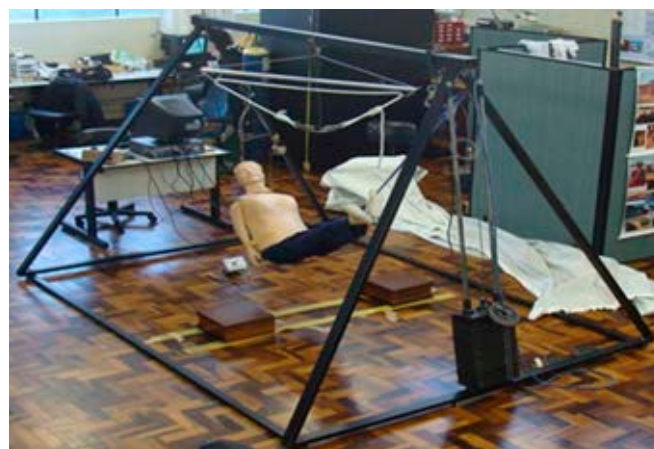


Figura 5: Dispositivo de suspensión corporal en laboratorio terrestre.

año (equivalente a 1.8 evacuaciones por cada 10 años en la EEI para una tripulación de tres integrantes).¹⁵ Con base en estas cifras se han elaborado cálculos de la posibilidad de que se presente una emergencia médica durante el viaje a Marte (utilizando la fórmula $0.06 \text{ eventos por persona por año} \times 7 \text{ tripulantes} \times 2.4 \text{ años de duración del viaje}$), lo que arroja que por lo menos existirá un evento de esta naturaleza.¹⁶ Y dicho evento pudiese ser un episodio de paro cardíaco.

La atención del paro cardíaco en gravedad cero contempla variables que se pueden dividir de la siguiente manera:

1. Factores inherentes a la víctima. Hay diversos cambios orgánicos que hacen a un viajero espacial susceptible de presentar una condición médica de importancia que lo puede llevar a un grado de descompensación mayor. La redistribución de líquidos, el aumento de la permeabilidad vascular, la vasodilatación, el decremento del volumen plasmático, la disminución en la presión arterial, la afección de barorreceptores parasimpáticos, la pérdida del mecanismo de bomba muscular a nivel del sistema venoso de los miembros inferiores, cambios estructurales sobre el corazón, intolerancia ortostática y trastornos hidroelectrolíticos pudiesen predisponer a síncope, trombosis o arritmias y al riesgo de un paro cardíaco.¹⁷ Esto sin contar con las contingencias derivadas de un fallo técnico que resulte en descompresión, intoxicación o trauma, lo que pone en riesgo no sólo a un individuo, sino también a toda la tripulación.

El turismo espacial pudiese incrementar el riesgo de sufrir una contingencia médica. Aun cuando este grupo de viajeros se someten a las mismas evaluaciones médicas que los astronautas y cosmonautas y reciben un entrenamiento altamente especializado para su vuelo, sus antecedentes y preparación no se equiparan al astronauta de profesión; lo que puede hacerlos más susceptibles a los fenómenos adversos de adaptación en microgravedad.

2. Factores inherentes al reanimador. La RCP requiere no sólo de entrenamiento, sino también de una buena condición física, ya que puede ser muy extenuante. Si bien, la selección de astronautas y cosmonautas asegura un buen nivel de acondicionamiento, la microgravedad puede ir comprometiendo el estado basal del sistema óseo y muscular dados los importantes cambios que se dan a este nivel (desmineralización ósea, atrofia muscular, debilidad, incoordinación).¹⁷ De ahí la importancia de ejercitarse continuamente mientras dure la misión espacial, ya sea a través de la banda sin fin (caminadora), o de otros aparatos que permitan fortalecer diversos grupos musculares. Otro aspecto que puede influir es

el género. En un estudio publicado en el año 2012, se comparó la efectividad de la RCP otorgada por mujeres y hombres en cuatro escenarios distintos (gravedad terrestre, hipogravedad lunar, hipogravedad marciana y microgravedad). El ensayo se llevó a cabo utilizando dispositivos de suspensión corporal y la técnica implementada fue la de Evetts-Russomano.¹⁸ La conclusión del estudio fue que tanto hombres como mujeres efectuaron una adecuada RCP en gravedad terrestre y en hipogravedad. Sin embargo, en ambiente de microgravedad, las mujeres no lograron otorgar una adecuada profundidad en las compresiones. Cabe señalar que sólo se evaluó un método de RCP, por lo que habría que definir si esta situación es igual para otras técnicas. Finalmente, se ha estudiado, a través de electromiografía, la actividad de músculos específicos al momento de practicar la RCP (pectoral mayor, tríceps braquial, recto abdominal y erector de la columna); esto, en ambiente simulado de hipogravedad y microgravedad a través de dispositivos de suspensión corporal y utilizando tanto el método lateral convencional como el de Evetts-Russomano. La idea fue identificar qué músculos participaron más en la RCP y, de esta manera, trabajar en su fortalecimiento y adaptabilidad a las diferentes técnicas para otorgar las compresiones torácicas.^{19,20}

3. Factores inherentes al ambiente. Ésta es, quizá, la mayor limitante para la atención del paro cardíaco en gravedad cero. Si bien el Sistema de Mantenimiento de la Salud cuenta con todo lo necesario para la atención del paro cardíaco, los recursos son limitados y ello pudiese ser un factor adverso al momento de requerir un equipo o dispositivo en particular o de reemplazar algún elemento dañado. Esto cobra especial relevancia considerando que la eventual etiología del paro cardíaco sería de naturaleza no isquémica (la probabilidad de un infarto del miocardio sería sumamente baja tomando en cuenta las estrictas evaluaciones médicas previas al vuelo). Por lo tanto, condiciones como la hipovolemia, la hipoxia, la hiperkalemia o hipokalemia, la acidosis, la hipotermia, la hipoglucemia, el neumotórax a tensión, el tamponade, la trombosis pulmonar, los tóxicos o el trauma (las denominadas «H» y «T» del SVCA), serían las más prevalentes; lo que ameritaría de un manejo específico (en algunos casos quirúrgico), que escaparía a las posibilidades de la estación espacial tanto en recursos como en personal calificado. El no contar con un médico a bordo se constituye como una limitante importante. Aunque toda tripulación siempre incluye a un astronauta entrenado para brindar atención médica de emergencia (el denominado «Oficial Médico de la Tripulación» [Crew Medical Officer –CMO–]), el

juicio médico será siempre determinante en condiciones críticas. Habitualmente, el CMO recibe cerca de 45 horas de entrenamiento para la atención de las eventualidades médicas que se pueden presentar a bordo. Tiempo que puede ser insuficiente para otorgar un adecuado nivel de cuidado en una situación grave.^{15,21} Aunque hay médicos dentro del cuerpo de astronautas y cosmonautas, y de que hay evidencia, tanto en la literatura como en vuelos espaciales previos, de que la presencia de un profesional de la medicina en un vuelo espacial puede optimizar recursos y evitar evacuaciones médicas innecesarias, las agencias espaciales no envían a un astronauta-médico en cada tripulación que visita la Estación Espacial Internacional.^{15,21} Otro aspecto a considerar es la limitación de personal. Hay veces en que la EEI tiene tres o cuatro tripulantes a bordo. La capacidad de respuesta pudiese verse afectada ya que habrá que considerar que uno de esos elementos se encontraría, precisamente, en paro cardíaco.

Si el astronauta logra salir del evento de paro y retorna a la circulación espontánea, es claro que no podrá quedarse en el espacio y deberá regresar inmediatamente a la Tierra. Tomando en cuenta el sistema actual de vuelos espaciales, el paciente deberá ser llevado a una cápsula Soyuz (que no cuenta con las mejores características para trasladar a un paciente crítico) o una cápsula Crew Dragon, esperar el tiempo requerido para fijar el destino a un sitio de aterrizaje primario (es decir, no cualquier lugar en la Tierra),¹⁵ desacoplar la cápsula, soportar el reingreso a la Tierra (situación nada favorable para la víctima dadas las intensas fuerzas de aceleración que entran en juego) y aterrizar o amarizar con un impacto que pudiese agravar la condición del enfermo. Evidentemente, el astronauta tendría que ser extraído de la cápsula y ser trasladado a la instalación que le brinde la atención médica definitiva (*definitive medical care facility* [DMCF]). Aun cuando las cápsulas Soyuz y Crew Dragon se pueden desacoplar de la EEI y llegar a la Tierra en un tiempo aproximado de cuatro horas en una trayectoria no balística (lapso breve en términos de dinámica orbital, pero prolongado en cuestiones de atención médica), todo el proceso de evacuación (desde que se presenta el evento hasta que se accede a una DMCF) pudiese demorar un poco más.¹⁵ Se ha fijado un tiempo máximo de 72 horas para brindar atención a un paciente crítico en la EEI, después de lo cual la falta de recursos y la fatiga de la tripulación pone en riesgo no sólo al paciente, sino a la operación global de la misma estación.^{15,21} Los retos son diversos y complejos, pero tienen que resolverse si se desea continuar con la exploración del espacio.

Técnicas y métodos de reanimación cardiopulmonar en ambiente de microgravedad

Con base en las investigaciones realizadas en vuelos parabólicos, misiones espaciales y laboratorios terrestres, hoy día contamos con nueve técnicas o métodos para efectuar RCP en ambiente de microgravedad e hipogravedad. Las características de cada una de ellas se resumen en la *Figura 6*.

Se han hecho estudios para determinar cuál es la mejor técnica de RCP en condiciones de ingravidez. En 2014, Rehnberg y colaboradores analizaron tres métodos en un laboratorio terrestre para evaluar la RCP de alta calidad de acuerdo con los lineamientos de la AHA y del ERC (*Figura 7*). Se encontró que el método de Evetts-Russomano y la maniobra de Heimlich modificada lograban una adecuada frecuencia en las compresiones, mientras que con el método sobre las manos se otorgaba una adecuada profundidad. Sin embargo, ninguna de las tres técnicas cumplió totalmente con el estándar para considerar una RCP de alta calidad.²⁴

En 2015, Braunecker y asociados hicieron una revisión de cuatro publicaciones especializadas sobre las técnicas de RCP en ambiente de microgravedad. Las técnicas que encontraron fueron: el método lateral convencional, la maniobra a horcajadas alrededor de la cintura, la maniobra de Heimlich modificada, el método de Evetts-Russomano y el método vertical sobre las manos. Posteriormente, compararon estas cinco técnicas para conocer cuál o cuáles pudiesen ser más efectivas para incrementar el gasto cardíaco de la víctima. La determinación del gasto cardíaco fue realizada de manera indirecta a través de un valor que los autores definieron como el «producto de compresión», que es igual a la «frecuencia de compresión» por la «profundidad de compresión» ($CP = CR \times CD$ [en idioma inglés]), teniendo como valor normal 5,000 (de acuerdo con las guías 2010 del Consejo Europeo de Reanimación). Se encontró que el producto de compresión y, por lo tanto, el gasto cardíaco, se alcanzaron en mayor porcentaje con la técnica sobre las manos y en segundo lugar con la técnica de Evetts-Russomano, por lo que los autores concluyeron que estos dos métodos pudiesen representar la mejor opción de RCP en microgravedad.^{21,25}

Abordaje de la vía aérea en gravedad cero

Recordemos que la RCP es sólo uno de los elementos del soporte vital cardiovascular básico (SVCB) y SVCA, por lo que atender a una víctima de paro cardíaco va más allá de sólo aplicar una o varias técnicas de RCP. El abordaje debe ser integral y, en este sentido, el manejo básico y avanzado de la vía aérea juega un papel esencial. De igual manera que con las técnicas de RCP, la mayoría de la investigación en el manejo de la vía









Técnica/método	Descripción	Imagen
1. Método lateral convencional (<i>standard side straddle [STD] method</i>)	<p>Método habitual para realizar RCP. El reanimador se coloca a un lado de la víctima y comienza a realizar las compresiones torácicas utilizando ambos brazos en posición recta. En condiciones de microgravedad, tanto la víctima como el reanimador deben estar fijos al sitio donde se otorga la RCP</p> <p>Ventajas: el reanimador se encuentra más familiarizado con esta técnica y puede practicarla en ámbito terrestre antes de la misión</p> <p>Desventajas: las compresiones no logran una adecuada profundidad</p>	
2. Maniobra a horcajadas alrededor de la cintura (<i>waist straddling maneuver [SM]</i>)	<p>El reanimador está a horcajadas alrededor de la cintura de la víctima mientras esta última se encuentra bajo un sistema de fijación que permita otorgar la RCP</p> <p>Ventajas: es sencilla de realizar, se puede practicar antes del vuelo espacial</p> <p>Desventajas: las compresiones no logran una adecuada profundidad</p>	
3. Método vertical sobre las manos (<i>handstand [HS] method</i>)	<p>El reanimador se coloca en posición perpendicular a la víctima mientras ésta se encuentra fija al sitio donde se otorgará la RCP. El reanimador apoya sus pies contra una de las paredes de la nave y las manos sobre el tórax del paciente. Las compresiones torácicas se efectúan a través de la flexión y extensión de las rodillas del reanimador</p> <p>Ventajas: es la técnica que logra la mejor profundidad de las compresiones torácicas; no es tan extenuante</p> <p>Desventajas: difícil de practicar en gravedad normal. La frecuencia de las compresiones es por lo general inferior a lo recomendado por las guías</p>	
4. Método de Evetts-Russomano (<i>ER method</i>)	<p>El reanimador rodea el torso de la víctima con las piernas. La pierna izquierda pasa sobre el hombro derecho y la pierna derecha debajo del hombro izquierdo. El rescador entrecruza sus tobillos y tiene mayor soporte para realizar la RCP. Es posible otorgar respiración de boca a boca. Tanto el reanimador como la víctima flotan libremente dentro de la nave</p> <p>Ventajas: permite iniciar la RCP en tanto se instala el sistema de fijación, un solo reanimador es capaz de otorgar compresiones y ventilaciones. Logra buena profundidad</p> <p>Desventajas: es agotador. Requiere de entrenamiento especial. Efectividad incierta en términos de frecuencia de las compresiones</p>	
5. Maniobra de Heimlich modificada	<p>También conocido como método de abrazo de oso reverso (<i>reverse bear hug [RBH] method</i>). El reanimador se coloca por detrás de la víctima y coloca sus brazos alrededor del torso para ubicar las manos en el centro del tórax y comenzar las compresiones a través de la flexión de sus brazos. Tanto el reanimador como la víctima flotan libremente dentro de la nave. Es factible utilizar algún dispositivo que permita otorgar compresiones y ventilaciones como el CardioVent™</p> <p>Ventajas: permite iniciar la RCP en tanto se instala el sistema de fijación; logra una adecuada frecuencia de las compresiones</p> <p>Desventajas: papel incierto en cuanto a la profundidad de las compresiones (unos estudios la favorecen y otros la cuestionan)</p>	

Figura 6: Técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) en ambiente de microgravedad.

Técnica/método	Descripción	Imagen
6. Método a horcajadas alrededor del tórax sin interferencia de los brazos de la víctima (<i>seated arm-lock method</i>)	El reanimador se coloca a horcajadas alrededor del torso, quedando sus rodillas en cada axila y los brazos de la víctima fuera del campo de fijación. Los pies del reanimador se ubican en las caderas de la víctima para tener un mayor apoyo. En esta técnica no existe sistema de fijación Ventajas: sencillo de realizar, se equipara con la RCP convencional en gravedad normal Desventajas: poco estudiado. Originalmente diseñado para ambiente de hipogravedad (Luna o Marte)	
7. Método de Mackaill-Russomano (<i>MR CPR method</i>)	El reanimador está a horcajadas alrededor de la cintura de la víctima. El rescatador se estabiliza colocando los talones y la parte inferior de las piernas por debajo de las piernas de la víctima. En esta técnica no existe sistema de fijación Ventajas: es sencillo de realizar; se puede practicar antes del vuelo espacial Desventajas: método poco estudiado. Originalmente diseñado para ambiente de hipogravedad (Luna o Marte) ²²	Sin imagen disponible. Similar a la maniobra a horcajadas alrededor de la cintura
8. Método de Schmitz-Hinkelbein (<i>Schmitz-Hinkelbein method</i>)	El reanimador se coloca al lado de la víctima y comienza las compresiones torácicas mientras une sus muslos y los ubica en el tórax posterior del paciente Ventajas: permite iniciar de manera inmediata la RCP logrando una adecuada frecuencia Desventajas: aparentemente no logra una adecuada profundidad. Método poco estudiado ²³	
9. Método de Colonia (<i>Cologne method</i>)	El reanimador se coloca al lado de la víctima y comienza las compresiones torácicas utilizando el codo mientras une sus muslos y los ubica en el tórax posterior del paciente. El brazo libre se utiliza para estabilizar a la víctima Ventajas: permite iniciar de manera inmediata la RCP logrando una adecuada profundidad Desventajas: aparentemente no logra una adecuada frecuencia. Método poco estudiado ²³	

Continúa la Figura 6: Técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) en ambiente de microgravedad.

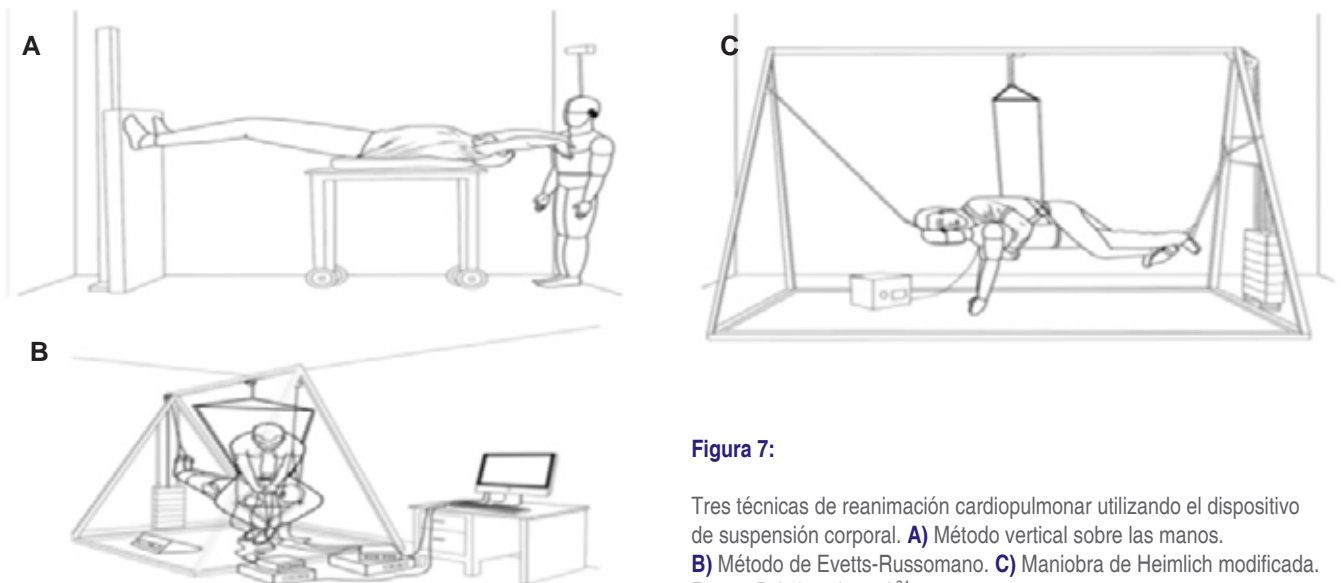


Figura 7:

Tres técnicas de reanimación cardiopulmonar utilizando el dispositivo de suspensión corporal. **A)** Método vertical sobre las manos. **B)** Método de Evetts-Russomano. **C)** Maniobra de Heimlich modificada. Fuente: Rehnberg L, et al.²⁴



Figura 8: Práctica de manejo avanzado de la vía aérea en vuelos parabólicos.
Fuente: Groemer GE, et al.²⁶

aérea en ambiente de ingravidez ha sido realizada en vuelos parabólicos (Figura 8).

Otro ambiente simulado de microgravedad que se ha empleado para estudiar este rubro es el medio líquido de una piscina. En el año 2000 se publica un estudio pionero que compara diferentes técnicas para el manejo avanzado de la vía aérea (cánula endotraqueal, cánula orofaríngea con globo y mascarilla laríngea; todo esto en maniquí), en tres diferentes escenarios: al lado de la piscina (es decir, en condiciones normales), flotando libremente en la piscina y en el fondo de la piscina utilizando un sistema de fijación.²⁷ Los cuatro anestesiólogos que participaron en el estudio (que además tenían entrenamiento en buceo) no tuvieron problema para aplicar estos dispositivos al lado de la piscina (40 intentos en total [10 por cada uno], todos exitosos). Al

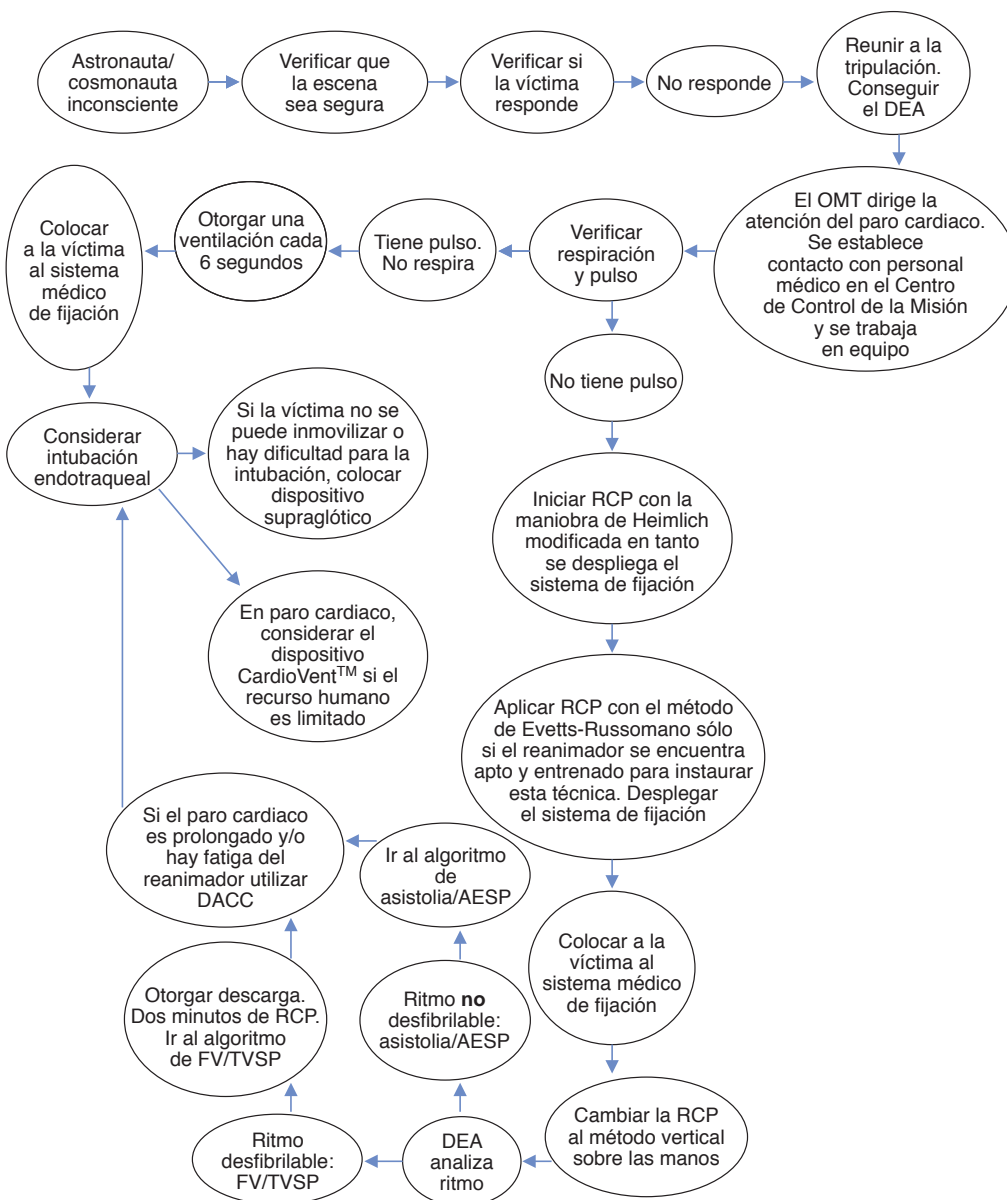


Figura 9: Algoritmo para el abordaje integrado del paro cardiaco en microgravedad.
DEA = desfibrilador externo automático. OMT = oficial médico de la tripulación. RCP = reanimación cardiopulmonar. FV = fibrilación ventricular. TVSP = taquicardia ventricular sin pulso. AESP = actividad eléctrica sin pulso. DACC = dispositivo de asistencia de compresión cardiaca.
Fuente: Robles RM.⁶

realizar estas maniobras con el maniquí flotando libremente hubo una alta frecuencia de fallas, básicamente con la intubación endotraqueal (33 fallas, sólo siete intubaciones exitosas y no al primer intento). Finalmente, con el sistema de fijación hubo un sustancial incremento en la posibilidad de intubar al maniquí (sólo una falla; sin embargo, casi la mitad se logró intubar al segundo o tercer intento), mientras que la aplicación con los otros dispositivos (cánula orofaríngea y mascarilla laríngea; dispositivos conocidos como supraglóticos) fue prácticamente similar a los resultados obtenidos al lado de la piscina. La conclusión del estudio es que, si se va a realizar intubación endotraqueal en microgravedad, el paciente deberá estar bajo un sistema de fijación y si, por alguna razón, no se puede fijar o la intubación es difícil habrá que utilizar los dispositivos supraglóticos.

RCP en microgravedad: medicina basada en la evidencia

En el año 2016, y con base en las investigaciones llevadas a cabo desde 1990, se publicó, en el primer libro de *Medicina Espacial* en México, un algoritmo de manejo de RCP en microgravedad, el cual sigue vigente a la luz de las nuevas publicaciones sobre el tema (*Figura 9*).⁶ En el año 2020 se publicaron las *Guías de Reanimación Cardiopulmonar durante Vuelo Espacial* de la Sociedad Alemana de Medicina Aeroespacial y de la Sociedad Europea de Medicina Aeroespacial.²⁸ Tanto el libro de *Medicina Espacial* como las guías alemanas (y también el presente artículo), brindan las bases científicas para aplicar la RCP en el entorno microgravitatorio.

CONCLUSIONES

La RCP y el soporte vital cardiovascular en ambiente de microgravedad han sido estudiados durante más 30 años, lapso en el cual se ha logrado obtener importante información para atender un paro cardíaco durante el curso de una misión espacial. Con el fin de alcanzar una RCP de alta calidad, se han desarrollado diferentes técnicas, evaluadas tanto en misiones del transbordador espacial y la EEI, como en vuelos parabólicos y en laboratorios terrestres. El ser humano se constituye como el elemento más importante y valioso del viaje espacial, por lo que ninguna medida está de más para preservar su salud e integridad. Conforme la humanidad permanezca más tiempo en el espacio y/o realice vuelos más prolongados, las contingencias médicas serán más frecuentes y habrá que estar preparado.

REFERENCIAS

- American Heart Association. Soporte vital cardiovascular avanzado. Libro del proveedor. Estados Unidos de América: Ed. Orora Visual; 2021. p. 202.
- Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: Adult basic and advanced life support. 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(suppl 2):S366-S468.
- Soar J, Bottiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djarv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2021;161:115-151.
- Galván OH, Robles RM. Reanimación cardiopulmonar. En: Saturno CG, Lupercio MK, editores. Manual de conducta y terapéutica cardiovascular. 2ª edición. Ciudad de México: Manual Moderno; 2020. pp. 231-246.
- Billica R, Gosbee J, Krupa D. Evaluation of cardiopulmonary resuscitation techniques in microgravity. *Medical Evaluations on the KC-135: 1990 flight report summary*. 1990;91:163-183. Available in: <http://ntrs.nasa.gov/search.jsp?R=19910023475>
- Robles RM. Reanimación cardiopulmonar en ambiente de microgravedad. En: Carrillo ER, Díaz PMJ, Padrón LS. Medicina espacial. México: Ed. Intersistemas; 2016. pp. 235-263.
- National Space Society. Space shuttle flight 41 (STS 40) post flight presentation. Available in: https://www.youtube.com/watch?v=G_DLwBTkbRc
- Smith M, Barratt M, Lloyd C. Advanced cardiac life support (ACLS) utilizing man-tended capability (MTC) hardware onboard Space Station Freedom. NASA Technical Reports Server (NTRS). Available in: <http://ntrs.nasa.gov/search.jsp?R=19950010360>
- Jay GD, Lee PHU, Goldsmith H, Battat J, Maurer J, Suner S. CPR effectiveness in microgravity: comparison of three positions and a mechanical device. *Aviat Space Environ Med*. 2003;74(11):1183-1189.
- Johnston SL, Campbell MR, Billica RD, Gilmore SM. Cardiopulmonary resuscitation in microgravity: efficacy in the swine during parabolic flight. *Aviat Space Environ Med*. 2004;75(6):546-550.
- Evetts SN, Evetts LM, Russomano T, Castro JC, Ernsting J. Basic life support in microgravity: evaluation of a novel method during parabolic flight. *Aviat Space Environ Med*. 2005;76(5):506-510.
- Rehnberg L, Russomano T, Falcao F, Campos F, Evetts SN. Evaluation of a novel basic life support method in simulated microgravity. *Aviat Space Environ Med*. 2011;82(2):104-110.
- Russomano T, Baers JH, Velho R, Cardoso RB, Ashcroft A, Rehnberg L, et al. A comparison between the 2010 and 2005 basic life support guidelines during simulated hypogravity and microgravity. *Extrem Physiol Med*. 2013;2(1):11.
- International Space Station Medical Monitoring. Available in: https://www.nasa.gov/mission_pages/station/research/experiments/1025.html
- Bacal K, Beck G, McSwain NE Jr. A concept of operations for contingency medical care on the International Space Station. *Mil Med*. 2004;169(8):631-641.
- Summers RL, Johnston SL, Marshburn TH, Williams DR. Emergencies in space. *Ann Emerg Med*. 2005;46:177-184.
- Aubert AE, Beckers F, Verheyden B. Cardiovascular function and basics of physiology in microgravity. *Acta Cardiol*. 2005;60(2):129-151.
- Kordi M, Kluge N, Kloeckner M, Russomano T. Gender influence on the performance of chest compressions in simulated hypogravity and microgravity. *Aviat Space Environ Med*. 2012;83:643-648.
- Krygiel RG, Wayne AB, Baptista RR, Heidner GS, Rehnberg L, Russomano T. The evaluation of upper body muscle activity during the performance of external chest compressions in simulated hypogravity. *Life Sci Space Res (Amst)*. 2014;1:60-66.
- Baptista RR, Susin T, Dias M, Correa N, Cardoso R, et al. Muscle Activity during the performance of CPR in simulated microgravity and hypogravity. *Am J Biomed Res*. 2015;3(4):82-87.
- Carrillo ER. Reanimación cardiopulmonar en microgravedad. *Rev Mex Anest*. 2016;39(Supl. 1):S8-S10.
- Mackaill C, Sponchiado G, Leite AK, Dias P, Da Rosa M, Brown EJ, et al. A new method for the performance of external chest compressions during hypogravity simulation. *Life Sci Space Res (Amst)*. 2018;18:72-79.

23. Schmitz J, Ahlback A, DuCanto J, Kerkhoff S, Komorowski M, Low V, et al. Randomized comparison of two new methods for chest compressions during CPR in microgravity-a manikin study. *J Clin Med*. 2022;11(3):646.
24. Rehnberg L, Ashcroft A, Baers JH, Campos F, Cardoso RB, et al. Three methods of manual external chest compressions during microgravity simulation. *Aviat Space Environ Med*. 2014;85(7):687-693.
25. Braunecker S, Douglas B, Hinkelbein J. Comparison of different techniques for in microgravity - a simple mathematic estimation of cardiopulmonary resuscitation quality for space environment. *Am J Emerg Med*. 2015;33:920-924.
26. Groemer GE, Brimacombe J, Haas T, de Negueruela C, Soucek A, Thomsen M, et al. The feasibility of laryngoscope-guided tracheal intubation in microgravity during parabolic flight: a comparison of two techniques. *Anesth Analg*. 2005;101(5):1533-1535.
27. Keller C, Brimacombe J, A FR, Giampalmo M, Kleinsasser A, Loeckinger A, et al. Airway management during spaceflight: A comparison of four airway devices in simulated microgravity. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1237-1241.
28. Hinkelbein J, Kerkhoff S, Adler C, Ahlback A, Braunecker S, Burgard D, et al. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) during spaceflight - a guideline for CPR in microgravity from the German Society of Aerospace Medicine (DGLRM) and the European Society of Aerospace Medicine Space Medicine Group (ESAM-SMG). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2020;28(1):108.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Robles Rangel

E-mail: mroblesrangel@yahoo.com.mx



Lesión endotelial y edema

Endothelial injury and edema

Lesão endotelial e edema

Marco Antonio Garnica Escamilla,* José Fernando Barajas Blando,† Rebeca Galia Jimeno Papova,*
Juan Antonio Madinaveitia Villanueva,* Juan Carlos Sánchez Jiménez,‡ Rodolfo Quiroz Sánchez,¶ Julio César Arias Ugarte,||
Rodrigo Capetillo Hinojosa,** Daniela Torres Sancininea,‡‡ David Hipólito Mexica Atenco,§§ Julieta Garnica Escamilla*

RESUMEN

El sistema endotelial es un órgano que juega un papel importante en la homeostasis vascular, que dentro de sus componentes moleculares son de suma importancia para mantener todos los componentes intravasculares. Sin embargo, desde la sepsis hasta la aterogénesis se sabe del daño que se produce a nivel molecular y su efecto para la permeabilidad vascular, pero ¿qué sucede o qué se sabe con respecto al daño posterior al daño por reanimación hídrica en pacientes críticamente enfermos? El objetivo es conocer los mecanismos de lesión endotelial y la génesis de la permeabilidad vascular.

Palabras clave: endotelio, reanimación hídrica, cadherinas, permeabilidad vascular.

ABSTRACT

The endothelial system is an organ that plays an important role in vascular homeostasis, which within its molecular components are of utmost importance in maintaining all intravascular components, however, from sepsis to atherogenesis is known about the damage occurring at the molecular level and its effect on vascular permeability, but what happens or is known about post-damage damage from water resuscitation in critically ill patients? The aim is to know endothelial injury mechanisms and the genesis of vascular permeability.

Keywords: endothelium, hydric reanimation, cadherines, vascular permeability.

RESUMO

O sistema endotelial é um órgão que desempenha importante papel na homeostase vascular, que dentro de seus componentes moleculares é de extrema importância para a manutenção de todos os componentes intravasculares; porém, da sepsis à aterogênese, o dano que ocorre a nível molecular e seu efeito na permeabilidade vascular, mas o que acontece ou o que se sabe sobre os danos após a ressuscitação com fluidos em pacientes gravemente enfermos? O objetivo é compreender os mecanismos de lesão endotelial e a gênese da permeabilidade vascular.

Palavras-chave: endotélio, reposição volêmica, caderinas, permeabilidade vascular.

INTRODUCCIÓN

La reanimación hídrica intravenosa es una herramienta esencial en el manejo de pacientes hospitalizados en el área de urgencias o áreas críticas. Mientras que en el uso correcto de esta terapia es necesario para asegurar la supervivencia del enfermo en estado de choque, la

literatura actual ha demostrado que su uso no está libre de riesgo.

Uno de los conceptos actuales que se ha propuesto es guiar la reanimación hídrica, encontrando el punto exacto donde la reanimación no sea muy poca y ocasiona hipovolemia, que lleve al paciente en estado de hipoperfusión, hipoxia y falla orgánica; o a hipervolemia y con ello a una sobrecarga hídrica, edema (cerebral, pulmonar, etcétera), lesión renal y a un incremento en la mortalidad, estancia hospitalaria y costos.¹

Se entiende por edema a la acumulación en exceso de líquidos en los tejidos. Dicha acumulación anormal puede ser el resultado de un incremento en la filtración de líquidos afuera del espacio vascular, o una disminución de su eliminación del espacio intersticial por el sistema linfático.² El desplazamiento de líquidos fuera del espacio intravascular está regulado por la relación que existe entre la presión hidrostática, la presión oncótica y la permeabilidad capilar. Un incremento en la presión hidrostática o en la permeabilidad capilar; o una disminución en la presión oncótica incrementarán el movimiento de fluidos fuera del espacio intravascular.³

El endotelio juega un papel fundamental en la homeostasis vascular, en el control del tono vascular y en la regulación de la respuesta inmunológica, la inflamación y la angiogénesis. Las células endoteliales presentan una gran versatilidad, ya que deben detectar y adaptarse a las necesidades de sus células vecinas y a microambientes diversos.⁴ La célula endotelial lleva a cabo una variedad de funciones que son específicas de su localización y, por esta razón, exhibe una considerable heterogeneidad y características que son distintas de cada lecho vascular; sin embargo, una de las funciones más dinámicas es la de barrera selectiva que controla el movimiento de fluidos, iones y otras macromoléculas entre la circulación sanguínea y los tejidos adyacentes, por medio de la regulación de los complejos de unión entre las células endoteliales.⁵

El propósito de esta revisión es repasar las características del sistema endotelial, el cómo, al llevar a cabo una reanimación hídrica intravenosa, podemos generar una disfunción de dicho sistema y, en consecuencia, la generación de edema.

* Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra» (LGII). México.

† Hospital General de Zona No. 3, San Juan del Río, Querétaro, Querétaro.

‡ Hospital General Regional No. 1, Querétaro, Querétaro.

¶ Hospital Regional General Zaragoza. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Ciudad de México.

|| Centro Médico Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios. Ecatepec. México.

** Hospital General «Dra. Columba Rivera de Osorio» de Pachuca, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Pachuca, Hidalgo.

‡‡ Hospital Central Militar. SEDENA. Ciudad de México.

§§ Hospital Adolfo López Mateos. Ciudad de México.

Recibido: 02/06/2023. Aceptado: 21/08/2023.

Citar como: Garnica EMA, Barajas BJB, Jimeno PRG, Madinaveitia VJA, Sánchez JJC, Quiroz SR et al. Lesión endotelial y edema. Med Crit. 2024;38(1):51-56. <https://dx.doi.org/10.35366/115681>

SISTEMA ENDOTELIAL

El endotelio se puede definir como una monocapa que separa los tejidos de la sangre. Las células endoteliales tienen múltiples funciones que son específicas a su localización; sin embargo, su principal función es regular el flujo y la perfusión sistémica a través de cambios en el diámetro y en el tono vascular.⁶

El endotelio forma la superficie interna de los vasos sanguíneos. Se compone aproximadamente de 1 a 6×10^{13} células, con un peso aproximado de un kilogramo y cubre un área de superficie de cerca 1 a 7 m² (Figura 1).⁴

La heterogeneidad estructural del endotelio se observa en los distintos lechos vasculares, ya que en algunos es continuo (cerebro, corazón, etcétera), mientras que en otros es fenestrado (glomérulo renal, glándulas exocrinas y endocrinas, etcétera) y, en otros, discontinuo (sinusoides hepáticas). Las células endoteliales están involucradas en diferentes funciones, que incluyen a todo el endotelio en su conjunto, o que se refieren a órganos o lechos vasculares específicos.⁷

El endotelio continuo se caracteriza por células endoteliales fuertemente conectadas unas a otras y rodeadas por una membrana basal continua. Las uniones intercelulares están formadas por complejos multiprotéicos, los cuales contienen proteínas transmembranales y citosólicas, que conectan las proteínas de membrana con el citoesqueleto intracelular.⁸

Hay dos subtipos de uniones intercelulares: las uniones apretadas o «zona ocludens» y las uniones adherentes o «zona adherens». En las uniones apretadas las principales proteínas son las claudinas, las ocludinas y las moléculas JAMs. En las uniones adherentes se cuenta sólo una proteína transmembrana, VE-Cadherina⁹ (Figura 2).

En estudio realizado por Nyal R London y colegas, estaban interesados en el papel de una vía de señalización

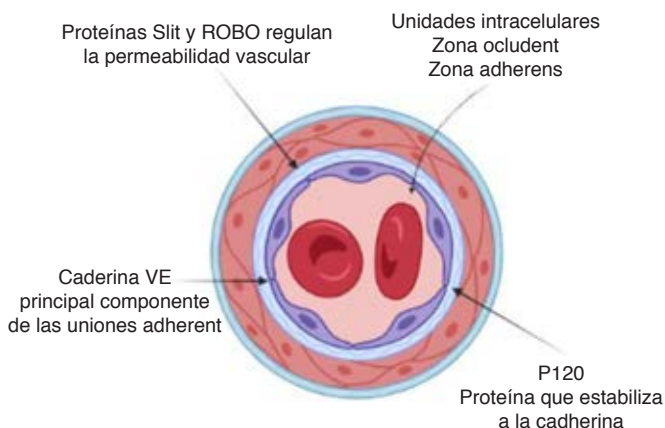


Figura 1: Estructura endotelial. El endotelio forma la superficie interna de los vasos sanguíneos.

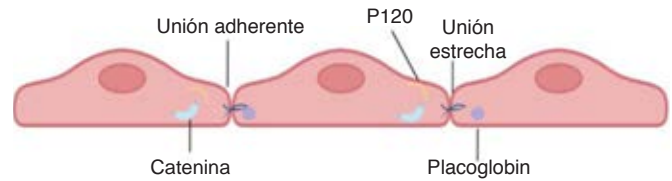


Figura 2: Sistema endotelial caracterizado por células fuertemente conectadas. Uniones intercelulares formadas por complejos multiproteicos, proteínas transmembrana.

proteína Slit y Robo en la regulación de la permeabilidad vascular. Aunque a la proteína Slit y su receptor, Robo, se les implicó en el desarrollo neuronal, los mismos investigadores encontraron que estas unidades también tienen un papel en la angiogénesis. En dicho estudio, se demostró que la Slit recombinante puede atenuar la permeabilidad endotelial provocada por la actividad *in vitro* de endotoxinas y citoquinas. Este efecto de protección requiere al receptor Robo, y el resultado parece estar mediado por la mayor localización en la membrana celular de una molécula de adhesión, la VE-Cadherina.⁹

La VE-Cadherina es el principal componente de las uniones adherentes, estrictamente reguladas por complejos de proteínas que se unen a células endoteliales adyacentes y evitan la migración de leucocitos y la fuga vascular. El desplazamiento de la VE-Cadherina de la membrana celular al interior de la célula es suficiente para inducir espacios entre las células endoteliales, conduciendo al aumento de la permeabilidad. Esta eliminación de la VE-Cadherina se previene normalmente mediante otra proteína, la p120-Catenina, que se une y estabiliza la VE-Cadherina de la membrana. Se sabe que los mediadores inflamatorios como el factor de crecimiento vascular endotelial causan la disociación de la p120-Catenina y VE-Cadherina, lo que conlleva la internalización de la VE-Cadherina. El grupo de NR London determinó que la proteína Slit impide esta disociación⁹ (Figura 3).

Las células endoteliales cuentan con la presencia de los cuerpos de Weibel-Palade y destaca la presencia de un gran número de vesículas y caveolas a lo largo de la superficie luminal, que son capaces de moverse de la superficie luminal a la superficie basal de la célula.⁹ Las caveolas juegan un papel importante en la regulación de la señalización y función de las células endoteliales.

Las moléculas de adhesión celular (CAM) se dividen en cuatro subgrupos diferentes: inmunoglobulinas, integrinas, selectinas y cadherinas. Dentro de las inmunoglobulinas existen las moléculas de adhesión intracelular (ICAM-1 e ICAM-2), las cuales participan en la activación y migración de leucocitos a los tejidos. Las integrinas tienen dos subunidades: alfa y beta, y están presentes entre las células endoteliales. Las selectinas son moléculas que interactúan con los

leucocitos o con los oligosacáridos. Las selectinas E intervienen cuando las citoquinas inflamatorias están activadas, tomando protagonismo en el rodamiento de los leucocitos. Por su parte, las cadherinas facilitan la unión entre las células o bien en la extravasación de leucocitos (Figura 4).

Las células endoteliales producen sustancias con múltiples funciones de crucial importancia. Entre ellas están el óxido nítrico y la prostaciclina, que tiene efecto vasodilatador: la endotelina, el tromboxano A2 y el anión superóxido, con acción vasoconstrictora; el heparán y la trombomodulina con efecto antitrombótico y el activador e inhibidor del plasminógeno tisular con función de regulación de la fibrinólisis, entre otras.¹⁰

GLICOCÁLIX

Asimismo, el endotelio cuenta con una estructura dinámica, que lo tapiza, rica en carbohidratos dispuestos en red, específicamente proteoglicanos, glucosaminoglicanos y glicoproteínas, llamada glicocáliz.¹¹ Su disposición multicapa reducirá el contacto de la célula endotelial con los componentes sanguíneos celulares y macromoléculas.

Dentro de las funciones del glicocáliz están la regulación de la permeabilidad vascular a las moléculas y líquidos (agua y solutos), la filtración glomerular, la permeabilidad de macromoléculas (proteínas), hematocrito capilar y flujo sanguíneo capilar, la coagulación vascular, previene la adhesión de plaquetas y leucocitos al endotelio y funciona como barrera de lipoproteínas. Sin embargo, una de sus funciones más importantes es la de modulador entre las fuerzas mecánicas tangencia-

les del torrente sanguíneo y las células del endotelio vascular.¹¹

El glicocáliz es mediador de los cambios de permeabilidad del agua ante las fuerzas de tensión, evitando edema y regulando la filtración de proteínas. Regula la permeabilidad vascular de dos maneras: creando un filtro pasivo sobre las uniones célula-célula y actuando como una plataforma de señalización que regula activamente la integridad de la unión; como filtro molecular, creando una barrera de permeabilidad pasiva al formar un andamio de polímeros en la pared vascular, al que las proteínas del suero se integran¹² (Figura 5).

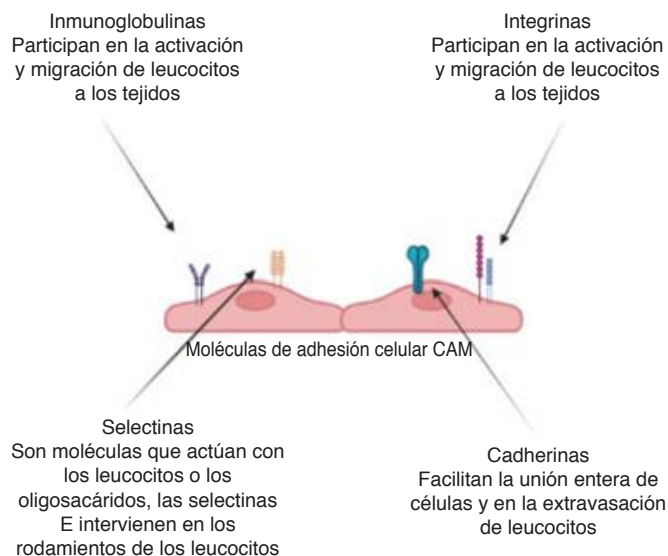
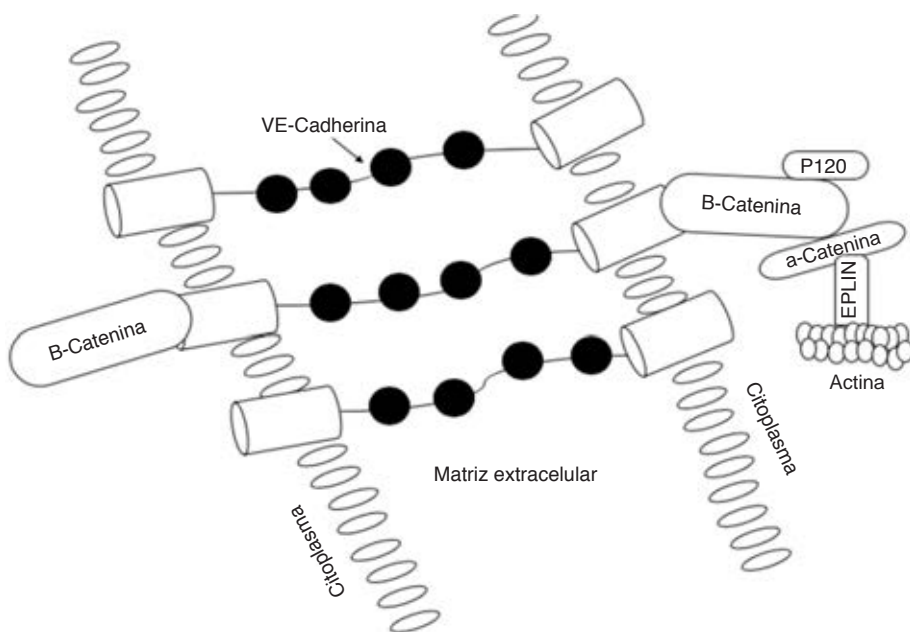


Figura 4: Las moléculas de adhesión celular (CAM) se dividen en 4 sub-grupos diferentes: inmunoglobulinas, integrinas, selectinas y cadherinas.

Figura 3:

Modelo propuesto de la interacción entre las proteínas que median la adhesión célula-célula. Esta unión se da gracias a la interacción de los dominios extracelulares de las cadherinas, que está reforzada por la unión al citoesqueleto de actina.

Esta unión al citoesqueleto mediada por la interacción de b-catenina con el dominio citoplasmático de e-cadherina por un lado y con a-catenina por el otro, a-catenina, a su vez, interactúa con los filamentos de actina a través de EPLIN.



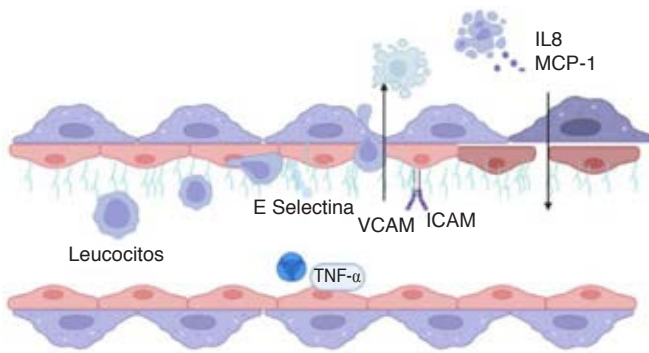


Figura 5: Glicocálix: estructura dinámica que «tapiza» las células endoteliales, compuesta por una red de carbohidratos. Reduciendo el contacto de la célula endotelial con los componentes sanguíneos celulares y macromoléculas. El TNF-alfa promueve la expresión de antígenos de histocompatibilidad canales I y II sobre el endotelio. La migración transendotelial de los monocitos y de los linfocitos está medida por moléculas de adhesión y es favorecida por el TNF-alfa liberado por las células endoteliales, y se ha observado un incremento en la expresión de moléculas de E selectina, ICAM, VCAM, el hecho que se presente un respuesta inflamatoria localizada, favorece la disfunción endotelial. MCP-1 = proteína quimioatrayente de monocitos-1. VCAM = molécula unida a la membrana celular. ICAM = moléculas de adhesión endotelial.

LESIÓN ENDOTELIAL Y EDEMA

La disfunción endotelial comprende una pérdida del balance entre los factores vasodilatadores y vasoconstrictores derivados del endotelio, donde el estado vasoconstrictor llega a ser dominante, llevando a cambios fisiopatológicos progresivos. Colectivamente, estos cambios endoteliales exhiben características proinflamatorias, prooxidantes, proliferativas, procoagulantes y de adhesión vascular¹³ (Figura 6).

Los mecanismos por los cuales se pueden provocar la lesión endotelial incluyen (Figura 7):

1. Lesión por radicales libres y enzimas proteolíticas.
2. TNF-alfa potencia la acción tóxica de los leucocitos polimorfonucleares.
3. Apoptosis.
4. Permeabilidad vascular.

1. Lesión por radicales libres y enzimas proteolíticas

La reducción de óxido nítrico no siempre estará asociada a un proceso benéfico de vasodilatación. Cantidades liberadas bajo la acción de la óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) pueden ser lesivas, pues su liberación es traída y al combinarse con el anión superóxido favorecen la producción de peroxinitrito, que actúa como un poderoso oxidante (Figura 8).¹⁴

Sin embargo, dentro del rubro de la reanimación hídrica en pacientes críticamente enfermos, se ha demostrado que la sobrecarga de sodio, misma que se

encuentra en soluciones cristaloides, reduce el grosor del glicocálix, permitiendo que éste penetre en las células endoteliales, lo que resultaría en incremento de la rigidez vascular y en disminución de la liberación de óxido nítrico.^{15,16}

2. El TNF-alfa y las citocinas potencian la acción tóxica de los leucocitos polimorfonucleares

La lesión sobre el endotelio estimula la expresión de moléculas de adhesión que interactúan con los polimorfonucleares y las plaquetas, permitiendo infiltración subendotelial, así como atrapamiento en la microvasculatura, facilitando la vasoconstricción, el edema endotelial y la disminución de la flexibilidad de la membrana celular.¹⁴

Se sabe que la mayoría de las actividades del TNF-alfa provoca disfunción en las células endoteliales, mediante la inducción de cambios morfológicos y funcionales, que han sido catalogados como activador endotelial. El TNF-alfa incrementa la permeabilidad del endotelio y la adherencia de leucocitos a esta monocapa a través de la inducción de moléculas de adhesión celular como E-selectina, ICAM-1 y VCAM-1. Activa la quimiotaxis de leucocitos de manera directa o a través de la secreción endotelial de quimioquinas como la IL-8 y la MCP-1, lo que favorece su migración a los sitios de lesión vascular. Por otra parte, el TNF-alfa influye en los eventos inflamatorios vasculares al regular la secreción endotelial de IL-1 e IL-6 e inducir la actividad de la ciclooxigenasa y, por ende, la síntesis de prostaciclina.¹⁴

3. Apoptosis

El daño a los tejidos durante un periodo de disminución de flujo (isquemia total o parcial) puede ser paradójico.

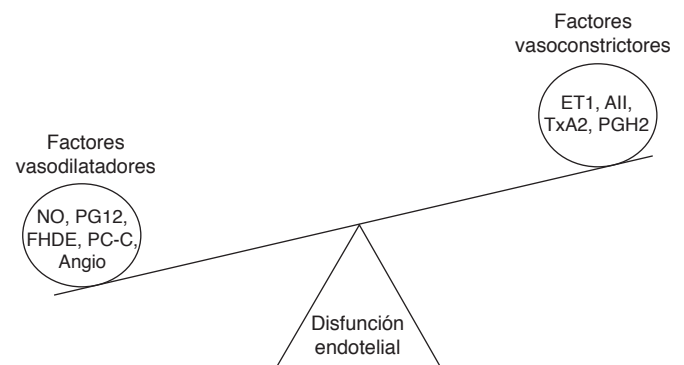


Figura 6: La disfunción endotelial comprende una pérdida del balance entre los factores vasodilatadores y vasoconstrictores derivados del endotelio, donde el estado vasoconstrictor llega a ser dominante, llevando a cambios fisiopatológicos progresivos.

NO = óxido nítrico. PG12 = prostaciclina. FHDE = factor hiperpolarizante dependiente de endotelio. PC-C = péptido natruriético C. ET-1 = endotelina. AII = angiotensina II. TxA2 = tromboxano A2. PGH2 = endoperoxido.

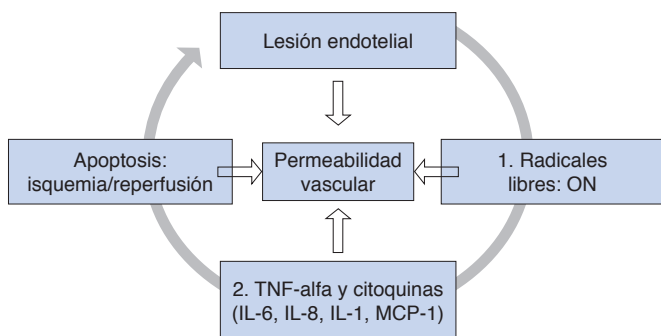


Figura 7: Los mecanismos por los cuales se pueden provocar la lesión endotelial incluyen: lesión por radicales libres y enzimas proteolíticas. TNF-alfa potencia la acción tóxica de los leucocitos polimorfonucleares. Apoptosis. Permeabilidad vascular.

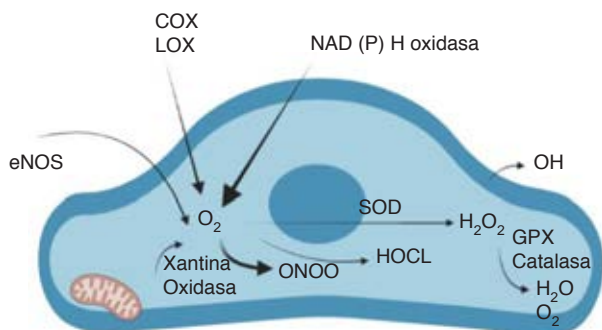


Figura 8: El óxido nítrico sintetasa al combinarse con especies reactivas de oxígeno producen gran cantidad de especies oxidantes. COX = ciclooxigenasa. LOX = lipooxigenasa. NAD = nicotinamida adenina dinucleótido. SOD = superóxido dismutasa. HOCL = ácido hipocloroso.

camente amplificado por la restauración del flujo sanguíneo (reperfusión). Aunque la gravedad de los daños resultantes de la isquemia/reperfusión varía entre los tejidos, es un componente común de este proceso patológico para todos los órganos en la disfunción microvascular. Las células endoteliales sufren un aumento del estrés oxidativo, especialmente las vénulas postcapilares, generando adhesión leucocitaria y aumentando la permeabilidad vascular. Los efectos colaterales de la isquemia/reperfusión alteran de manera directa al glicocálix endotelial y, por lo tanto, la función del mismo.¹⁴

4. Permeabilidad vascular

Al modificarse la estructura del glicocálix, conlleva el contacto directo de las sustancias/moléculas con las células endoteliales, lo cual conlleva una remodelación tisular y reclutamiento del sistema inmunológico. La N-alfa-PGP (prolina-glicina-prolina acetilado en porción N terminal) es una matriquina que deriva de la colágena, la cual es capaz de activar la vía de la señalización relacionadas con la permeabilidad vascular de manera se-

lectiva por un mecanismo independiente de citoquinas proinflamatorias.¹⁷

In vitro N-alfa-PGP aumenta la fosforilación de la VE-Cadherina y Rac 1 a través del receptor de quimiocinas CXCR2. VE-Cadherina es, como se ha mencionado, la proteína estructural de las uniones intercelulares endoteliales; Rac1 es una proteína G monomérica que, fosforilada, contribuye a la remodelación del citoesqueleto, al emplear una línea de células endoteliales se demostró un incremento en la permeabilidad vascular.¹⁷

CONCLUSIONES

Si bien se conoce y se sabe mucho de la estructura del sistema endotelial, tanto de su composición macroscópica, microscópica y molecular, así como del daño endotelial y su génesis en cuanto a la formación de aterogénesis, aún falta conocer mucho sobre la lesión endotelial y la permeabilidad vascular; más allá, por lesión, por sépsis o aterogénesis, falta aún saber a ciencia cierta cómo es que la reanimación causa daño a nivel molecular para generar la permeabilidad vascular. Sin embargo, en este escrito, con la información que se tiene por el momento, se logró explicar que el uso de soluciones cristaloides pueden generar daño a nivel del glicocálix como primer paso y posterior lesión a nivel molecular de las células endoteliales en cuanto a sus uniones, para así facilitar dicha permeabilidad vascular y generar el edema.

AGRADECIMIENTOS

Julio César Arias Ugarte, Rodrigo Capetillo Hinojosa, Daniela Torres Sancininea, David Hipólito Mexica Atenco y Julieta Garnica Escamilla

REFERENCIAS

1. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013;369(13):1243-1251.
2. Braunwald E, Loscalzo J. *Edema*. En: Harrison, Longo DL, Fauci AS, editores. *Principios de medicina interna*. 18a ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012. 290-295.
3. Shaun Cho MD. Peripheral edema. *Am J Med*. 2002;113:580-586.
4. Triggle CR, Samuel SM, Ravishankar S, Marei I, Arunachalam G, Ding H. The endothelium: influencing vascular smooth muscle in many ways. *Can J Physiol Pharmacol*. 2012;90(6):713-738.
5. Rigor R, Shen Q, Pivetti C, Wu M, Yuan S. Myosin light chain kinase signaling in endothelial barrier dysfunction. *Med Res Rev*. 2013;33(5):911-933.
6. Widlansky M, Gutlerman D. Regulation of endothelial function by mitochondrial reactive oxygen species. *Antioxid Redox Signal*. 2011;15(6):1517-1530.
7. Pries AR, Kuebler WM. *Normal endothelium*. In: Moncada S, Higgs A (eds) *Handbook of Pharmacology: The vascular endothelium I*. 2006. 2-40.
8. Rodrigues SF, Granger DN. Blood cells and endothelial barrier function. *Tissue Barriers*. 2015;3(1-2):e978720.

9. Chistiakov DA, Orekhov AN, Bobryshev YV. Endothelial barrier and its abnormalities in cardiovascular disease. *Front Physiol.* 2015;6:365.
10. Vélez PJJ, Montalvo VMP, Jara GFE, Aguayo MSX, Vélez PPA, Velarde MCG. Glicocálix. *Rol en clínica humana y enfoque traslacional.* Ecuador: Babahoyo, CIDEPRO; 2018.
11. Reitsma S, Slaaf DW, Vink H, van Zandvoort MA, oude Egbrink MG. The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. *Pflügers Archiv.* 2007;454:345-359.
12. Chignalia AZ, Yetimakman F, Christiaans SC, Unal S, Bayrakci B, Wagener BM, et al. The glycocalyx and trauma: a review. *Shock.* 2016;45(4):338-348.
13. Carvajal Carvajal C. El endotelio: estructura, función y disfunción endotelial. The endothelium: structure, function and endothelial dysfunction. *Med Leg Costa Rica.* 2017;34(2):90-100.
14. Kurose I, Argenbright LW, Wolf R, Lianxi L, Granger D. Ischemia/reperfusion-induced microvascular dysfunction: role of oxidants and lipid mediators. *Am J Physiol.* 1997;272:H2976-2982.
15. Contreras Domínguez V. Función y disfunción endotelial. *Rev Mex Anestes.* 2004;27(1):124-125.
16. Oberleithner H, Peters W, Kusche-Vihrog K, Korte S, Schillers H, Kliche K, Oberleithner K. Salt overload damages the glycocalyx sodium barrier of vascular endothelium. *Pflügers Arch.* 2011;462(4):519-528.
17. Hahn CS, Scott DW, Xu X, Roda MA, Payne GA, Wells JM, et al. The matrikine N- α -PGP couples extracellular matrix fragmentation to endothelial permeability. *Sci Adv.* 2015;1(3):e1500175.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Garnica Escamilla

E-mail: teranestmarco@yahoo.com.mx



Schwannoma vestibular intra y extracraneal: hallazgo postparo cardiorrespiratorio en paciente con hipoacusia. Reporte de caso

Intra- and extra-cranial vestibular schwannoma: post-arrest finding cardiorespiratory in patient with hearing loss. Case report
Schwannoma vestibular intra e extracraniano: achado pós-parada cardiorrespiratória em paciente com perda auditiva. Relato de caso

Raymundo Pérez Cruz,* Oscar Chávez Sánchez,* Irlanda Jiménez Téllez,* Victoria Amaya Pérez†

RESUMEN

El schwannoma es un tumor benigno, originado de las células de Schwann en el componente vestibular del octavo par craneal en el oído interno y se caracteriza por ser de lento crecimiento. Comúnmente se presenta entre las edades de 40 y 60 años y la incidencia aumenta después de los 65 años. El schwannoma vestibular representa aproximadamente 8% de todos los tumores intracraneales con una incidencia de 10.4 por millón por año y representa 85% de los crecimientos intracraneales que surgen en el ángulo pontocerebeloso.

Palabras clave: schwannoma vestibular, bulbo raquídeo, paro cardiorrespiratorio, hipercapnia.

ABSTRACT

Schwannoma is a benign tumor, originating from Schwann cells in the vestibular component of the eighth cranial nerve in the inner ear, it is slow growing. Schwann cells form the myelin sheath of an axon and originate from neural crest cells that migrate with neurites during nerve growth, supporting neuronal function and regeneration. It commonly presents between the ages of 40 and 60 years and the incidence increases after the age of 65. Vestibular schwannoma represents approximately 8% of all intracranial tumors with an incidence of 10.4 per million per year, also, it represents 85% of intracranial growths that arise in the cerebellopontine angle.

Keywords: vestibular schwannoma, medulla oblongata, cardiopulmonary arrest, hypercapnia.

RESUMO

Schwannoma é um tumor benigno, originário das células de Schwann no componente vestibular do oitavo nervo craniano no ouvido interno e é caracterizado por crescimento lento. Geralmente ocorre entre as idades de 40 e 60 anos e a incidência aumenta após os 65 anos. O schwannoma vestibular é responsável por aproximadamente 8% de todos os tumores intracranianos, com uma incidência de 10.4 por milhão por ano e é responsável por 85% dos crescimentos intracranianos que surgem no ângulo cerebellopontino.

Palavras-chave: schwannoma vestibular, medula oblonga, parada cardiorrespiratória, hipercapnia.

INTRODUCCIÓN

El schwannoma es un tumor benigno del sistema nervioso periférico, también es conocido como neurilemoma o neurinoma.¹ Estos tumores surgen, como su nombre lo dice, de las células de Schwann. Las células de Schwann forman la vaina de mielina de un axón y se originan a partir de las células de la cresta neural que migran con las neuritas en crecimiento durante el desarrollo del nervio, éstas apoyan la función y la regeneración neuronal.² Representan la tercera causa tumoral

craneal, seguido de los meningiomas y los adenomas hipofisarios, con los cuales hay que hacer diagnóstico diferencial. Además existen otras patologías que debemos descartar antes de establecer el diagnóstico de un schwannoma vestibular, como lo son el síndrome de Hakim Adams, enfermedad de Ménière, vértigo posicional benigno y presbiacusia.^{1,3}

Los schwannomas vestibulares son tumores que surgen del nervio vestibulococlear, en el ángulo pontocerebeloso.⁴ Los síntomas de este tumor se deben a la compresión de la rama acústica del VIII par craneal, el nervio facial y el nervio trigémino.

Representan aproximadamente 8% de todos los tumores intracraneales; 95% son esporádicos y usualmente unilaterales, el resto está asociado a síndromes genéticos; pueden ser unilaterales o bilaterales, alrededor de 4 a 6% están asociados a neurofibromatosis tipo 2.³⁻⁵

La incidencia global de schwannomas vestibulares es de aproximadamente 1 por 100,000 años-persona en los Estados Unidos.⁶ La incidencia es mayor en Taiwán (2.66 por 100,000 personas-año) y los isleños del pacífico asiático (1.37 por 100,000 personas-año) y menor en hispanos (0.69 por 100,000 personas-año) y afroamericanos (0.36 por 100,000 personas-año).⁷ Cabe recalcar que los schwannomas son más frecuentes en pacientes con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 2.

Aproximadamente 60% de los schwannomas benignos son vestibulares; sin embargo, representan una amenaza para las estructuras intracraneales debido al efecto de masa que provocan.⁸ Los síntomas más comunes incluyen pérdida auditiva progresiva (neurosensorial asimétrica) y tinnitus, otros pueden ser parestesia facial en el lado ipsilateral del tumor, vértigo y dolor de cabeza por hidrocefalia y compresión del tronco encefálico.⁸⁻¹⁰

La edad al diagnóstico es de aproximadamente 50 años. En el diagnóstico de schwannoma vestibular, generalmente se confirma la hipoacusia por audiometría. El estudio de imagen de elección es la resonancia magnética, que puede detectar tumores tan pequeños como de 1 a 2 mm de diámetro.⁹

El schwannoma se distingue por su reticulina parenquimatosa abundante, siendo positiva para el colágeno

* Hospital Beneficencia Española de Puebla. México.

† Hospital General de México. México.

Recibido: 17/11/2023. Aceptado: 19/12/2023.

Citar como: Pérez CR, Chávez SO, Jiménez TI, Amaya PV. Schwannoma vestibular intra y extracraneal: hallazgo postparo cardiorrespiratorio en paciente con hipoacusia. Reporte de caso. Med Crit. 2024;38(1):57-60. <https://dx.doi.org/10.35366/115682>

tipo IV. La tinción de colágeno tipo IV suele ser fuerte y difusa en estos tumores, visiblemente son más oscuros a comparación de otros tumores en el diagnóstico diferencial, además de ser positivos para las proteínas Leu-7 y S100.¹¹

Cabe recalcar que para realizar el diagnóstico la prueba preferida es la resonancia magnética contrastada con gadolinio, que nos permitirá detectar tumores de hasta 2 mm de diámetro. Por otro lado, la tomografía axial computarizada de cráneo simple o contrastada solo detectará los tumores a partir de 1 cm de diámetro.³

El tratamiento del schwannoma vestibular se enfoca en preservar la calidad de vida y las funciones neurológicas, particularmente de los nervios facial y vestibulococlear.¹² La elección del tratamiento depende de la presentación clínica, el tamaño del tumor y la experiencia del centro de tratamiento, puede ser observación, resección quirúrgica, radioterapia fraccionada y radiocirugía (*Gamma Knife*).⁵

En tumores pequeños se recomienda la observación y se valora la radiocirugía, en tumores grandes es obligatoria la descompresión quirúrgica, seguida de radioterapia fraccionada o radiocirugía.⁵

CASO CLÍNICO

Se presenta caso de varón de 88 años de edad, que tiene como antecedentes hipoacusia de siete años de evolución, disfagia, periodos de somnolencia y neuropatía en tratamiento desde hace cuatro años, además presenta debilidad en miembros pélvicos. Como antecedentes personales patológicos refiere alergia a la lidocaína, prostatectomía e hipertensión arterial en tratamiento con losartán. Ingres a hospitalización debido a cuadro neumónico de 15 días de evolución con tos productiva, expectoración purulenta, síndrome febril, ataque al estado general con bajas de oxígeno (75%) y taquipnea. Al segundo día de hospitalización ocurre paro cardiorrespiratorio presenciado.

La parada revierte tras reanimación cardiopulmonar, con una duración estimada de anoxia total de 10 minu-

tos, se reporta asistolia; se administra adrenalina cada 3 minutos y manejo avanzado de la vía aérea con cánula orotraqueal número 7; se observan abundantes secreciones espesas por lo que se aspira, las maniobras continúan por 10 minutos con retorno de la circulación espontánea y gasometría arterial con acidosis respiratoria grave pH 7.1, pCO₂ 98 mmHg, glucosa 61 mg/dL (*Tabla 1*), por lo que se administra solución glucosada al 50% y se inicia norepinefrina.

A la exploración física en el primer día en la Unidad de Cuidados Intensivos, se encuentra inconsciente, actitud pasiva, sin apertura ocular, pupilas con anisocoria, pupila derecha arrefléctica e izquierda con hiporreflexia, narinas con presencia de sonda nasogástrica, mucosa oral hidratada con cánula endotraqueal; cuello cilíndrico con presencia de catéter venoso central de lado derecho, se palpa pulso carotídeo sin adenopatías; tórax con movimientos de amplexión y amplexación acorde con la ventilación mecánica, campos pulmonares hipoaereados con estertores y sibilancias bibasales; ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad; abdomen plano con peristalsis disminuida, a la palpación blando y depresible sin visceromegalias; genitales acordes a edad y sexo con colocación de sonda Foley; extremidades superiores e inferiores hipotérmicas e hipotróficas, con llenado capilar de cuatro segundos, sin edema, fuerza no valorable. Reflejos osteomusculares, tricípital ++, bicipital ++, estilorrádial ++, patelar +, aquileo plantar +, Babinski negativo.

Se realiza resonancia magnética de cráneo debido a la sintomatología antes mencionada; reporta un schwannoma de localización intra y extracraneal (*Figuras 1 y 2*).

Después de 15 días de estancia hospitalaria, el paciente es intervenido quirúrgicamente. Se realiza una craneotomía y resección de tumor cerebral de fosa posterior. Durante el procedimiento quirúrgico se encuentra que el tumor está adherido a bulbo y nervio vestibular, por lo que se decide la resección parcial subtotal del tumor para descompresión. Se realiza biopsia transoperatoria, la cual da un reporte definitivo de schwannoma.

Posteriormente, el paciente permanece cuatro días más en la Unidad de Cuidados Intensivos, con intubación orotraqueal, soporte hemodinámico con aminas. Se valora el retiro del apoyo ventilatorio y vasopresores.

Tabla 1: Gasometrías arteriales, pre, trans y postparo cardiorrespiratorio.

	Paro cardíaco		
	Pre	Trans	Post
pH	7.38	7.13	7.37
pCO ₂ (mmHg)	51.9	98.2	48.5
pO ₂ (mmHg)	85.7	122	52.2
HCO ₃ (mEq/L)	30.3	31.6	27.9
Lactato (mg/dL)	0.9	5.6	6.3
Glucosa (mg/dL)	113	61	193
Na (mEq/L)	139	154	153
K (mEq/L)	3.4	6.7	3.2

DISCUSIÓN

Los schwannomas son tumores benignos encapsulados de lento crecimiento y se caracterizan por dar síntomas de efecto de masa. Proviene de la zona de transformación entre la mielina central y la periférica, también llamada zona de Obersteiner-Redlich.¹³

El estudio de elección para diagnosticar los schwannomas es la resonancia magnética, siendo la prueba de

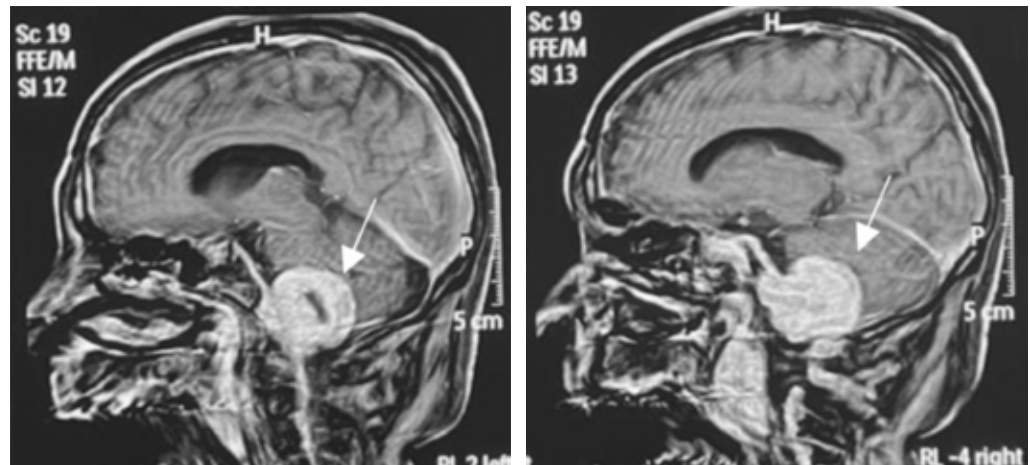


Figura 1:

Se observa masa que hace compresión a bulbo raquídeo en un corte sagital.

mayor definición. En este caso, encontramos afectado el bulbo raquídeo que contiene estructuras como el centro cardiorrespiratorio, los nervios glossofaríngeo y vestibulococlear y el centro de deglución; el efecto de masa explica los síntomas de hipoacusia sensorial ipsilateral y disfagia por la abolición del reflejo de deglución. Otra estructura afectada es el centro cardiorrespiratorio, que al estar siendo comprimido resulta en un estado de acidosis respiratoria crónica.

El tratamiento del caso reportado fue únicamente resección parcial de la masa para descompresión del bulbo raquídeo y disminuir la hipercapnia crónica del paciente, la cual produjo a una acidosis espiratoria crónica y dio lugar al paro cardiorrespiratorio.

La acidosis respiratoria es un trastorno ácido-base que se caracteriza por la presencia de un pH arterial disminuido, se clasifica en aguda si el pH es < 7.35 y crónica cuando va de 7.35 a 7.39 ; también hay un aumento de la presión arterial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) de más de 45 mmHg con una respuesta secundaria o compensadora manifestada por un incremento variable de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-).¹⁴

El estímulo ventilatorio producido por el dióxido de carbono (CO_2) se origina principalmente al ser detectado el aumento de la $p\text{CO}_2$ en los quimiorreceptores centrales a través del aumento de la concentración de iones hidrógeno (H^+) en el líquido cefalorraquídeo, que envían señales aferentes al grupo de neuronas dorsales en el centro respiratorio a nivel del bulbo raquídeo, lo que produce la contracción de los músculos de la inspiración los cuales son el diafragma y los músculos intercostales externos.¹⁵ Al ser la ventilación alveolar el modo de eliminación de CO_2 corporal, cualquier alteración ya sea a nivel central, musculoesquelético o de vía aérea superior, generará hipercapnia, lo que conllevará a acidosis respiratoria.

En este caso, la primera causa de la alteración en la eliminación de CO_2 es a nivel central por el efecto de

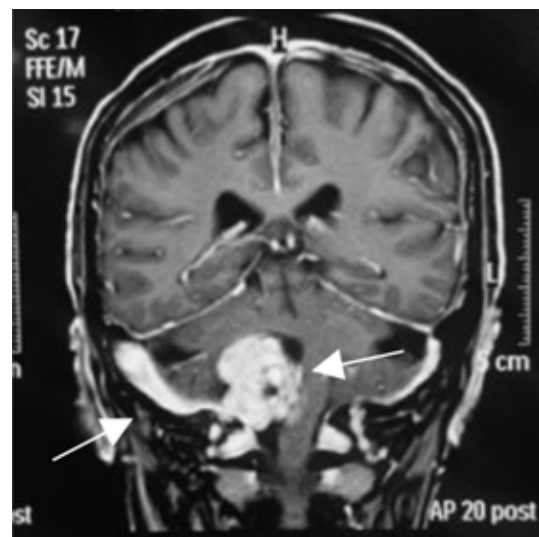


Figura 2: Masa intra y extracraneal en un corte coronal, con compresión a bulbo raquídeo.

masa hacia el bulbo raquídeo, posteriormente ocurre obstrucción por secciones de vía aérea superior a causa de la abolición del reflejo de deglución.

La hipercapnia se acompaña de hipoxemia; esto porque en la ecuación de gas alveolar y bajo la ley de Dalton «La presión de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de todos los gases presentes», la hipercapnia disminuye la presión alveolar de oxígeno y también, la presión parcial de oxígeno.¹⁶ En algunos casos, la compresión del tronco encefálico puede dar lugar a una obstrucción de flujo del líquido cefalorraquídeo, ocasionando un aumento de la presión intracraneana (PIC), siendo perjudicial para el paciente.³

En pacientes de edad avanzada y en casos de hipoacusia se deberá explorar más allá que la región auditiva, ya que, como se mostró en el caso clínico, la causa

de hipoacusia era una masa que comprimía estructuras adyacentes. Por lo tanto, no dejaremos de lado la exploración de pruebas de audición en las ramas de otorrinolaringología ni tampoco las pruebas de imagen y exploración física en la rama neurológica, ya que los diagnósticos pueden integrarse y culminar en un beneficio para el paciente.

CONCLUSIONES

Es de vital importancia realizar una historia clínica detallada para un diagnóstico certero en el paciente y un tratamiento eficiente, también se debe destacar la importancia de la monitorización de signos vitales y la toma de gasometrías en pacientes graves o con problemas neumónicos, para descartar hipercapnia y, si hay presencia de ésta, podremos evitar la consecuencia de un paro cardiorrespiratorio. Además, no debemos dejar de lado la búsqueda de masas neuronales en cuadros clínicos poco frecuentes en los que no es fácil correlacionar la sintomatología.

Es importante recalcar que, en este tipo de patologías y el antecedente de enfermedad respiratoria recurrente, tenemos que descartar la presencia de una lesión en el tronco encefálico.

Las estructuras involucradas neurológicamente en el paciente, llevan a un cuadro clínico confuso, ya que la masa tiene una localización intra y extracraneal, algo poco frecuente en los schwannomas.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Raymundo Pérez Cruz y Dr. Oscar Chávez por dar manejo oportuno a este paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Beneficencia Española de Puebla.

REFERENCIAS

- Lee Alexander G, Nyree G. Radiología de diagnóstico de Grainger & Allison. La Villa y Corte de Madrid: Elsevier España; 2020. pp. 1267-1294.
- Tamura R, Toda M. A critical overview of targeted therapies for vestibular schwannoma. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022;23(10):5462. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms23105462>
- Clark Bilodeau C. Vestibular schwannoma. In: Ferri FF. Ferri's clinical advisor. Philadelphia, USA: Elsevier – Health Sciences Division; 2023. pp. 20-20e.1.
- Hannan CJ, Lewis D, O'Leary C, Donofrio CA, Evans DG, Roncaroli F, et al. The inflammatory microenvironment in vestibular schwannoma. *Neurooncol Adv* [Internet]. 2020;2(1):vdaa023. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7212860/>
- Goldbrunner R, Weller M, Regis J, Lund-Johansen M, Stavrinou P, Reuss D, et al. EANO guideline on the diagnosis and treatment of vestibular schwannoma. *Neuro Oncol*. 2020;22(1):31-45. doi: 10.1093/neuonc/noz153.
- Fisher JL, Pettersson D, Palmisano S, Schwartzbaum JA, Edwards CG, Mathiesen T, et al. Loud noise exposure and acoustic neuroma. *Am J Epidemiol* [Internet]. 2014;180(1):58-67. Available in: <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kwu081>
- Koo M, Lai JT, Yang EY, Liu TC, Hwang JH. Incidence of vestibular schwannoma in Taiwan from 2001 to 2012: a population-based national health insurance study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* [Internet]. 2018;127(10):694-697. Available in: <https://doi.org/10.1177/0003489418788385>
- Gupta VK, Thakker A, Gupta KK. Vestibular schwannoma: what we know and where we are heading. *Head Neck Pathol* [Internet]. 2020;14(4):1058-1066. Available in: <https://dx.doi.org/10.1007/s12105-020-01155-x>
- Propp JM, McCarthy BJ, Davis FG, Preston-Martin S. Descriptive epidemiology of vestibular schwannomas. *Neuro Oncol* [Internet]. 2006;8(1):1-11. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16443943/>
- Araiza Navarrete JA, Aguirre Amador LA, Escamilla Ocañas CE, Martínez Menchaca HR, Treviño Alanis MG, Rivera Silva G. Schwannoma vestibular. *Gaceta Médica México* [Internet]. 2012;148:192-193. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2012/n2/GMM_148_2012_2_192-193.pdf
- McKeever PE. Chapter 20 - Immunohistology of the nervous system. In: Dabbs DJ (Ed.). Diagnostic immunohistochemistry. 3rd ed. W.B. Saunders; 2010. pp. 820-889. Available in: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9781416057666000248?via%3DIuhub>
- You YP, Zhang JX, Lu AL, Liu N. Vestibular schwannoma surgical treatment. *CNS Neurosci Ther* [Internet]. 2013;19(5):289-293. Available in: <http://dx.doi.org/10.1111/cns.12080>
- Diéguez Guach RA, Riverón Carralero WJ, Góngora Gómez O, Gómez Vázquez YE, Hernández González E. Bases genéticas, clínicas y terapéuticas del Schwannoma vestibular. *16 de Abril* [Internet]. 2019;58(272):51-57. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abr-2019/abr19272f.pdf>
- Araya Oviedo A. Trastornos ácido base: diagnóstico y tratamiento. *Rev Méd Sinerg* [Internet]. 2021;6(2):e647. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v6i2.647>
- Nogués MA, Benarroch E. Alteraciones del control respiratorio y de la unidad motora respiratoria. *Neurol Argent* [Internet]. 2011;3(3):167-75. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1853002811000152>
- Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 14a ed. Madrid: Elsevier; 2021.

Correspondencia:
Dr. Raymundo Pérez Cruz
E-mail: dr.perezuci@hotmail.com



Infarto de miocardio con elevación del segmento ST en un paciente con enfermedad por SARS-CoV-2 (COVID-19)

ST-segment elevation myocardial infarction in a patient with SARS-CoV-2 (COVID-19) disease

Infarto do miocárdio com elevação do segmento ST em paciente com doença SARS-CoV-2 (COVID-19)

Brenda Ortiz Nonigo,* Amalia Romero Limón,* Alfredo Hipólito Pérez Sandoval,* Abraham Emilio Reyes Jiménez,*
Claudia Verónica Rico Alayola*

RESUMEN

Objetivo: describir la presencia de infarto de miocardio en un paciente con enfermedad por SARS-CoV-2.

Presentación del caso: masculino de 72 años con enfermedad por COVID-19, quien fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos en abril de 2020, se le realizó terapia de fibrinólisis con tenecteplasa, complicándose con agudización de su enfermedad renal crónica que ameritó terapia de soporte renal con diálisis peritoneal. Tuvo mejoría clínica de la función cardíaca, de la función renal y respiratoria, se egresó a la consulta externa.

Conclusiones: el presente caso ilustra claramente el modo en el que la pandemia de COVID-19 puede influir en la asistencia de un IAMCEST y sus resultados. Afortunadamente, a pesar de que sólo se ofreció fibrinólisis, el paciente tuvo evolución satisfactoria. No obstante, se deben establecer protocolos para manejo de pacientes con IAMCEST positivos a COVID-19 en busca de disminuir los tiempos para inicio del tratamiento.

Palabras clave: infarto agudo al miocardio, intervención coronaria percutánea primaria, SARS-CoV-2, COVID-19.

ABSTRACT

Objective: describe the presence of myocardial infarction in a patient with SARS-CoV-2 disease.

Presentation of case: case report of a 72-year-old male with COVID-19 disease, who was admitted to the intensive care unit in April 2020 undergoing fibrinolysis therapy with tenecteplase, complicating his chronic kidney disease exacerbation that required renal support therapy with peritoneal dialysis. With clinical improvement in cardiac function, renal and respiratory function, discharging to the outpatient clinic.

Conclusions: this case clearly illustrates how the COVID-19 pandemic can influence STEMI care and outcomes. Fortunately, even though only fibrinolysis was offered, the patient had a satisfactory evolution. However, protocols should be established for the management of patients with COVID-19 positive STEMI in order to reduce the times to start treatment.

Keywords: acute myocardial infarction, primary percutaneous coronary intervention, SARS-CoV-2, COVID-19.

RESUMO

Objetivo: descrever a presença de infarto do miocárdio em paciente com doença SARS-CoV-2.

Desenho e participante: relato de caso de um homem de 72 anos com doença COVID-19, internado na unidade de terapia intensiva em abril de 2020, submetido à terapia de fibrinólise com Tenecteplase, complicada por uma exacerbação de sua doença renal crônica que necessitou de terapia de suporte renal com diálise peritoneal. Com melhora clínica da função cardíaca, renal e respiratória, alta para ambulatório.

Conclusões: este caso ilustra claramente como a pandemia de COVID-19 pode influenciar os cuidados do IAMCEST e os resultados.

Felizmente, embora apenas a fibrinólise tenha sido oferecida; o paciente teve evolução satisfatória, entretanto, protocolos devem ser estabelecidos para o manejo dos pacientes com IAMCEST positivo para COVID-19 a fim de reduzir o tempo para início do tratamento.

Palavras-chave: infarto agudo do miocárdio, intervenção coronária percutânea primária (ICP), SARS-CoV-2, COVID-19.

INTRODUCCIÓN

A principios de diciembre de 2019, los primeros casos de enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), originarios de Wuhan, China, capital de la provincia de Hubei, provocó una rápida propagación en todo el mundo, donde la Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró como una enfermedad de emergencia de salud pública y preocupación internacional.¹⁻³ El patógeno se identificó como un nuevo beta-coronavirus de ARN envuelto y se denominó síndrome respiratorio agudo severo coronavirus de tipo 2 (SARS-CoV-2). El curso clínico de la infección por SARS-CoV-2 se caracteriza principalmente por síntomas del tracto respiratorio como fiebre, tos, faringodinia, fatiga y complicaciones relacionadas con la neumonía y el síndrome de dificultad respiratoria aguda,² además existe una variedad de posibles manifestaciones cardiovasculares graves, particularmente en pacientes con condiciones preexistentes. De hecho, los sujetos con enfermedades cardiovasculares sufren peores resultados y un mayor riesgo de mortalidad. Además, podría tener un impacto indirecto en la prestación de atención cardiovascular (tanto en pacientes con y sin COVID-19) reduciendo la eficiencia de las vías existentes (por ejemplo, intervención coronaria percutánea primaria [PCI]).⁴

Para los pacientes con enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y la miocardiopatía junto con la enfermedad viral puede dañar aún más las células del miocardio a través de varios mecanismos que incluyen daño directo por el virus, respuesta inflamatoria sistémica, placa coronaria desestabilizada e hipoxia agravada; asimismo, tienen más probabilidad de sufrir una lesión miocárdica después de la infección por COVID-19, así como un mayor riesgo de muerte.⁵

El presente informe describe un caso de afectación cardíaca en un paciente afectado por COVID-19.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 72 años de edad con factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica sin tratamien-

* Hospital Central Norte PEMEX, Ciudad de México, México.

Recibido: 25/05/2021. Aceptado: 24/07/2023.

Citar como: Ortiz NB, Romero LA, Pérez SAH, Reyes JAE, Rico ACV. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST en un paciente con enfermedad por SARS-CoV-2 (COVID-19). Med Crit. 2024;38(1):61-65. <https://dx.doi.org/10.35366/115683>

to sustitutivo de la función renal. Se presenta en el servicio de urgencias con presencia de dolor torácico de cuatro horas de evolución, de tipo punzante, de intensidad 8/10 en la escala análoga del dolor, sin irradiaciones, sin exacerbaciones, después de una hora el acmé de dolor incrementa de intensidad, con irradiación hacia brazo derecho, además de disnea y diaforesis.

Al ingreso al departamento de urgencias, el examen físico reveló presión arterial de 170/120 mmHg, frecuencia cardíaca de 94 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno del 88% a aire ambiente y temperatura corporal de 36.6 °C, consciente, orientado, con adecuada coloración e hidratación de mucosas y tegumentos, tórax con ruidos cardíacos rítmicos, S4 constante, sin soplos, murmullo vesicular disminuido en ambos hemitórax, con estertores crepitantes bilaterales en bases de predominio derecho, abdomen sin datos de abdomen agudo. Se realiza fibrinólisis con tenecteplasa posterior al control de crisis hipertensiva.

Los análisis de sangre revelaron: leucocitos 6.61×10^3 , neutrófilos 5.05×10^3 (76.30%), linfocitos 0.92×10^3 (13.90%), hemoglobina 13.70 g/dL, hematocrito 39%, plaquetas 521×10^3 , glucosa 105 mg/dL, BUN 43.6 mg/dL, urea 93.3 mg/dL, creatinina 4.74 mg/dL,

TGP 52 UI/L, TGO 89 UI/L, DHL 784 UI/L, CK-MB ≥ 80.00 ng/mL, MYO ≥ 500 ng/mL, TNI 20.8 ng/mL, dímero D 4.09 $\mu\text{g/mL}$, ferretina 1,817.10 ng/mL, procalcitonina 0.48 (Tabla 1). Un electrocardiograma de 12 derivaciones mostró elevación del segmento ST en DII, DIII, aVF de 1.5 mm (Figura 1A). Los hallazgos en la radiografía de tórax se encontraron con múltiples infiltrados bilaterales diseminados (Figura 1B). Tomografía simple de tórax mostró parénquima pulmonar con patrón dominante en vidrio despulido de distribución periférica bilateral con predominio en hemitórax izquierdo, asociado a engrosamiento septal inter e intralobulillar conformando un «patrón en empedrado», dilatación vascular y bronquiectasias por tracción (Figura 2). Se realizó PCR para SARS-CoV-2 por los hallazgos radiológicos y tomográficos.

El paciente ingresó a unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST inferolateral, en manejo con fibrinólisis con tenecteplasa sin criterios de reperfusión, emergencia hipertensiva en tratamiento y neumonía atípica por COVID-19 (confirmada por PCR para detección de coronavirus). Durante los primeros días de su hospitalización en el Servicio de Terapia Intensiva, el paciente se encontró con mejoría de cifras tensionales, por lo que se fue disminuyendo la in-

Tabla 1: Resultados de laboratorio clínico.

Parámetros	Resultado							
	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Leucocitos	6.61	6.68	8.68	7.99	7.69	----	----	5.13
Neutrófilos	5.05	4.83	6.42	6.05	5.62	----	----	3.53
Neutrófilos (%)	76.30	70.80	73.90	75.70	73.10	----	----	68.80
Linfocitos	0.92	1.06	1.25	1.05	1.10	----	----	0.89
Linfocitos (%)	13.90	15.50	14.40	13.10	14.30	----	----	17.30
Hemoglobina (g/dL)	13.70	12.10	11.70	11.10	11.30	----	----	11.80
Hematocrito (%)	39	35.70	34	33.10	34	----	----	33.30
Plaquetas	521	500	497	522	542	----	----	505
Glucosa (mg/dL)	105	99	87	80	88	----	----	----
Nitrógeno ureico (mg/dL)	43.60	44	48.30	62.10	71.80	84	88.10	63.30
Urea (mg/dL)	93.30	94.20	103.40	132.90	11.20	179.80	188.50	135.50
Creatinina (mg/dL)	4.74	4.89	5.88	6.85	7.88	8.85	9.30	7.69
TGO (UI/L)	89	----	----	50	----	----	----	----
TGP (UI/L)	52	----	----	----	----	----	----	----
Deshidrogenasa (UI/L)	784	1,214	960	828	----	----	----	----
Sodio (mEq/L)	130	132	132	132	132	132	131	137
Potasio (mEq/L)	4.60	4.30	4.70	5.20	5.20	5.30	5.30	3.90
Cloro (mEq/L)	104	106	105	106	105	104	103	104
Creatinfosfocinasa (UI/L)	503	----	360	133	91	----	----	----
Creatinfosfocinasa - fracción MB (UI/L)	91	----	56	26	19	----	----	----
Ferritina (ng/mL)	1,817.10	----	----	----	----	----	----	----
Dímero D ($\mu\text{g/mL}$)	4.09	----	----	1.79	----	----	----	----
Procalcitonina	0.48	----	----	----	----	----	----	----
CK-MB (ng/mL)	> 80.00	> 80.00	----	----	----	----	----	----
MYO (ng/ml)	> 500	> 500	----	----	----	----	----	----
TNI (ng/ml)	20.80	> 30	----	----	----	----	----	----

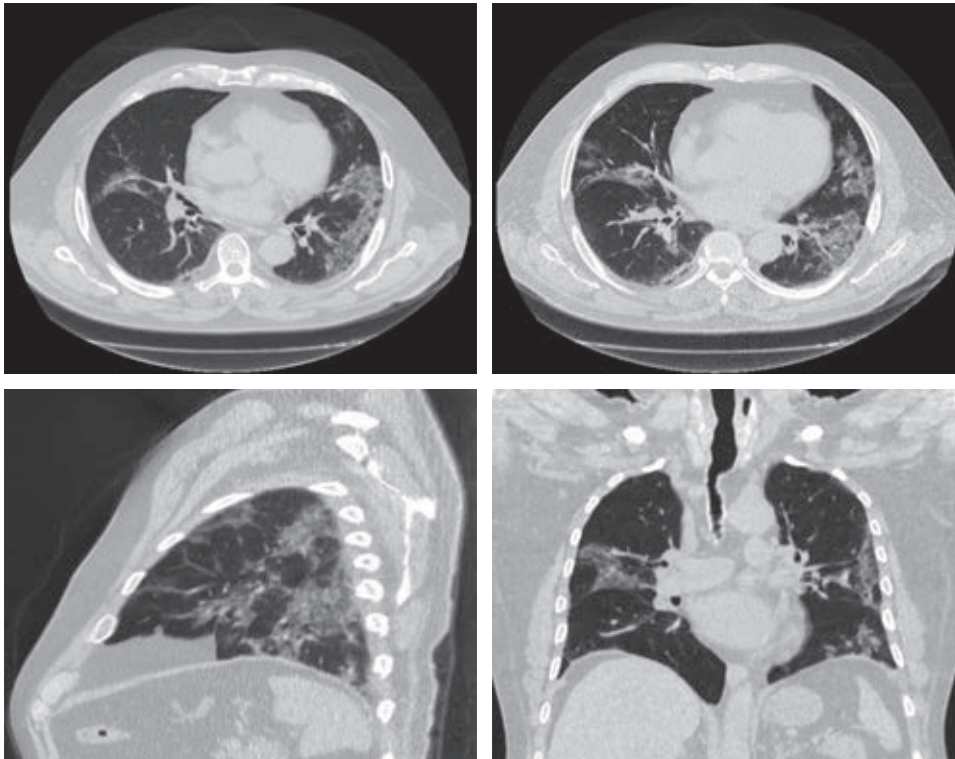
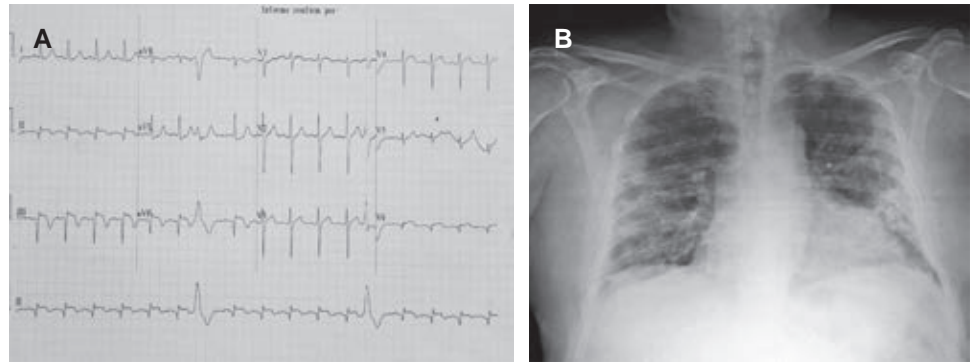
TGO = aspartato aminotransferasa (transaminasa glutamicooxalacética). TGP = alanino aminotransferasa (transaminasa glutamicopirúvica). CK-MB = isoenzima MB de la creatina cinasa. MYO = mioglobina. TNI = troponina.

Figura 1:

Hallazgos electrocardiográficos y radiográficos de tórax.

A) Electrocardiograma. Elevación del segmento ST en cara inferior (DII, DIII y aVF). Pérdida de vectores en V5 y V6. Extrasístoles ventriculares aisladas.

B) Radiografía de tórax. Múltiples infiltrados bilaterales diseminados.

**Figura 2:**

Tomografía de tórax. Parénquima pulmonar con patrón dominante en vidrio despolido de distribución periférica bilateral con predominio en hemitórax izquierdo, asociado a engrosamiento septal inter e intralobulillar conformando un «patrón en empedrado», dilatación vascular y bronquiectasias por tracción. CO-RADS 5: muy alto con afectación moderada (6-15 puntos). Patrón dominante: empedrado (progresión de la enfermedad).

fusión de nitroprusiato hasta llegar a cifras adecuadas de tensión arterial, sin requerimiento de intubación ni apoyo aminérgico, con biomarcadores de necrosis miocárdica en reducción hacia la normalidad; sin embargo, durante su estancia, se encontró con incremento en azoados y deterioro progresivo de la función renal desde su ingreso, catalogándose como agudización de su enfermedad renal crónica, por lo que se solicitó valoración integral al servicio de nefrología para valoración de terapia sustitutiva de la función renal con diálisis peritoneal, con evolución favorable tanto a nivel pulmonar, cardiológico y renal (con retiro de catéter de diálisis durante su internamiento), egresando al paciente clínicamente estable con mejoría dando seguimiento en la consulta externa de neumología, nefrología y cardiología.

DISCUSIÓN

La enfermedad por COVID-19 ha provocado una morbilidad y mortalidad que puede afectar predominantemente al sistema respiratorio, siendo la neumonía y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) las manifestaciones predominantes y, finalmente, la muerte en muchos pacientes. Sin embargo, informes recientes han destacado la afección en el sistema cardiovascular.⁶

Esta pandemia podría tener también efectos nocivos colaterales sobre el pronóstico de varias enfermedades, como el ictus, el IAMCEST, la tromboembolia pulmonar y otras enfermedades cuyo tratamiento depende del tiempo. Además, el riesgo de un daño directo infligido por COVID-19 en el sistema cardiovascular, el estrés

psicológico de los pacientes y la hipoxia miocárdica inducida por la infección son factores que pueden contribuir a producir una exacerbación de las enfermedades cardiovasculares.

Nuestros principales hallazgos son que la afectación cardíaca puede ocurrir con el COVID-19, incluso sin signos del tracto respiratorio y síntomas de infección.

Después de los primeros casos que describen casos de neumonía de origen desconocido en Wuhan, China, el SARS-CoV-2 se extendió rápidamente por todo el mundo con desafíos críticos para la salud pública, ha habido un reconocimiento creciente de que las personas con riesgo cardiovascular pueden verse afectadas de manera desproporcionada. Varios estudios de series de casos han señalado arritmias cardíacas, síndromes coronarios agudos, cardiomiopatía y paro cardíaco como eventos terminales en pacientes con COVID-19, lo que sugiere que las infecciones respiratorias agudas pueden provocar la activación de las vías de coagulación, los efectos proinflamatorios y la disfunción de las células endoteliales.

Las presentaciones clínicas son generalmente asociadas con una rápida replicación viral, infiltración de células inflamatorias y liberación exagerada de citocinas (síndrome de liberación de citocinas), lo que lleva a daño multiorgánico, incluido un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Los pacientes tienen niveles séricos más altos de factor estimulante de colonias de granulocitos, factor estimulante de colonias de macrófagos, inducible por interferón proteínas quimioatrayente de monocitos, macrófago de proteína inflamatoria-1A y factor de necrosis tumoral (TNF), lo que sugiere que la «intensidad» de la «tormenta de citoquinas» modula la gravedad de la enfermedad. Curiosamente, se han reportado niveles dramáticamente incrementados de interleucina 6 (IL-6) en plasma. La lesión miocárdica puede estar relacionada con estrés, la cardiomiopatía o disfunción miocárdica relacionada con citoquinas, observándose hemofagocitosis secundarios, liberación de linfocitosis y síndrome de activación de macrófagos. Estas características únicas de la fisiopatología de COVID-19 podrían abrir una puerta para el tratamiento de formas graves de esta infección por medio de la modulación de la respuesta inmune.

En pacientes con enfermedad cardiovascular se ha demostrado que SARS-CoV-2, el agente causal de COVID-19, se establece en el huésped mediante el uso de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) como su receptor celular. ACE2 es una mono-carboxipeptidasa unida a la membrana que se encuentra ubicuamente en humanos y se expresa predominantemente en células alveolares (tipo II) de corazón, intestino, riñón y pulmón. La entrada de SARS-CoV-2 en células humanas es facilitada por interacción de un dominio de unión al receptor en su ectodominio de gli-

coproteína de pico viral con el receptor ACE2. ACE2 es contrarreguladora de la actividad de angiotensina II generada a través de ACE1 y protege contra la activación perjudicial del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La angiotensina II es catalizada por ACE2 a angiotensina-1-7, que ejerce efectos vasodilatadores, antiinflamatorios, antifibróticos y antimicrobianos. Se ha sugerido que los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA) pueden aumentar la expresión de ACE2, por lo tanto, puede conferir una predisposición a infecciones más graves y resultados adversos durante COVID-19.^{7,8} Otros han sugerido que los inhibidores de ACE pueden contrarrestar los efectos antiinflamatorios de ACE2. Sin embargo, los estudios *in vitro* no han mostrado actividad inhibitoria directa de los inhibidores de la ECA contra la función de la ECA.⁷

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) es una enfermedad de alta mortalidad y morbilidad, y la intervención coronaria percutánea primaria (PCI) es la terapia típica recomendada.⁸ Es importante enfatizar que en la mayoría de los pacientes que necesitan la atención cardiovascular y los pacientes que se encuentren estables, dentro de la ventana de tiempo de reperfusión y sin contraindicación para la trombólisis, se les realizará terapia de fibrinólisis. Después de una trombólisis exitosa, el tratamiento continúa en la unidad de cuidados intensivos, después de que el paciente se haya recuperado de la neumonía por COVID-19 y la prueba de ácido nucleico sea dos veces negativa, debe considerarse la ICP electiva. Para los pacientes dentro del periodo de tiempo de reperfusión con contraindicaciones para la trombólisis o el fracaso de la trombólisis, se deben evaluar exhaustivamente los riesgos de PCI y control de infecciones.⁹

CONCLUSIONES

Durante la pandemia lo que ha prevalecido es el retraso en la asistencia en un IAMCEST, lo que influye en las complicaciones y el pronóstico del paciente. Como principales factores para el retraso son el temor por parte del paciente o del personal de salud de adquirir la infección por SARS-CoV-2 y el tiempo necesario para la instauración de las medidas de protección y bioseguridad del equipo de cardiología intervencionista.

El presente caso ilustra claramente el modo en el que la pandemia de COVID-19 puede influir en la asistencia de un IAMCEST y sus resultados.

Afortunadamente a pesar de que sólo se ofreció fibrinólisis, el paciente tuvo evolución satisfactoria. No obstante, se deben establecer protocolos para manejo de pacientes con IAMCEST positivos a COVID-19 que los beneficie y mejore su pronóstico.

REFERENCIAS

1. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
2. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):819-824. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
3. Yuki K, Fujiogi M, Koutsogiannaki S. COVID-19 pathophysiology: a review. *Clin Immunol.* 2020;215:108427. doi: 10.1016/j.clim.2020.108427.
4. Boukhris M, Hillani A, Moroni F, Annabi MS, Addad F, Ribeiro MH, et al. Cardiovascular implications of the COVID-19 pandemic: a global perspective. *Can J Cardiol.* 2020;36(7):1068-1080. doi: 10.1016/j.cjca.2020.05.018.
5. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811-818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
6. Kunal S, Sharma SM, Sharma SK, Gautam D, Bhatia H, Mahla H, et al. Cardiovascular complications and its impact on outcomes in COVID-19. *Indian Heart J.* 2020;72(6):593-598. doi: 10.1016/j.ihj.2020.10.005.
7. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;382(25):e102. doi: 10.1056/NEJMoa2007621.
8. Tam CF, Cheung KS, Lam S, Wong A, Yung A, Sze M, et al. Impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak on ST-segment-elevation myocardial infarction care in Hong Kong, China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2020;13(4):e006631. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006631.
9. Zeng J, Huang J, Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1111-1113. doi: 10.1007/s00134-020-05993-9.

Correspondencia:

Amalia Romero Limón

E-mail: dra_amy85@hotmail.com



Síndrome de Wellens, algunas notas para no olvidarlo

Wellens syndrome, some notes to keep in mind

Síndrome de Wellens, algumas notas para não esquecer

Armando Ponce Villanueva,* Martín de Jesús Sánchez Zúñiga*

RESUMEN

Se presenta la imagen electrocardiográfica de síndrome de Wellens tipo 1 (A) en un paciente de 77 años. Con este caso clínico se ilustra uno de los patrones poco frecuentes de dicho síndrome.

Palabras clave: síndrome de Wellens, síndrome coronario agudo, patrón electrocardiográfico.

ABSTRACT

An electrocardiographic image of Wellens syndrome type 1 (A) in a 77-year-old patient is presented. This clinical case illustrates one of the rare patterns of this syndrome.

Keywords: Wellens syndrome, acute coronary syndrome, electrocardiographic pattern.

RESUMO

A imagem eletrocardiográfica da síndrome de Wellens tipo 1 (A) é apresentada em paciente de 77 anos. Este caso clínico ilustra um dos raros padrões da referida síndrome.

Palavras-chave: síndrome de Wellens, síndrome coronariana aguda, padrão eletrocardiográfico.

INTRODUCCIÓN

En 1982, Wellens y colaboradores describieron las características electrocardiográficas de la inscripción de la onda T en derivaciones precordiales, que se asocian a estenosis crítica de la arteria coronaria descendente anterior izquierda, posteriormente conocido como síndrome de Wellens. Identificar este patrón electrocardiográfico es trascendente, ya que hasta 75% de estos pacientes culminaron en infarto miocárdico de la pared anterior.

CASO CLÍNICO

Masculino de 77 años, hipertenso, con hiperuricemia e índice tabáquico elevado. Padecimiento de cinco meses caracterizado por dolor precordial intermitente asociado al esfuerzo, disnea y disminución de clase funcional. Ingresó al Servicio de Urgencias con dolor precordial persistente e inespecífico, así como disnea. Constantes corporales normales y SpO₂ a 97%. Perfil de biomarcadores cardiacos con TnI en 68.60 pg/mL (troponina I), mioglobina en 38.10 ng/mL, CPK en 75 UI/L (creatinfosfocinasa total), CPK MB en 47 UI/L (creatinfosfocinasa fracción miocárdica). La imagen de electrocardiografía se muestra en la [Figura 1](#).

Tras valoración de cardiología, se decidió ingreso a unidad coronaria, se realizó curva de TnI ([Tabla 1](#)), por lo que se catalogó como infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST de alto riesgo; seis horas después se realizó cateterismo cardiaco izquierdo, que mostró arteria descendente anterior Gensini tipo 3 con lesión crítica en segmento proximal y medio con patrón en bifurcación 1-1-1 de Medina con primera diagonal; arteria circunfleja no dominante sin lesiones angiográficas significativas con flujo TIMI 3, descendente posterior con lesión proximal de 60% con patrón en bifurcación 0-0-1 de Medina. Se realizó angioplastia, colocando de segmento distal a proximal *stents*.

DISCUSIÓN

En 1982, Wellens y colaboradores describieron las características electrocardiográficas de la onda T en derivaciones precordiales que se asocian a estenosis crítica de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. Hasta 75% de estos pacientes culminaron en infarto de la pared anterior de miocardio, por lo que se recomienda realizar el cateterismo diagnóstico temprano y angioplastia o *bypass*.¹

Se describen dos variantes: la primera (tipo A) consiste en ondas T bifásicas en derivaciones V2 y V3, representando 24% de los casos; la segunda (tipo B) consiste en ondas T invertidas, simétricas y profundas en derivaciones V2 y V3, frecuente en V1 y V4 y ocasionalmente en V5 y V6. Los criterios diagnósticos son: antecedente de dolor precordial, elevación ligera de biomarcadores cardiacos o sin elevación, ausencia de ondas Q patológicas, ligera o nula elevación del segmento ST, ausencia de pérdida de ondas R.^{1,2}

Según la cuarta definición universal de infarto de miocardio, la ausencia de la elevación del ST en derivaciones precordiales y la inversión de ondas T simétricas y profundas (> 2 mm) deben ser considerados signos tempranos que preceden la elevación del segmento ST, por lo que previamente el síndrome se consideraba como un equivalente de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Su prevalencia se estima alrededor de 10-15% de los casos de síndrome coronario agudo.³

La presentación clínica no es específica; de manera más frecuente se presenta con angina, dolor precordial u opresión, mientras que síntomas atípicos se pre-

* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México.

Recibido: 15/06/2023. Aceptado: 15/01/2024.

Citar como: Ponce VA, Sánchez ZMJ. Síndrome de Wellens, algunas notas para no olvidarlo. Med Crit. 2024;38(1):66-68. <https://dx.doi.org/10.35366/115684>

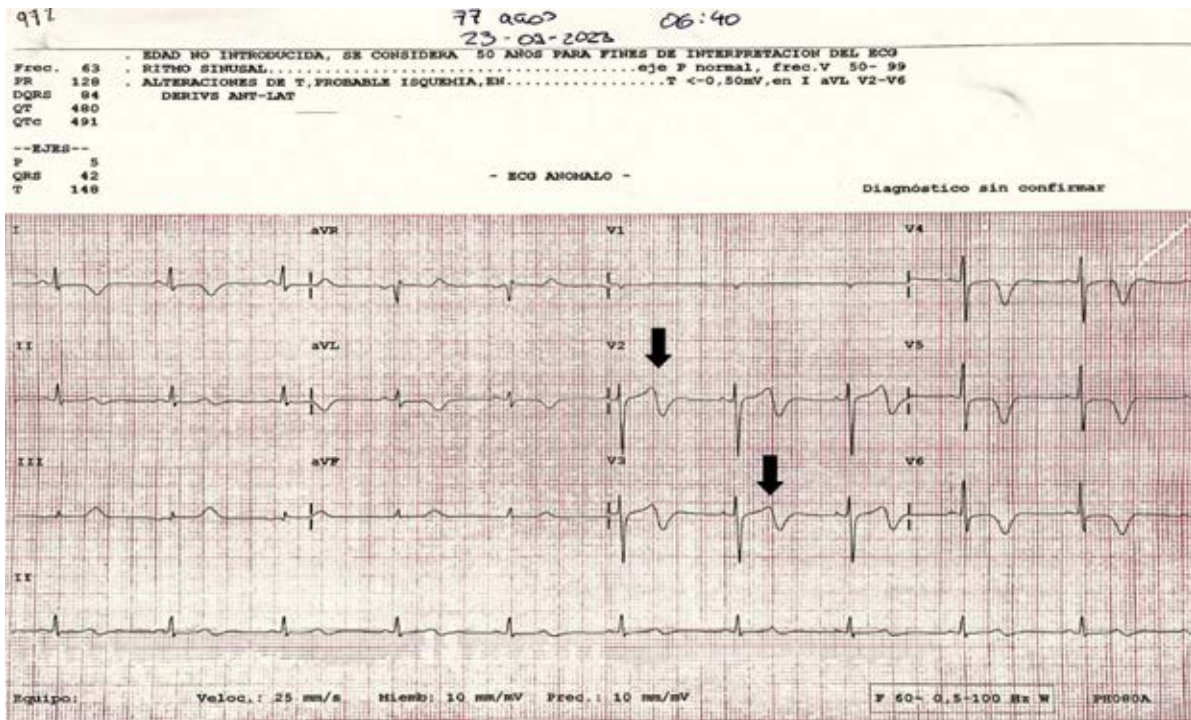


Figura 1: Electrocardiograma del caso clínico, nótese las ondas T bifásicas en V2-3, características del síndrome de Wellens tipo 1 (A).

Tabla 1: Evolución de los biomarcadores cardiacos.

Biomarcador	Tiempo en horas					
	Ingreso	12	18	24	36	48
Troponina I (valor ref.: 28.90-39.20 pg/mL)	68.40	107.20	120.40	1,042.60	2,957.80	1,449.20
Mioglobina (valor ref.: 0-154.90 ng/mL)	38.10	42.10	52.50	163.20	71.10	
CPK (valor ref.: 0-171 UI/L)	75	68			167	
CPK MB (valor de ref.: 0-24 UI/L)	47	15			30	

Nótese como al ingreso los biomarcadores se encontraban en rangos normales. Las primeras 12 horas son antes de coronariografía. CPK = creatinfosfocinasa en sangre. CPK MB = creatinfosfocinasa isoenzima miocárdica.

sentan con más frecuencia en poblaciones especiales (diabéticos, adultos mayores, etcétera). El patrón electrocardiográfico de Wellens tiene una alta especificidad para oclusión de la arteria coronaria izquierda, el patrón tipo A tiene 99% y el tipo B de 97%. La elevación de biomarcadores cardiacos ocurre en alrededor de 12%, siendo estos niveles menores al doble del límite superior normal (nótese el patrón de evolución de los biomarcadores en el caso clínico, que es representativo). Se sugiere el intervencionismo percutáneo coronario como tratamiento en estos casos; sin embargo, debido a que los hallazgos electrocardiográficos suelen presentarse en pacientes asintomáticos es poco probable que se realice.^{4,5}

Prevalentemente afecta la arteria descendente anterior, también pueden verse afectadas la arteria circunfleja y descendente posterior e inclusive tratarse de una

enfermedad multivaso. Se desconoce el mecanismo de lesión en el síndrome de Wellens; la inversión de las ondas T aparece horas o días después que el dolor de la isquemia desaparece; durante el dolor, las ondas T se encuentran elevadas junto con la elevación o descenso del segmento ST; los cambios en las ondas T se sospecha que sea un signo de reperfusión en una arteria coronaria con alto riesgo de reoclusión. En general, los cambios en ondas T ocurren durante los periodos libres de dolor, habitualmente, por lo que en ocasiones no se detectan en un electrocardiograma.^{1,2}

CONCLUSIONES

Si bien el patrón de Wellens es poco frecuente, tiene alta especificidad para traducir lesión isquémica u oclusiva, con alto riesgo de progresión a eventos adversos

cardiovasculares graves, por lo que su reconocimiento es indispensable para tratamiento oportuno. Con este caso clínico se ilustra uno de los patrones poco frecuentes en dicho síndrome, en esta ocasión, debido a que el paciente presentaba eventos recurrentes de angina y la sospecha de síndrome coronario agudo, se realizó intervencionismo percutáneo temprano, que es una medida de tratamiento que disminuye el riesgo de complicaciones. A medida que se conozca de mayor manera la fisiopatología y pronóstico en este tipo de casos, podrán realizarse estrategias estandarizadas de tratamiento, aun en pacientes asintomáticos, sobre todo por el reconocimiento temprano de este tipo de patrones electrocardiográficos.

REFERENCIAS

1. Tandy TK, Bottomy DP, Lewis JG. Wellens' syndrome. *Ann Emerg Med.* 1999;33(3):347-351.
2. Zhou L, Gong X, Chen H, Dong T, Cui HH, Li H. Characteristics of Wellens' syndrome in the current PCI era: a single-center retrospective study. *Emerg Med Int.* 2023;2023:8865553. doi: 10.1155/2023/8865553.
3. Obi MF, Namireddy V, Noel C, O'Brien A, Sharma M, Frederick A, et al. The comparative assessment of Wellens' syndrome with proximal left anterior descending artery (LAD) stenosis versus right coronary artery (RCA) or circumflex coronary artery stenosis and its prevalence: a systematic review. *Cureus.* 2023;15(4):e37991. doi: 10.7759/cureus.37991.
4. Alexander J, Rizzolo D. Wellens syndrome: An important consideration in patients with chest pain. *JAAPA.* 2023;36(2):25-29.
5. Zhou L, Gong X, Dong T, Cui HH, Chen H, Li H. Wellens' syndrome: incidence, characteristics, and long-term clinical outcomes. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022;22(1):176. doi: 10.1186/s12872-022-02560-6.

Correspondencia:

Armando Ponce Villanueva

E-mail: harmando.pvl@gmail.com



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

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

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

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

PRESENTACIÓN GENERAL

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

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

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

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

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

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS

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

Página del Título

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

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

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

Título corto

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

Agradecimientos y/o patrocinios

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

Conflicto de intereses

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

Resúmenes

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

Texto

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

aspectos nuevos y relevantes del estudio y las conclusiones que se deriven del mismo. Se recomienda no hacer uso excesivo de abreviaturas para no dificultar la lectura y comprensión del trabajo. La extensión máxima del trabajo debe oscilar entre las 10 y 12 hojas y las figuras/tablas y/o cuadros deberán ser un máximo de 6.

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

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

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

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

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

Referencias

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

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

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

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

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

c) Para los artículos citados de un libro:

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

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

Ilustraciones

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

Otros trabajos

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

No olvide enviar la cesión de derechos y/o permiso por parte del paciente y/o familiar cuando se trate de casos clínicos.

Registre todos sus escritos en:

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

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://rzb1x1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfpi3%5Bjournal_id%5D=15592&cHash=7cf76e3aaf6ef01cfea8b8ed3183cc33

SciELO

<http://www.scielo.org.mx/>

medigraphic

Literatura Biomédica



Más de 77,000 artículos disponibles en versión completa



<https://www.medigraphic.com>



Facebook: MedigraphicOficial



Instagram: medigraphic.lb



Twitter: medigraphic_o





Convocatoria Nacional Premio Académico «Dr. Mario Shapiro» 2024 LI Congreso Anual 8 a 13 de noviembre de 2024 Palacio Mundo Imperial. Acapulco, Guerrero.

Los trabajos de investigación participantes se premiarán de la siguiente manera:

Primer lugar: diploma, \$40,000 (cuarenta mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en la Revista Medicina Crítica.

Segundo lugar: diploma, \$30,000 (treinta mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en la Revista Medicina Crítica.

Tercer lugar: diploma, \$20,000 (veinte mil pesos, 00/100 M.N.) y publicación expedita en la Revista Medicina Crítica.

BASES PARA LOS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

- I. Podrán participar médicos investigadores de la especialidad (residentes o adscritos) que estén en servicio activo en instituciones hospitalarias de enseñanza e investigación en la República Mexicana y que sean socios activos del COMMEC.
- II. **El primer autor será, en todos los casos,** un médico residente de la especialidad, quien estará obligado a presentar el trabajo dentro del programa del Congreso.
- III. El primer autor podrá o no ser el autor responsable del trabajo.
- IV. COMMEC extenderá el diploma y el premio a nombre del primer autor del trabajo ganador.
- V. Podrán participar trabajos originales e inéditos relevantes para la Medicina Crítica (investigación básica o clínica).
- VI. Los artículos deberán ser escritos en español, acorde con las normas de la Real Academia de la Lengua y con términos científicos y técnicos de aceptación general y uso común, utilizando una base gramatical correcta.
- VII. Todos los trabajos concursantes se presentarán en este año de acuerdo con los lineamientos establecidos.

PRESENTACIÓN GENERAL

Los artículos deberán enviarse a través del editor Web en línea disponible en: <https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/>

Una vez en el editor en línea, es importante que seleccione el tipo de artículo y elija: «Premio M. Shapiro». Proceda a copiar y pegar el texto del trabajo de acuerdo con las secciones que le sean indicadas.

No deberá incluirse en el texto el nombre de la institución hospitalaria donde el estudio fue realizado, ya que la revisión será estrictamente anónima. Aprovechamos para enfatizar la importancia de cumplir con los lineamientos establecidos que deberán ser mantenidos en todas y cada una de las diferentes secciones del trabajo. No se anotará el apellido del primer autor en las hojas subsecuentes. En la sección de dirección de correspondencia, no olvide incluir uno o dos correos electrónicos y teléfonos de contacto para, en caso necesario, poder contactarlo.

Componentes del escrito

- 1) Página del título (hoja frontal). Primera página.
Título: máximo 120 caracteres en español e inglés. Sin abreviaturas.
- 2) Autores. Segunda página.
Nombre completo de los autores (máximo seis). Escribir primero nombre seguido por los apellidos paterno y materno, el puesto que desempeñan y hospital e institución donde se efectuó el trabajo.
Dirección de correspondencia: nombre, dirección completa con código postal, **teléfono fijo, teléfono celular** y correo electrónico del autor responsable.

- 3) Título corto (para las cornisas). Tercera página.
- 4) Patrocinios. Relación de conflictos de interés. Cuarta página.
- 5) Resumen en español y palabras clave. Quinta página.
- 6) Resumen en inglés y palabras clave. Sexta página.
- 7) Texto. Séptima página en adelante.
 - a) Introducción.
 - b) Materiales (pacientes) y métodos.
 - c) Resultados.
 - d) Discusión y Conclusiones.
- 8) Bibliografía en formato Vancouver.
- 9) Leyendas de las figuras, leyendas de las tablas, etcétera.
- 10) Figuras, tablas, etcétera (no más de cuatro) (van por separado, no deben incluirse en el texto).*
- 11) Transferencia de derechos de autor.*
- 12) Copia de aceptación por el Comité de Ética en Investigación de la Institución de salud.*
- 13) Relación desglosada autor por autor, donde se señale qué hizo cada uno de los coautores, con la firma de todos y cada uno de ellos.*

* Todos estos documentos deberán ir en un sólo archivo de PDF.

El escrito deberá ser enviado con letra estilo Arial 12 puntos, interlineado de 1.5, hoja tamaño carta, márgenes de 2 cm. No deberá enviarse en ningún otro formato.

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

- Los trabajos no premiados, pero que alcancen una calificación razonable, serán también publicados en fecha posterior, previa adecuación de las observaciones del Comité Editorial de Medicina Crítica.
- El jurado calificador será designado por el Comité Científico de la revista, e informará a más tardar el **28 de octubre de 2024** su veredicto a los triunfadores.
- Dicho veredicto será de carácter inapelable y a juicio del mismo, el premio podrá declararse desierto.
- El trabajo que obtenga el Primer Lugar del Concurso Académico presentará su trabajo en extenso en una sesión especial el último día del Congreso Nacional, independientemente de la presentación en la sesión de trabajos libres.
- Los trabajos ganadores del primero, segundo y tercer lugar recibirán el diploma y premio correspondiente en la Ceremonia de Clausura del LI Congreso del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C., el cual se celebrará del 8 al 13 de noviembre del presente año.
- Los puntos no previstos en la presente convocatoria serán resueltos por el Comité Científico del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

La recepción de los trabajos queda abierta a partir de la aparición de la presente convocatoria y se cerrará a las 11:59 horas del día 20 de septiembre del año en curso, sin prórroga alguna y sin excepciones.

Los trabajos deberán presentarse en el formato que se indique (póster, video póster, oral) con una duración de 10 minutos en la fecha, lugar y hora indicados, así como con las especificaciones señaladas.

Los resultados serán publicados en la página del Congreso el 28 de octubre de 2024.



XV CONGRESO



FEPIMCTI

Federación Panamericana e Ibérica
de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

PANAMERICANO E
IBÉRICO DE MEDICINA
CRÍTICA Y TERAPIA
INTENSIVA

LI CONGRESO



COMMEC

NACIONAL DE
MEDICINA
CRÍTICA

Acapulco Guerrero
MÉXICO

PALACIO MUNDO IMPERIAL

8 AL 13 DE
NOVIEMBRE 2024